

SCHÄDLICHE GASE

DÄMPFE, NEBEL, RAUCH- UND STAUBARTEN

FERDINAND FLURY FRANZ ZERNIK

MIT AUTORISierter BENUTZUNG DES WERKES:
NOXIOUS GASES VON HENDERSON UND HAGGARD

MIT 80 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931 — NACHDRUCK 1969

UNVERÄNDERTER NACHDRUCK 1969
SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG NEW YORK

ISBN 978-3-642-49572-4 ISBN 978-3-642-49863-3 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-49863-3

ALLE RECHTE VORBEHALTEN. KEIN TEIL DIESES BUCHES
DARF OHNE SCHRIFTLICHE GENEHMIGUNG
DES SPRINGER-VERLAGES ÜBERSETZT
ODER IN IRGEND EINER FORM VERVIELFÄLTIGT WERDEN
COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1931
LIBRARY OF CONGRESS CATALOG CARD NUMBER 79-78287
TITELNUMMER 01575

Vorwort.

Im Jahre 1865 erschien EULENBERGs „Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen“ als erste Monographie auf diesem Gebiete; viele der darin niedergelegten Beobachtungen haben noch heute ihren Wert.

Seitdem hat die Anwendung von Gasen und ähnlichen Stoffen in der Technik eine ungeahnte Ausdehnung erfahren. Von allen heute in der Industrie und im täglichen Leben vorkommenden Vergiftungen ist die überwiegende Mehrzahl auf gasförmige Gifte zurückzuführen. Der Weltkrieg hat ein eindrucksvolles Bild von den Gefahren der Gase entrollt, aber auch wertvolle Erkenntnisse gezeitigt; er hat besonders auf dem Gebiete des Gasschutzes zu wesentlichen Fortschritten geführt. In der allerjüngsten Zeit sind die Gasgefahren durch schwere Unglücksfälle und gehäuft auftretende Bergwerkskatastrophen weitesten Kreisen der Öffentlichkeit immer wieder eindrucksvoll vor die Augen geführt worden.

Es entsprach daher einem dringenden Bedürfnis der Praxis, als HENDERSON und HAGGARD 1927, fast 70 Jahre nach EULENBERG, in ihren „Noxious Gases“ wieder eine zusammenfassende Monographie auf diesem Gebiet erscheinen ließen.

Dieses ausgezeichnete Werk in deutscher Sprache weiteren Kreisen zugänglich zu machen, konnte nur erwünscht sein. Wir haben deshalb der Anregung des Verlages von Julius Springer, diese Aufgabe zu übernehmen, gern Folge geleistet.

Es erschien uns jedoch notwendig, das amerikanische Buch, das naturgemäß in erster Linie amerikanische Verhältnisse berücksichtigt, den deutschen und überhaupt europäischen Bedürfnissen mehr anzupassen und es dementsprechend erheblich zu ergänzen und zu erweitern. Im Einvernehmen mit den amerikanischen Herausgebern, denen auch an dieser Stelle für ihr verständnisvolles und großzügiges Eingehen auf unsere Absichten unser herzlichster Dank ausgesprochen sei, haben wir aus praktischen Gründen den Kreis unserer Betrachtungen nicht nur auf schädliche Gase und Dämpfe beschränkt, sondern auch auf Nebel, Rauch- und Staubarten ausgedehnt, also auf alle mit der Atmung aufgenommenen schädlichen Stoffe. So gut wie unverändert, nur etwas verkürzt, haben wir den Physiologischen Teil übernommen, der in seiner originellen, klaren und übersichtlichen Darstellung der schwierigen Materie kaum übertroffen werden kann, ebenso im wesentlichen die allgemeinen Ausführungen zum Toxikologischen Teil. Dagegen sahen wir uns veranlaßt, den Speziellen Teil wegen der weitgehenden industriellen und gewerbehygienischen Bedeutung vieler gasförmiger Stoffe ganz erheblich umfangreicher zu gestalten.

Neu hinzugefügt sind einige ergänzende physikalische Kapitel, dann zusammenfassende Abschnitte über Schädigungen durch Staubeinatmung, über kombinierte Vergiftungen durch Gase, über übelriechende Gase, ferner über technisch wichtige Gase und Dämpfe, wie Rauch- und Brandgase, Brenngase, Triebgase, Lösungsmittel u. a. m., weiter über Kampfgase, über die Verwendung von Gasen in der Schädlingsbekämpfung, über den Einfluß von flüchtigen Giften auf Lebensmittel, über die Anwendung von Gasen in der Industrie; weiter Ana-

lytisches und Apparatives, eine Auswahl gesetzlicher Vorschriften u. a. m. Die Kapitel über Behandlung von Gasvergiftungen und Gasschutz sowie über Einwirkung von Gasen auf Pflanzen wurden sehr erheblich erweitert. Insbesondere haben wir geglaubt, auch die Wirkung der Gase auf Tiere eingehender berücksichtigen zu müssen. Sind doch Tierversuche in der Regel die einzigen Anhaltspunkte zur Ermittlung und genaueren Beurteilung der Stärke von Giftwirkungen auf den Menschen. Die Zusammenstellung der in der Literatur vielfach weit verstreuten einschlägigen Tierversuche wird nicht nur für manche praktische Zwecke erwünscht sein. Sie läßt auch die Lücken unseres derzeitigen Wissens und die vielen auf diesem Gebiete noch bestehenden Unsicherheiten und Widersprüche deutlich erkennen.

Das vorliegende Buch ist nicht für einen bestimmten Berufskreis geschrieben. Wenn es sich naturgemäß zunächst an Chemiker, Techniker, Industrielle, Mediziner, Naturwissenschaftler und verwandte Berufe wendet, so werden doch auch weitere Kreise darin Wissenswertes und Nützliches finden. Berührt doch sein Inhalt fast alle Zweige des öffentlichen und privaten Lebens, es sei nur erinnert an Verwaltung, Gesetzgebung und Rechtspflege, das Versicherungswesen, die Arbeiterfürsorge, Wohlfahrtspflege und Unfallverhütung, die Verkehrs-, Sicherheits- und Rettungseinrichtungen. Heute gibt es kaum noch einen chemischen oder technischen Betrieb, in dem nicht die Einatmung irgendwelcher schädlicher Stoffe in Frage kommt, und auch im täglichen Leben bestehen Gasgefahren verschiedenster Art.

Das Buch soll deshalb ein Versuch sein, den so unendlich umfangreichen und mit jedem Tag wachsenden Stoff in einer den vielseitigen Bedürfnissen der Praxis möglichst entsprechenden Weise zusammenfassend zu behandeln. Wir sind uns dabei wohl bewußt, daß es noch manche Lücken und Mängel enthält, die mancherlei Ergänzungen, wohl auch gewisse Einschränkungen nötig machen werden. Jede Anregung werden wir dankbar entgegennehmen.

Allen denen, die uns bei der Abfassung des Buches mit Rat und Tat behilflich waren, sei auch an dieser Stelle der herzlichste Dank ausgesprochen.

Würzburg, Pharmakologisches Institut der Universität, Neujahr 1931.

F. FLURY. F. ZERNIK.

Aus dem

Vorwort zu „Noxious Gases“

von

HENDERSON und HAGGARD¹.

Gase verhalten sich in physikalischer Hinsicht ganz anders als feste und flüchtige Stoffe. Ein und dieselbe Substanz kann in flüchtiger Form nicht nur ganz andere Eigenschaften aufweisen als in festem und flüssigem Zustand, sondern auch Unterschiede in ihrer chemischen Reaktionsfähigkeit. Deshalb sind auch

¹ Wir geben hier das Vorwort, das HENDERSON und HAGGARD ihren „Noxious Gases“ voranstellen, auszugsweise in deutscher Übersetzung wieder. Hinsichtlich der Abänderungen und Erweiterungen, die wir an dem Werke vorgenommen haben, sei auf das in unserm eigenen Vorwort Gesagte verwiesen. Die Herausgeber.

die Wirkungen von schädlichen Gasen und Dämpfen auf Menschen und Tiere verschieden von den Wirkungen fester und flüssiger Gifte. Das vorliegende Buch soll sich in erster Linie mit diesen besonderen, in der Flüchtigkeit begründeten Eigentümlichkeiten der Giftwirkung befassen.

Da flüchtige Stoffe durch die Atmung aufgenommen und wieder ausgeschieden werden, verlaufen auch die physiologischen Vorgänge der Resorption und Ausscheidung grundsätzlich anders als bei festen Stoffen und Flüssigkeiten. Man kann die Wirkung schädlicher Gase nur dann verstehen, wenn man die Physiologie der normalen und pathologischen Atmung genau kennt.

Bei Einteilung und Beschreibung der flüchtigen Gifte müssen daher mancherlei andere Gesichtspunkte in Betracht gezogen werden als sonst in der Toxikologie oder in der Chemie.

Eine systematische Schilderung der Wirkung der mit der Atmung aufgenommenen flüchtigen Stoffe muß sich erstrecken einmal auf ihren chemischen Charakter, dann auf ihre physikalischen Eigenschaften, wie Flüchtigkeit und Löslichkeit, weiter auf ihre pharmakologische und toxikologische Wirkung, endlich auf ihre besonderen Beziehungen zur Atmung.

Über das Sonderthema „Flüchtigkeit und ihre toxikologische Bedeutung“ liegt nur wenig Literatur vor. Dieses Buch ist jedenfalls die erste Monographie auf diesem Spezialgebiet. Es fußt im wesentlichen auf den in der unübersehbaren Literatur über Gewerbehygiene und Toxikologie verstreuten Angaben über die Wirkung der schädlichen Gase. Eine vollständige Wiedergabe des dort niedergelegten Wissens würde den Umfang dieses Buches vervielfachen; sie erübrigte sich mit Rücksicht auf die in zahlreichen Handbüchern und Leitfäden enthaltene Literatur über die allgemeinen Wirkungen der Gifte. Während diese Werke jedoch sich in der Hauptsache mit festen und flüssigen Giften und ihrer Aufnahme in den Körper durch den Verdauungskanal beschäftigen, sollten im vorliegenden Buch nur diejenigen besonderen Merkmale behandelt werden, die durch die Flüchtigkeit der Stoffe und ihren Eintritt durch die Lunge bedingt sind.

Da dieses Buch zum praktischen Gebrauch und als Leitfaden für Chemiker, Techniker und Angehörige der Industrie gedacht ist, wurde auch die Physiologie der Atmung eingehender behandelt.

Dies geschah viel ausführlicher als in den üblichen Lehrbüchern. Die Physiologen werden vielleicht die Darstellung des Lebensvorganges der Atmung nach Art eines mechanischen Prozesses für zu weitgehend halten. Die Chemiker wiederum neigen zu der Annahme, daß alle Lebensvorgänge rein physikalisch-chemischer Natur seien, wobei sie unter „physikalisch-chemisch“ die heutige Physik und Chemie verstehen. Eine andere Auffassung ist bei dem Stande unserer gegenwärtigen Erkenntnis kaum zu erwarten.

So beschreibt z. B. ein hervorragender Biochemiker gewisse Vorgänge im Blut und bemerkt dabei: „Es konnte eine einfache physikalisch-chemische Erklärung gegeben werden, die ausreichend scheint, um diese verwickelten Beziehungen aus dem Reich des Vitalismus heraus unter die Erscheinungen einzureihen, die keiner übernatürlichen Deutungen bedürfen.“ Danach wäre also jede Erklärung eines Lebensvorganges, die nicht rein physikalisch-chemisch ist, als „übernatürlich“ anzusehen. Somit wäre es auch ganz in der Ordnung und durchaus nicht abträglich für unser Wissen und Können, wenn wir in der heutigen Chemie noch fast durchweg mit übernatürlichen Erklärungen arbeiten würden, weil sie sich eben noch nicht auf die modernen Vorstellungen der Physiker von den Atomen eingestellt hat. Solange aber die chemische Forschung nicht ganz erheblich über ihren heutigen Stand hinaus fortgeschritten ist, kann und muß die Physiologie so manche Erscheinungen auf ihrem Forschungsgebiet wohl oder

übel, ohne eine physikalisch-chemische Deutung zu versuchen, lediglich beschreiben und einreihen. Die Physiologie ist gewiß bestrebt, jede übernatürliche oder pseudo-physikalisch-chemische Vorstellung auszuschalten. Aber schließlich ergibt sich der Wert der physiologischen Theorien aus ihrer Anwendbarkeit in der Praxis.

Auch für die Mediziner seien einige erklärende Worte vorausgeschickt. Dieses Buch behandelt die flüchtigen Gifte auch vom medizinischen Standpunkt aus; es ist aber eigentlich mehr für Chemiker und Techniker als für Ärzte geschrieben. Das hat seinen Grund darin, daß bei Gasvergiftungen der Arzt die Fälle für gewöhnlich erst dann sieht, wenn es zu spät ist, um ihren Ablauf noch wesentlich zu beeinflussen. Der Chemiker dagegen ist bei solchen Vorkommnissen meist schon anwesend und kann sie deshalb genau verfolgen. Er hat auch in immer steigendem Maße die Verantwortlichkeit für den Menschen als einen Teil des wirtschaftlichen Mechanismus zu tragen und damit für die Erkennung bzw. Verhütung der Vergiftungsmöglichkeiten, die sich bei den Fabrikationsprozessen ergeben. Für den Arzt ergibt sich aber immer dringlicher die Notwendigkeit, sich mit allen diesen Dingen besser vertraut zu machen als bisher. Nur eine viel gründlichere Vorbereitung wird ihm eine verständnisvolle und ersprißliche Mitwirkung auf diesem Gebiet ermöglichen. In Fragen der ersten Hilfe, insbesondere bei Einleitung der künstlichen Atmung, bei drohender Erstickung, bei Unfällen durch Ertrinken oder durch Elektrizität, hat systematische Schulung von seiten der an den Sicherheitsfragen in der Industrie interessierten Organisationen sich als recht wirksam erwiesen. Die ärztliche Vorbildung dagegen hat diesem Gebiet bisher nur recht geringe Aufmerksamkeit geschenkt.

Die gründliche Kenntnis des Wesens der Atmung von modernen Gesichtspunkten aus eröffnet nicht nur der allgemeinen Medizin, sondern auch der Gewerbehygiene ausgedehnte und wertvolle Möglichkeiten, von denen so manche einstweilen noch nicht ausgenutzt sind.

Mögen die nachfolgenden Seiten dazu beitragen, die bereits vorliegenden Erfahrungen in viel weiterem Umfang als bisher für die Allgemeinheit dienstbar zu machen und die Weiterentwicklung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet und ihre praktische Anwendung anzuregen und zu fördern.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Physikalisch-chemischer Teil	1
1. Die wichtigsten Gasgesetze	1
Druck und Volumen	1
Ausdehnung	1
Kompressibilität	2
Verflüssigung, Kritischer Zustand	2
Mischbarkeit und Diffusion	2
Löslichkeit.	3
Adsorption	3
Spezifisches Gewicht und Dichte	4
Der AVOGADROSche Satz	4
Bestimmung des Volumens, Normalzustand	5
Bestimmung des Druckes	5
Messung der Geschwindigkeit strömender Gase	6
Dämpfe	8
Nebel	9
Rauch	9
Verteilung von Gasen im Raum, Konvektion	10
Explosive Gasmischungen	10
2. Tabellen	12
3. Grundzüge der Analyse von Gasen und verwandten Stoffen	14
II. Physiologischer Teil	17
1. Allgemeine Physiologie der Atmung	17
Übersicht über das Gebiet	17
Die Atmung als Weg der Absorption	18
Das Wesen der Atmung	19
Irrige Anschauungen über Atmung.	19
Das Atemvolumen	20
Der Bau der Lungen	21
Die Einrichtungen zur Regulierung des Atemrhythmus	24
Reizung der Lunge und flache Atmung	26
Atemvolumen und Atmungaustausch	26
Respiratorischer Quotient	27
Die Verdünnung der geatmeten Gase	27
Die Beziehungen zwischen Sauerstoff und Energie.	28
Energieaufwand und Atemvolumen	28
Körpergröße, Stoffwechsel und Atemvolumen	29
Die Regelung der Verbrennungsprozesse im Organismus	29
Der tote Raum bei der Atmung	30
Die wirkliche Durchlüftung der Lungen	30
Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Atmung	31
Die Kleinheit der Sauerstoffreserve	31
Kohlendioxyd als Regulator der Atmung	32
Die Größe und Aufgabe der Kohlendioxydreserve	32
Das Volumen der Luft in den Lungen	32
Die fraktionierte Durchlüftung der Lunge	33
Die Sicherstellung der Sauerstoffversorgung durch Kohlendioxyd	33
Der Gegensatz zwischen Kohlendioxyd und Sauerstoffmangel als Reizmittel für die Atmung	35
Bergkrankheit und Akklimatisierung	36
Die respiratorischen Funktionen des Blutes und ihre Gesetze.	36

	Seite
Die drei Funktionen des Hämoglobins	37
Die Verbindung von Sauerstoff mit Hämoglobin	37
Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf Hämoglobin	39
Die Beförderung des Kohlendioxyds	39
Die Wasserstoffionenkonzentration im Blut	41
Die Hauptfaktoren bei der Regulierung der Atmung	42
Die Gesetze der respiratorischen Funktionen des Blutes	42
1. Steuerung durch das Alveolarkohlendioxyd S. 42. — 2. Steuerung durch das Blutalkali S. 43. — 3. Steuerung des Gleichgewichts durch die Faktoren untereinander S. 43. — 4. Die Abhängigkeit des p_H vom Sauerstoff S. 44. — 5. Die Steuerung des Blutalkalis durch p_H S. 44.	
Die Grundsätze der physiologischen Steuerung	44
Die praktische Anwendung der Gesetze von den Gasen und Dämpfen	45
Angaben über die Konzentration von Gasen	46
Das Gewicht der Gasvolumina	49
Manometerdruck und absoluter Druck	49
Die Beziehungen zwischen Volumen und Druck	50
Über Partialdruck	51
Der Einfluß der Temperatur auf das Volumen	52
Die Rolle des Wasserdampfes	52
Über Lösungen von Gasen in Flüssigkeiten	53
Der Löslichkeitskoeffizient	54
Löslichkeit nach Gewichtsteilen	55
Der Verteilungskoeffizient	55
Das Verhalten von Dämpfen	56
Die Löslichkeit von Dämpfen	57
Die Grundzüge der Absorption, Verteilung und Ausscheidung flüchtiger Stoffe	58
Reaktive und nichtreaktive Gase	59
Die Grundlagen für die Absorption nichtreaktiver Gase	59
Allgemeines über Absorptionsvorgänge	60
Die Ausscheidung nichtreaktiver Gase	61
Der Sättigungsgrad einzelner Gewebe oder Organe	61
Die Aufnahme flüchtiger Stoffe auf anderen Wegen als durch die Atmungs- organe	62
Die Absorption und Ausscheidung reaktiver Gase	63
2. Zahlenwerte zur Physiologie der Atmung	63
a) Zusammensetzung der atmosphärischen Luft	63
b) Zusammensetzung der Atmungsluft	64
c) Sonstige Zahlenwerte zur Atmung	64
d) Lunge	67
III. Toxikologischer Teil	69
A. Einteilung der schädlichen Gase und Dämpfe	69
B. Allgemeine Toxikologie der schädlichen Gase und verwandten Stoffe	71
1. Allgemeines über die Wirkung schädlicher Gase und Dämpfe	71
Erstickende Gase (Stickgase)	71
Reizgase, ihre akuten und chronischen Wirkungen und ihre Nachwirkungen	76
Inhalationsnarcotica und Verwandte	84
Organische Stickstoffverbindungen, die auf Blut und Kreislauf wirken	90
Sonstige Giftgase (Metalle, metallorganische Verbindungen, anorganische Stoffe)	92
2. Beurteilung und Bewertung von Schädigungen durch Gase. Tierversuche	94
3. Schädigung durch Staubeinatmung	102
Literatur	113
C. Spezielle Toxikologie	114
1. Besprechung der einzelnen Stoffe	114
Sauerstoff und Ozon	114
Sauerstoff S. 114. — Ozon S. 115.	
Halogene	116
Chlor S. 117. — Brom S. 121. — Jod S. 123. — Halogenverbindungen des Jods S. 124. — Oxyde des Chlors S. 124. — Chlorwasserstoff S. 125. — Fluorwasserstoff S. 128. — Rhodanwasserstoff S. 130.	

	Seite
Schwefel, Selen, Tellur	131
Schwefelwasserstoff S. 131. — Schwefeldioxyd S. 139. — Schwefeltrioxyd und Rauchende Schwefelsäure S. 144. — Schwefelsäure S. 145. — Schwefelchlorür S. 146. — Thionylchlorid (Chlorid der schwefligen Säure) S. 147. — Selenwasserstoff S. 147. — Tellurwasserstoff S. 148. — Telluridioxyd S. 149.	
Stickstoff-Gruppe	149
Stickstoff S. 149. — Ammoniak S. 150. — Chlorstickstoff S. 154. — Stickstoffwasserstoffsäure S. 154. — Stickoxydul (Lachgas) S. 155. — Stickoxyd S. 157. — Nitrose Gase und Dämpfe S. 158. — Nitrosylchlorid S. 165. — Salpetersäure S. 165.	
Phosphor-Gruppe	166
Phosphor S. 166. — Phosphorwasserstoff S. 169. — Phosphortrichlorid S. 171. — Phosphorpentachlorid S. 172. — Phosphoroxychlorid S. 172. — Phosphorsesquisulfid S. 173.	
Arsen-Gruppe	173
Arsenwasserstoff S. 173. — Arsenrichlorid S. 179. — Arsenrioxyd S. 180. — Organische Arsenverbindungen S. 181. — Äthylarsindichlorid S. 186. — Diäthylarsin S. 187. — Chlorvinylarsine (Lewisite) S. 187. — Diphenylarsinchlorid S. 189. — Diphenylarsincyand S. 191. — Diphenylaminarsinchlorid (Adamsit) S. 191.	
Antimon-Gruppe	192
Antimon S. 192. — Antimonwasserstoff S. 192. — Antimontrichlorid S. 194. — Organische Antimonverbindungen S. 194.	
Kohlenstoff-Gruppe (einfachste Verbindungen mit Sauerstoff)	194
Kohlenoxyd S. 195. — Kohlendioxyd S. 218. — Phosgen S. 222.	
Silicium-Verbindungen	228
Siliciumchlorid S. 228. — Siliciumfluorid S. 228.	
Gruppe der Metalle	229
Kupfer S. 229. — Magnesiumoxyd S. 229. — Zinkoxyd S. 229. — Zinkverbindungen S. 231. — Cadmium S. 231. — Quecksilber S. 232. — Alkylquecksilberverbindungen S. 238. — Zinnverbindungen S. 239. — Zinnwasserstoff S. 239. — Zinntetrachlorid S. 240. — Organische Zinnverbindungen S. 240. — Blei S. 241. — Tetraäthylblei S. 247. — Germaniumwasserstoff S. 248. — Titanchlorid S. 249. — Vanadiumpentoxyd S. 249. — Chrom S. 250. — Mangan S. 251. — Eisencarbonyl (Eisenpentacarbonyl) S. 252. — Nickelcarbonyl S. 252. — Osmiumtetroxyd S. 253.	
Radioaktive Substanzen	254
Gesättigte Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe	255
Methan S. 256. — Pentan und Homologe S. 257.	
Erdöl und Erdölprodukte	258
Benzin S. 261. — Roherdöl und Petroleum S. 264.	
Ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Äthylenreihe (Olefine)	265
Äthylen S. 266. — Propylen S. 268. — Amylene S. 269.	
Ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Acetylenreihe	270
Acetylen S. 270. — Homologe des Acetylens S. 273.	
Naphthene (Cycloparaffine und Cycloolefine)	273
Cyclopropan (Trimethylen) S. 273. — Cyclopentan (Pentamethylen) und seine Homologen S. 273. — Methylcyclopentan S. 273. — Äthylcyclopentan S. 274. — Propylcyclopentan S. 274. — Cyclohexan (Hexamethylen, Hexahydrobenzol) und Homologe S. 274. — Cyclopentadien S. 275. — Cyclohexen (Tetrahydrobenzol) S. 277.	
Aromatische Kohlenwasserstoffe	277
Benzol, Toluol, Xylol und Homologe S. 277. — Naphthalin S. 290. — Hydronaphthalin (Tetralin und Dekalin) S. 290.	
Heterocyclische, sauerstoffhaltige, den Kohlenwasserstoffen nahestehende Verbindungen	291
Äthylenoxyd S. 291. — Furan S. 295.	
Schwefelhaltige, den Kohlenwasserstoffen nahestehende Kohlenstoffverbindungen	296
Kohlenoxysulfid S. 296. — Schwefelkohlenstoff S. 297. — Thiophen S. 302.	
Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe	303

	Seite
Methylmonohalogenverbindungen	307
Methylchlorid S. 307. — Methylbromid S. 309. — Methyljodid S. 310.	
— Methylenchlorid (Dichlormethan) S. 311. — Chloroform S. 312. —	
Bromoform S. 316. — Tetrachlorkohlenstoff S. 316.	
Äthylmonohalogenverbindungen	319
Äthylchlorid S. 320. — Äthylbromid S. 321. — Äthyljodid S. 322. —	
Äthylenchlorid S. 323. — Äthylenbromid (Dibromäthan) S. 324. —	
Äthylidenchlorid S. 325. — Trichloräthan S. 326. — s-Tetrachloräthan	
(Acetylentetrachlorid) S. 327. — s-Tetrabromäthan (Acetylentetra-	
bromid) S. 328. — Pentachloräthan S. 329. — Propylchlorid S. 330.	
— Propylbromid S. 330. — Isobutylchlorid S. 331. — Dichloräthylen	
(Acetylendichlorid) S. 331. — Trichloräthylen S. 332. — Perchloräthylen	
(Tetrachloräthylen) S. 335. — Allylbromid S. 336.	
Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aromatischen Reihe	337
Chlorbenzol S. 337. — Dichlorbenzole S. 337. — Benzylchlorid S. 338. —	
Benzylbromid S. 339. — Benzyljodid S. 339.	
Phenole	342
Phenol S. 342. — Cyclohexanol und Methylecyclohexanol S. 343.	
Alkohole der Fettreihe	344
Methylalkohol S. 345. — Äthylalkohol S. 348. — Propylalkohole S. 350.	
— Butylalkohole S. 351. — Amylalkohole S. 352. — Allylalkohol S. 352.	
Halogenierte Alkohole der Fettreihe.	353
Äthylenchlorhydrin S. 353. — Dichlorhydrin S. 354.	
Äther	355
Dimethyläther S. 355. — Diäthyläther S. 356. — Ungesättigte Äther	
S. 360. — Äthylenglykolmonoäthyläther S. 360. — Dichlordimethyläther	
S. 360. — Dibrommethyläther S. 361.	
Geschwefelte Alkohole und Äther	351
Äthylmercaptan S. 361. — Perchlormethylmercaptan S. 362. — Dimethyl-	
sulfid S. 362. — Diäthylsulfid S. 362. — Dichlordiäthylsulfid S. 363. —	
Diäthyldisulfid S. 367.	
Ester	368
Dimethylsulfat S. 368. — Chlorsulfonsäuremethylester (Methylschwefel-	
säurechlorid) S. 370. — Chlorsulfonsäureäthylester (Äthylschwefelsäure-	
chlorid) S. 371. — Äthylnitrit S. 371. — Amylnitrit S. 372. — Nitroglyce-	
rin S. 373. — Äthylnitrat S. 374. — Ameisensäureester S. 374. — Amei-	
sensäuremethylester (Methylformiat) S. 374. — Ameisensäureäthylester	
(Äthylformiat) S. 375. — Ameisensäure-n-Butylester (n-Butylformiat)	
S. 376. — Ameisensäure-isoamylester (i-Amylformiat) S. 376. — Cyclo-	
hexanolformiat und Methylecyclohexanolformiat S. 377. — Chlorameisen-	
säureester S. 377. — Chlorameisensäuremethylester (Chlorkohlensäure-	
methylester) S. 377. — Chlorameisensäuremonochlormethylester (Chlor-	
kohlsäurechlormethylester) S. 378. — Chlorameisensäuredichlormethyl-	
ester (Chlorkohlensäuredichlormethylester) S. 378. — Chlorameisensäure-	
trichlormethylester (Perchlorameisen- oder Perchlorkohlensäuremethyl-	
ester) S. 378. — Cyanameisensäureester (Cyankohlensäureester) S. 380. —	
Essigsäureester S. 380. — Essigsäuremethylester (Methylacetat) S. 380. —	
Essigsäureäthylester (Äthylacetat, Essigäther) S. 381. — Essigsäure-n-	
Propylester (n-Propylacetat) S. 382. — Essigsäure-n-Butylester (n-Butyl-	
acetat) S. 382. — Essigsäureisoamylester (Amylacetat) S. 383. — Cyclo-	
hexanolacetat S. 384. — Bromessigsäureester S. 385. — Jodessigsäure-	
äthylester S. 386. — Acetessigester S. 386.	
Aldehyde	386
Formaldehyd S. 387. — Acetaldehyd S. 389. — Acrolein (Acrylaldehyd)	
S. 390. — Acetale S. 391. — Furfurol (Furol) S. 391.	
Ketone	392
Aceton S. 392. — Homologe des Acetons S. 394. — Chloraceton S. 394. —	
Bromaceton und Homologe S. 395. — Jodaceton S. 395. — ω -Chloraceto-	
phenon (Phenacylchlorid) S. 396.	
Organische Säuren	396
Ameisensäure S. 396. — Essigsäure S. 397. — Oxalsäure S. 397. — Benzoe-	
säure S. 392.	

Säurechloride	398
Kohlenoxychlorid S. 398. — Thionylchlorid S. 398. — Nitrosylchlorid S. 399. — Phosphoroxychlorid S. 399. — Oxalylchlorid S. 399.	
Cyanverbindungen	399
Cyanwasserstoff (Blausäure, Ameisensäurenitril) S. 400. — Dicyan (Oxalsäurenitril) S. 409. — Chloreyan S. 410. — Bromcyan S. 411. — Cyanameisensäuremethylester und Cyanameisensäureäthylester S. 412. — Isocyanverbindungen (Isonitrile) S. 413. — Calciumcyanamid (Kalkstickstoff) S. 413. — Allylisulfocyanid (Isosulfocyanallyl, Allylsenföl) S. 415. — Isocyanphenylchlorid (Phenylisocyanchlorid, Phenylcarbylaminchlorid) S. 416.	
Aliphatische Nitro-, Diazo- und Aminverbindungen	417
Tetranitromethan S. 417. — Chlorpikrin (Trichlornitromethan) S. 418. — Nitroäthan S. 419. — Nitropentan S. 419. — Diazomethan S. 420. — Butylamine S. 420.	
Aromatische Nitro- und Aminverbindungen	420
Nitrobenzol S. 425. — Chlornitrobenzole S. 426. — Dinitrobenzol S. 427. — Chlordinitrobenzol S. 429. — Trinitrobenzol S. 429. — Nitrotoluole S. 430. — 2, 4-Dinitrotoluol S. 430. — Trinitrotoluol S. 431. — Nitroxylol S. 432. — m-Trinitroxylol S. 432. — Nitrophenole S. 432. — Dinitrophenol S. 433. — Trinitrophenol (Pikrinsäure) S. 434. — Trinitroanisol S. 436. — α -Nitronaphthalin S. 436. — Dinitronaphthalin S. 437. — Anilin S. 437. — Chloranilin S. 441. — Nitroanilin S. 441. — Tetranitromethylanilin (Tetryl) S. 442. — Toluidine und Xylidine S. 442. — Chlor-Toluidine S. 443. — m-Toluylendiamin S. 443. — p-Phenylendiamin S. 444. — Benzidin S. 445. — Blasenkrebs der Anilinarbeiter S. 445.	
Heterocyclische aromatische Basen	446
Pyridin S. 446. — Acridin S. 447. — Coniin S. 447. — Nicotin S. 447.	
Terpene und Campher	449
Terpentinöl S. 449. — Citronenöl S. 450. — Camphen S. 451. — Campher S. 451.	
Anhang	452
Vanille S. 452. — Morcheln S. 452.	
2. Tabellen über die Giftwirkung von Gasen und Dämpfen	452
3. Besprechung wichtigerer Sondergruppen	454
a) Schädigungen durch Atmen in veränderter oder abnorm zusammengesetzter Luft	454
Hoher Sauerstoffgehalt und reiner Sauerstoff	454
Sauerstoffmangel bei normalem Luftdruck	455
Atmung unter vermindertem Druck	456
Atmung unter erhöhtem Druck	457
Atmung bei hohen Temperaturen	459
Heiße Gase	459
Hoher Wassergehalt der Luft	460
b) Mischungen verschiedener Gase und kombinierte Vergiftungen	461
Vorkommen von Gasgemischen in Natur und Technik	462
Erkennung kombinierter Vergiftungen	469
c) Übelriechende Gase. Gerüche	469
Allgemeines	469
Übelriechende Gase der Kanäle, Kloaken, Latrinen	473
„Schlechte Luft“	474
Übelriechende Gase in chemischen und technischen Betrieben	476
Die Beseitigung übler Gerüche	477
Medizinische Beurteilung übler Gerüche.	479
d) Technisch wichtige Gase	481
1. Brenngase (Heizgase)	482
2. Triebgase (Kraftgase)	484
3. Explosionsgase	488
4. Rauch- und Brandgase	491
Pyrolyse	491
Rauchgase	493
Kohlendunst	494
Eisenbahnrauch in Tunnels	494
Rauch von Brandstellen	494

	Seite
Der Verlauf der Rauchvergiftungen	495
Tabakrauch	497
Rauch von Arzneipflanzen, narkotischen Genußmitteln und ver- wandten Stoffen	497
Absichtlich erzeugter Rauch	498
5. Teer und Pech	498
6. Moderne Feuerlöschmittel	501
7. Die organischen Lösungsmittel	502
8. Gase in der Kälteindustrie	513
9. Verflüssigte und komprimierte Gase	514
e) Gase im Kriege	515
Historisches S. 515. — Die Kampfgase S. 515. — Der Gaskampf S. 522. — Statistik der Verluste durch Kampfgase. S. 523. — Beurteilung des Gaskrieges S. 526. — Sonstige Gasvergiftungen im Kriege S. 527. — Gasgefahren auf Kriegsschiffen S. 529. — Luft in Unterseebooten S. 530.	
f) Schädlingsbekämpfung	532
Die verwendeten Gase (Vergasungsmittel): Schwefeldioxyd S. 533. — Blausäure und Cyanderivate S. 534. — Schwefelkohlenstoff S. 539. — Tetrachlorkohlenstoff, Hexachloräthan, Paradichlorbenzol, Chlorpikrin S. 540. — Äthylenoxyd S. 541. — Sonstige in der Schädlingsbekämpfung verwendete flüchtige Kohlenstoffverbindungen S. 542. — Vernebelungs- mittel S. 542. — Spritz-, Stäube- und Streumittel S. 542. — Gesetzliche Vorschriften über Pflanzenschutz, Schädlingsbekämpfung u. dgl. S. 543.	
g) Einfluß von Gasen auf Lebensmittel	544
h) Einfluß von Gasen und verwandten Stoffen auf Pflanzen	546
Rauch	546
Leuchtgas und Kohlenoxyd	548
Sonstige gasförmige Gifte für Pflanzen	549
Kampfgase	550
Verhütung und Bekämpfung von Rauch- und Gasschädigungen der Pflanzen	551
Einwirkung einiger wichtiger chemischer Stoffe auf Pflanzen	552
D. Verwendung von Gasen in der Medizin	558
Narkose und Inhalationsanästhesie	558
Inhalationstherapie	560
IV. Behandlung von Gasvergiftungen	565
1. Akute Vergiftungen durch erstickende Gase mit betäubender Wirkung	565
Künstliche Atmung S. 567. — Einblasung von Sauerstoff S. 572.	
2. Akute Vergiftung durch Reizgase	579
3. Akute Vergiftungen durch sonstige Giftgase	584
4. Behandlung chronischer Vergiftungen	589
V. Verhütung und Schutz	591
1. Verhütung	591
Arbeiterschutz	592
Vorschriften über den Handel mit Giften	594
Vorschriften für Gerichtsärzte bei tödlichen Vergiftungen	595
2. Gasschutz	595
a) Sammelschutz	595
b) Einzelschutz (Individueller Schutz)	597
Sauerstoffgeräte (Isoliergeräte)	600
Preß-Sauerstoffgeräte	601
Chemische Sauerstoffgeräte	604
Schlauchgeräte(Frischluffgeräte)	605
Filtergeräte	608
Schutz gegen Kohlenoxyd durch Katalyse	615
Filtergeräte gegen Nebel und Rauch	618
Filtergeräte gegen Staub	619
Anschlußgeräte	619
Kurze Regeln für den Gasmaskengebrauch	621
3. Zivilschutz (Schutz der Zivilbevölkerung)	624
Sachverzeichnis	627

I. Physikalisch-chemischer Teil.

1. Die wichtigsten Gasgesetze¹.

Allgemeines über Gase: Die den Weltenraum erfüllende Materie tritt uns in drei Erscheinungsformen entgegen, fest, flüssig und luftartig. Die Luft und alle luftförmigen Körper gehören zu den Gasen. Die Gase unterscheiden sich von festen und flüssigen Gebilden vor allem dadurch, daß sie keine bestimmte charakteristische Gestalt besitzen und keinen bestimmten Raum einnehmen. Dagegen haben sie ebenso wie die Luft ein bestimmtes Gewicht. Ein Liter Luft wiegt z. B. bei 0° und 760 mm Hg etwa 1,293 g. Das Vorhandensein eines Gases läßt sich unter gewissen Umständen durch die Sinnesorgane wahrnehmen. Einige Gase, wie z. B. das Chlor, das Brom, das Stickstoffdioxyd, sind gefärbt, die meisten Gase sind jedoch farblos. Unter gewissen Bedingungen sind auch farblose Gase sichtbar, z. B. durch Schlierenbildung. Viele Gase lassen sich durch den Geruch, den Geschmack, durch eigenartige Einwirkungen auf die Schleimhäute erkennen. Stark bewegte luftförmige Körper sind durch das Gefühl wahrnehmbar. Man kann die Gase auch betrachten als Flüssigkeiten ohne bestimmte Oberfläche und von sehr geringer Dichte. Wir würden also gewissermaßen auf dem Boden eines Luftmeeres leben.

Druck und Volumen: Das Volumen eines Gases ist abhängig von der Umgebung, beispielsweise von dem Gefäß, in dem das Gas eingeschlossen ist. Vor allem wird es durch den äußeren Druck und durch die herrschende Temperatur beeinflusst und bestimmt. Ein Gas übt als ein durch Masse (Gewicht, Schwere) ausgezeichnete Körper auch selbst einen Druck auf seine Umgebung aus. Dadurch ergeben sich gesetzmäßige Wechselwirkungen. Jede Änderung des äußeren Druckes ändert auch gleichzeitig das Volumen luftförmiger Körper. Wenn das Volumen verringert wird, vergrößert sich der Druck, den es auf die Umgebung ausübt. Wird das Volumen vergrößert, so vermindert sich umgekehrt der Druck. Das Gesetz von BOYLE und MARIOTTE besagt: Das Volumen einer abgeschlossenen Gasmenge ist dem auf ihr lastenden oder von ihr ausgeübten Druck umgekehrt proportional:

$$V_1 \cdot P_1 = P_2 \cdot V_2 \quad \text{bzw.} \quad V_1 : V_2 = P_2 : P_1.$$

(V = Gasvolumen, P = dazugehöriger Druck.)

Das Produkt aus Druck und Volumen ist bei gleichbleibender Temperatur konstant.

Ausdehnung: Den Gasen fehlt die Anziehungskraft der einzelnen benachbarten Teilchen, die sog. Kohäsionskraft. Sie suchen sich nach allen Dimensionen auszudehnen und jeden zur Verfügung stehenden Raum zu erfüllen.

¹ HENDERSON und HAGGARD setzen bei ihren Ausführungen über Physiologie der Atmung die Kenntnis der wichtigsten Gasgesetze voraus und verweisen im übrigen auf die Lehrbücher der Physik und Chemie. Mit Rücksicht auf den erweiterten Grundplan des vorliegenden Buches erschien es uns angebracht, einige allgemeine und ergänzende Kapitel über die Physik der Gase, Dämpfe sowie über Nebel und Rauch einzufügen und weiter auch noch mehrere praktisch wichtige Abschnitte anzugliedern.

Ebenso wie fast alle Körper beim Erwärmen sich ausdehnen, so erfahren auch die Gase bei Erhöhung der Temperatur eine räumliche Vergrößerung. Die Ausdehnung luftförmiger Körper bezeichnet man als *Expansion*. Wegen der Änderung des Rauminhaltes der Gase durch den Wechsel des Druckes muß bei Beobachtung und Messung ihrer Volumenänderungen stets der jeweilige Druck berücksichtigt werden. Bei unverändertem Druck liegen hier die Verhältnisse außerordentlich einfach, da alle Gase den gleichen Ausdehnungskoeffizienten besitzen. Nach dem Gesetze von GAY-LUSSAC dehnen sich alle Gase bei Erwärmung mit jedem Grad Celsius fast übereinstimmend um $\frac{1}{273}$ ihres Volumens bei 0° aus. Dieses Gesetz gilt bis etwa zum Verflüssigungspunkt des Gases. Umgekehrt nimmt der Druck eines in ein Gefäß eingeschlossenen Gases bei der Erwärmung um 1°C um je $\frac{1}{273}$ zu. Die Zunahme des Druckes ergibt den Spannungskoeffizienten der Gase, der also dem Ausdehnungskoeffizienten gleich ist.

Kompressibilität: Wie mehr oder weniger alle Körper besitzen auch Gase die Fähigkeit, nach Änderung ihrer Dimension wieder in den ursprünglichen Zustand zurückzukehren. Diese bei festen Körpern gewöhnlich als Federkraft oder Elastizität bezeichnete Kraft kommt den gasförmigen Stoffen in ganz besonders hohem Maße zu. Die räumliche Verkleinerung (Kompression) ist dem Druck proportional. Sie entspricht dem Verhältnis der Volumabnahme w zu dem ursprünglichen Volumen v . In der für die Kompressibilität maßgeblichen Formel $w : v = p : c$ entspricht jedem Gas ein eigentümlicher Wert c . Er heißt *Kompressionsmodul*. Sein reziproker Wert ist der Koeffizient der kubischen Kompressibilität. w ist die Volumabnahme, v das ursprüngliche Volumen, p der Druck.

Verflüssigung. Kritischer Zustand: Die meisten Gase lassen sich durch Verstärkung des Druckes bei Zimmertemperatur verflüssigen. Dies gelingt aber nicht unter allen Umständen. So gibt es für jedes Gas eine ganz bestimmte Temperatur, oberhalb der es nicht mehr in die flüssige Form übergeführt werden kann, auch nicht durch eine weitere Druckverstärkung. Man nennt diese Grenztemperatur die *kritische Temperatur*. Für Kohlendioxyd beispielsweise liegt sie bei $+31^\circ \text{C}$. Bei dem Druck von 73 Atmosphären bilden sich die ersten Spuren von „flüssiger Kohlensäure“, sobald diese Temperatur unterschritten wird. Als *kritischen Druck* eines Gases bezeichnet man den Atmosphärendruck, der bei der kritischen Temperatur zur Verflüssigung nötig ist. Das hierbei bestehende spezifische Volumen der Substanz heißt *kritisches Volumen*, es ist für beide Phasen (flüssig und gasförmig) gleich.

Mischbarkeit und Diffusion: Gase sind im Gegensatz zu Flüssigkeiten ohne Ausnahme befähigt, sich miteinander zu einheitlichen Mischungen zu vereinigen. Sie zeigen ferner auch ebenso wie Flüssigkeiten, aber in weit höherem Maße, die Fähigkeit, sich allmählich ganz von selbst zu vermischen. Man nennt diesen Vorgang *Diffusion*. Diese Vermischung vollzieht sich auch, wenn die einzelnen Gase durch poröse Wände und Membranen voneinander getrennt sind. Dabei zeigt sich, daß leichte Gase viel schneller diffundieren als schwere, weil die Diffusionsgeschwindigkeit von ihrem Molekulargewicht abhängig ist. So diffundiert beispielsweise Kohlendioxyd langsamer durch eine poröse Wand als Luft. Hierbei wandern die Gase gegeneinander mit einer Geschwindigkeit, die annähernd umgekehrt proportional den Quadratwurzeln ihrer Molekulargewichte ist. Auch die Ausströmungsgeschwindigkeiten zweier Gase aus engen Öffnungen sind umgekehrt proportional den Quadratwurzeln aus den Molekulargewichten bzw. spezifischen Gewichten. Die Diffusionsgeschwindigkeit ist abhängig vom Druck und wächst mit der Temperatur. Nach beendeter Durchmischung befolgt die ganze Gasgemenge die allgemeinen Gasgesetze wie eine völlig einheitliche Substanz.

Beim Arbeiten mit Gasgemischen ist es nötig, durch geeignete Vorrichtungen eine möglichst gute Durchmischung zu erreichen (Mischkugeln, Windflügel u. dgl.), besonders wenn es sich um Gase von stark abweichender Dichte handelt.

Löslichkeit: Ebenso wie feste Körper vermögen sich Gase mit flüssigen Stoffen zu homogenen Flüssigkeiten zu vereinigen. Hierbei entstehen entweder nur physikalische Gemische oder neue chemische Verbindungen. Die Auflösung von Gasen in Flüssigkeiten wird auch als *Absorption* (Aufsaugung) bezeichnet. Ihr Maß wird durch den Absorptionskoeffizienten bezeichnet; dieser gibt an, wieviel Kubikzentimeter Gas, reduziert auf 0° C, von einem Raumteil der Flüssigkeit bei einem bestimmten Druck und bei bestimmter Temperatur aufgenommen bzw. verschluckt wird. Die Löslichkeit eines Gases in Flüssigkeiten hängt ab von der Natur des Gases und des Lösungsmittels, vom Druck und der Temperatur. Nach dem Löslichkeitsgesetz von HENRY ist die Löslichkeit eines Gases dem Druck proportional. Wird der Druck herabgesetzt, so tritt ein Teil des Gases aus der Lösung wieder aus. Ein allgemein bekanntes Beispiel hierfür ist die Gasentwicklung beim Öffnen eines mit kohlenensäurehaltiger Flüssigkeit gefüllten Gefäßes. Das gleiche ist der Fall, wenn gashaltige Flüssigkeiten erwärmt werden. Dies beruht darauf, daß bei den meisten Gasen die Löslichkeit mit Erhöhung der Temperatur abnimmt, beim Abkühlen dagegen steigt. Die Lösung von Gasen erfolgt unter Wärmeentwicklung. Auch feste Stoffe können, besonders in fein zerteiltem Zustand, Gase aufnehmen und binden, so z. B. festes Paraffin flüchtige Kohlenwasserstoffe. Nicht immer aber handelt es sich hier um reine Lösungsvorgänge, sondern meistens um eine Verdichtung an der Oberfläche (*Adsorption*).

Adsorption: Die Verdichtung luftförmiger Körper an der Oberfläche von festen Körpern bezeichnet man als Ansaugung oder *Adsorption*. Sie kann der Absorption (Aufsaugung, Lösung) vorausgehen. Besonders die feinverteilte Kohle und andere hochporöse Stoffe sind durch hohes Adsorptionsvermögen ausgezeichnet. Amorphe Substanzen adsorbieren besser als kristallinische. Der Vorgang ist mit Wärmebildung verbunden (Adsorptionswärme). Bei stark adsorbierbaren Gasen ist die gebildete Wärme größer als bei schwach adsorbierbaren. Die Adsorption ist im allgemeinen abhängig von der Temperatur. Bei Erhöhung der Temperatur wird sie geringer, bei Erniedrigung dagegen stärker. Bei konstanter Temperatur hängt die adsorbierte Gasmenge nur vom Druck des Gases ab. Die Adsorptionsgeschwindigkeit ist vom adsorbierenden Material, seiner Oberflächenentwicklung, auch von dem Grade der Verdichtbarkeit des Gases abhängig. In strengem Sinne bedeutet Adsorption jede Veränderung der Konzentration an der Oberflächenschicht. Bei der „positiven Adsorption“ ist hier die Konzentration größer, bei „negativer Adsorption“ kleiner als im homogenen Gasraum. In der Regel ist bei den Adsorptionsvorgängen die Bindung des Gases eine lockere, bei stärkerer Bindung, z. B. an nicht poröses Material oder an Metalle, spricht man von *Okklusion*.

Adsorptionsvorgänge haben große praktische Bedeutung beim Zusammenreffen von Gasen mit Mauerwerk, Erdboden, Holz (wie z. B. bei Rohrbrüchen von Gasleitungen), bei der Schädlingsbekämpfung durch giftige Gase in bewohnten Gebäuden. Gase durchdringen je nach ihrer Adsorbierbarkeit mit größerer oder geringerer Leichtigkeit Mauern und Wände und wandern dadurch in andere Räume. Auf der Adsorption von Gasen beruht auch die Wirkung der Atemfilter im Gasschutz. Auch biologisch, z. B. bei der Reizwirkung von Gasen auf die Schleimhäute, ebenso beim Geruch spielen Adsorptionsvorgänge eine große Rolle. Bei Selbstentzündung organischer Stoffe, bei den Kohlenstaubexplosionen ist die Adsorption von Sauerstoff an der Oberfläche des brennbaren Materials bedeutungsvoll.

Die Adsorptionsvorgänge sind einer rechnerischen Behandlung zugänglich. Nach FREUNDLICH kann man die adsorbierte Gasmenge auf 1 g Adsorbens beziehen. Für die adsorbierte Menge gilt $a = \frac{x}{m}$, wobei x die gesamte adsorbierte Menge, m die Gewichtsmenge des Adsorbens, a das von 1 g Adsorbens adsorbierte Gasvolumen in Kubikzentimetern bei 0° und Atmosphärendruck bedeutet. Setzt man den Druck p in Zentimeter Quecksilber an, so kann man den Verlauf der $a - p$ -Kurve nach der empirisch gefundenen Gleichung durch die folgende Formel

$$a = \alpha \cdot p^{\frac{1}{n}}$$

wiedergeben. α , der Adsorptionswert, ist die beim Druck 1 (1 cm Quecksilber) adsorbierte Menge, ein für das adsorbierte Gas und das Adsorbens charakteristischer Wert. Der Adsorptionsexponent $\frac{1}{n}$ verändert sich in regelmäßiger Weise mit der Temperatur und der Natur des Gases. Die obengenannte Formel, die man als *Adsorptionsisotherme* bezeichnet, gestattet die Berechnung des Adsorptionsverlaufes von Gasen und ihre Darstellung in Form charakteristischer Kurven. Als Isothermen bezeichnet man in der Physik Linien, die alle Punkte von gleicher Temperatur verbinden.

Spezifisches Gewicht und Dichte: Als *spezifisches Gewicht* eines Körpers bezeichnet man die Zahl, die angibt, wievielfach schwerer der fragliche Körper ist als das gleich große Volumen einer zum Vergleich dienenden Normalsubstanz. Dagegen ist die *Dichte* die in Grammen ausgedrückte Masse der Volumeneinheit im Kubikzentimeter. In ersterem Falle erhält man eine unbenannte, im letzteren eine benannte Zahl. Für praktische Zwecke kann aber das spez. Gewicht der Dichte gleichgesetzt werden. Das spez. Gewicht der Gase und Dämpfe wird auf Wasser als Normalsubstanz bezogen. Gewöhnlich bezeichnet man, nicht ganz korrekt, als Dichte das spez. Gewicht der Gase bzw. Dämpfe, bezogen auf Luft von gleicher Temperatur und gleichem Druck.

Spez. Gewicht und Dichte ändern sich mit der Temperatur. Beide müssen deshalb für vergleichende Zwecke stets auf den sog. Normalzustand von 0°C und den Atmosphärendruck von 760 mm umgerechnet werden.

Man findet das ungefähre spez. Gewicht der Gase und Dämpfe in bezug auf Luft, wenn man ihr Molekulargewicht durch 28,98, das mittlere Molekulargewicht der Luft, dividiert. Bei der experimentellen Ermittlung erhält man allerdings gewöhnlich etwas abweichende Werte.

Als *spezifisches Volumen* einer Substanz wird das Volumen der Masseneinheit bezeichnet; es ist der reziproke Wert der Dichte.

Der AVOGADROSCHES Satz: Bei Reaktionen gasförmiger Stoffe setzen sich die Gase stets in Volumverhältnissen um, die durch ganze Zahlen ausdrückbar sind. Aus dieser Tatsache folgerte AVOGADRO die für den Ausbau der theoretischen Chemie überaus wichtig gewordene Regel:

Die in einem bestimmten Volumen eines Gases enthaltene Zahl von Molekülen ist bei gleichem Druck und gleicher Temperatur für alle Gase die gleiche.

Aus diesem Satz, nach dem also die verschiedenen Gase in gleichen Raumteilen stets auch gleich viel Moleküle enthalten, kann ein zweiter gefolgert werden:

Die Dichten zweier Gase verhalten sich wie ihre Molekulargewichte.

Beim Arbeiten mit Gasen legt man zweckmäßig als Einheit eine Gasmenge zugrunde, die soviel Gramm wiegt, als das Molekulargewicht des Gases beträgt. Eine solche Menge nennt man *Grammolekül* oder kurz *Mol*. Aus dem AVOGADROSCHEN Satz ergibt sich, daß das Mol eines jeden Gases im Normalzustande

den gleichen Raum einnimmt. Dieses Volumen beträgt 22,4 l. Die Masseneinheit eines imaginären idealen Gases von 1 Mol = 1 Grammolekül erfüllt bei 1 at und 0° den Raum von 22,4 l.

Für viele praktische Zwecke ist es bequemer, das sog. *Litergewicht* nicht bei 0° C, sondern bei Zimmertemperatur (20° C) zu berechnen. Man kann dieses, allerdings nicht sehr genau, bestimmen, wenn man das Molekulargewicht des Gases bzw. Dampfes durch die Zahl 24 dividiert.

Bestimmung des Volumens. Normalzustand: Die Messung eines unbekanntes Gasvolumens erfolgt gewöhnlich in kalibrierten Buretten, „Gasbüretten“, oder in „Gaspipetten“. Hierbei müssen aber stets Druck und Temperatur bestimmt werden, weil sich das Volumen der Gase mit dem Druck und der Temperatur ändert. Als Sperrflüssigkeiten dienen vor allem Quecksilber, gelegentlich gesättigte wässrige Kochsalzlösungen, auch Glycerin, das viele Gase kaum absorbiert. Bei Verwendung von Wasser ist dessen Dampfdruck vom Gesamtdruck des feuchten Gases abzuziehen. Um vergleichbare Ergebnisse bei solchen Messungen zu erhalten, bezieht man die gefundenen Werte stets auf ein Gas von 0° C als Normaltemperatur und 760 mm Quecksilberdruck als Normaldruck. Das auf den „Normalzustand“ reduzierte Gasvolumen ergibt sich dann aus der Formel

$$V_0 = V \frac{p - p^w}{760(1 + \alpha \cdot t)}$$

V_0 = gesuchtes Volumen, Normalvolumen (bei 0° C und 760 mm Hg),

V = abgelesenes Volumen,

p = Druck des Barometers,

p^w = Druck des Wasserdampfes,

α = Ausdehnungskoeffizient der Gase (0,00367),

t = Temperatur in Celsiusgraden.

Über die Methoden der *Gasmessung* und *Gasanalyse* vgl. den Abschnitt „Grundzüge der Analyse von Gasen usw.“.

Bestimmung des Druckes: Die Methoden zur Messung des Druckes von Gasen hängen von der Größe des zu messenden Druckes ab. Wenn der Druck nur gering ist, bestimmt man am einfachsten den hydrostatischen Gegendruck einer Flüssigkeitssäule. Die dazu verwendeten Geräte bestehen gewöhnlich aus einer Röhre, die mit einem kommunizierenden Gefäß verbunden ist (*Manometer*). Ihre einfachste Form ist die zweischenklige U-förmige Röhre. Als Flüssigkeiten wählt man zweckmäßig Stoffe von geringem Dampfdruck und geringer Oberflächenspannung, wie Öle, Glycerin, Petroleum; Quecksilber hat den Vorteil, daß es Gase kaum in nennenswerter Menge absorbiert.

Zur Messung höherer Drucke ist es vorteilhaft, die durch den Druck verursachte Volumenänderung des betr. Gases zu bestimmen (*Luftmanometer*). Bequem in der Handhabung sind die *Federmanometer*. Sie beruhen auf der Formänderung elastischer Hohlkörper, wobei man meist spiral- oder ringförmige einseitig geschlossene Metallröhren verwendet. Durch Zunahme des Innendruckes erleiden sie Formveränderungen, z. B. eine Streckung, die ungefähr dem Druck proportional ist. Die Metallmanometer dieser Art sind sehr stabil, aber nicht geeignet für sehr exakte Messungen. Sie genügen aber für viele praktische Zwecke.

Für Gase, die Metalle angreifen, sind die Metallmanometer nicht verwendbar. An ihrer Stelle kann man die chemisch indifferenten Federmanometer aus Glas oder Quarz benutzen. Erstere enthalten im Innern eines Gefäßes eine Glasspirale, deren Form sich mit dem Druck in dem Gefäß ändert. HABER und KERSCHBAUM haben eine Methode angegeben, die sich auf die Messung der Schwingungen eines Quarzfadens gründet.

Eine einfache Vorrichtung zur Messung kleiner Drucke und Druckunterschiede ist die TÖPLERSche Libelle. Sie besteht aus einem gleichschenkligen Glasmanometer mit fast horizontalen Schenkeln. Man mißt dabei den Grad der Verschiebung der Sperrflüssigkeit (Xylol, Petroleum). Weiter sind für sehr kleine Drucke besondere Membranmanometer konstruiert worden, z. B. für physiologische Zwecke.

Zur Messung sehr hoher Drucke verwendet man Quecksilbermanometer von großer Länge und besonders stark gebaute Metallmanometer.

Die beschriebenen Methoden zur Druckmessung der Gase finden nicht nur für ruhende, sondern in gleicher Weise auch für strömende Gase Anwendung.

Messung der Geschwindigkeit strömender Gase: Man verwendet hierzu entweder Geräte, die auf dem Prinzip des U-Manometers, also auf dem hydrostatischen Meßverfahren beruhen, oder die nach dem Prinzip der Windmessung (anemometrisches Prinzip) konstruierten Rotamesser.

Zur ersten Gruppe gehören die Differenzdruckmesser („Differenzmanometer“), die Mikromanometer, die Staugeräte¹. Bei ihnen wird in der Röhrenleitung eine Druckdifferenz erzeugt, indem man ein Hindernis, und zwar eine Verengung (Capillare) oder ein ähnlich wirkendes Stauorgan (Staurohr, Stauring, Düse u. dgl.) einfügt. An der Stelle der Verengung kommt es zu einer Drucksteigerung. Die Druckdifferenz steht in gesetzmäßiger Beziehung zur Strömungsgeschwindigkeit und zur durchströmenden Menge des Gases und gestattet daher nach empirischer Eichung des Apparates die Berechnung dieser Größen. Die gemessene Druckdifferenz ist ein Maßstab für die Durchflußmenge. Sie ist um so größer, je schneller das Gas strömt.

Hier soll nur auf einige der in der Technik weitverbreiteten Mengemesser für Luft und Gase hingewiesen werden. Die einfachsten *Strömungsmesser* enthalten nur eine einzige Capillare, die durch die eingeschaltete Verengung der Röhrenleitung den Gasstrom drosselt. Sie ist mit einem U-förmigen Manometer verbunden. Zur Füllung solcher Manometer verwendet man je nach der Natur des Gases Wasser, Salzlösungen, konz. Schwefelsäure, Paraffinöl, organische Verbindungen, Quecksilber usw. Bei der Berechnung des Gasstroms muß der abgelesene Druck mit dem spez. Gewicht der Manometerflüssigkeit multipliziert werden.

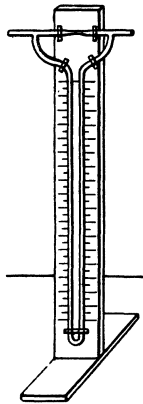


Abb. 1.
Differential-
manometer.

Bei dem „*Differentialmanometer*“ nach G. JUST und Y. KAUKO² ist in den Gasweg zwischen den Schenkeln des Manometers eine Capillare eingeschaltet. Man eicht diese Apparate empirisch mit dem betreffenden Gas, indem man das in der Zeiteinheit durchströmende Volumen mißt und den dazugehörigen Manometerstand aufzeichnet.

Der „*Capomesser*“³ enthält mehrere Capillaren von verschiedener Weite, die je nach Bedarf einzeln in den Gasstrom eingeschaltet werden können.

Alle derartigen Capillargasmesser bestehen im Prinzip aus Röhren mit engem Lumen (Capillaren) in Verbindung mit Manometern. Sie werden in den Gasstrom eingeschaltet und empirisch geeicht. Durch derartige Meßapparate tritt stets ein Druckverlust ein.

¹ Hersteller von Strömungsmeßapparaten: R. Fuess, Berlin-Steglitz.

² JUST u. KAUKO, Ztschr. f. physik. Ch. **76**, 609 (1911).

³ UBBELOHDE u. HOFSSÄSS, Ein Momentgasmesser „Capomesser“ und ein Zähigkeitsmesser für Gase. Ztschr. f. Elektrochem. **19**, 32 (1913).

Für den Durchfluß eines Gases durch eine Capillare gilt innerhalb gewisser Grenzen das POISEUILLESche Gesetz

$$V = \frac{\pi \cdot H r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}.$$

(H = Druckdifferenz, r = Radius der Capillaren, L = Länge der Capillaren, η = innere Reibung des Gases, V = Gasvolum in Kubikzentimetern pro Sekunde.) Daraus ergibt sich als wichtigste Folgerung, daß die durchströmende Gasmenge von der am Manometer abgelesenen Druckdifferenz abhängig ist.

Aus der POISEUILLESchen Formel geht weiterhin hervor, daß die Strömungsgeschwindigkeit der Gase durch Capillaren in Beziehung zur inneren Reibung des Gases steht. Unter *innerer Reibung* eines Gases versteht man die beschleunigende bzw. verlangsamende Wirkung, die zwei sich verschieden schnell bewegend Gasschichten aufeinander ausüben. Geschwindigkeitsunterschiede im strömenden Gas entstehen in Capillaren insofern, als in der Längsachse der Capillaren die Strömungsgeschwindigkeit am größten ist und nach der Glaswandung hin abnimmt. Als innere Reibung kann man auch die Kraft bezeichnen, mit der eine schnellere Gasschicht bei dem Geschwindigkeitunterschied 1 auf die Flächeneinheit der langsameren einwirkt. Die innere Reibung ist für die einzelnen Gase verschieden. Sie muß berücksichtigt werden, wenn ein für ein bestimmtes Gas geeichter Capillarströmungsmesser für eine andere Gasart verwendet werden soll. Weiterhin ist die innere Reibung ein und desselben Gases von der Temperatur abhängig. Es empfiehlt sich also, beim Arbeiten mit Capillarströmungsmessern bei derselben Temperatur zu arbeiten, bei der der Apparat geeicht worden ist.

Von der Dichte des verwendeten Gases, aber auch vom Druck, unter dem es steht, ist die innere Reibung nach MAXWELL unabhängig.

Mit Hilfe von Capillaren läßt sich umgekehrt die „relative Zähigkeit“ eines Gases bestimmen. Man ermittelt die Ausflußzeit gleicher Volumina des zu untersuchenden Gases und eines Vergleichsgases von bekannter Zähigkeit, z. B. Luft. Die relative Zähigkeit ist dann gleich dem Quotienten der gemessenen Ausflußzeiten mal der bekannten inneren Reibung des Vergleichsgases:

$$\frac{A_{\text{Luft}}}{A_{\text{Gas}}} \cdot \eta_{\text{Luft}} = \eta_{\text{Gas}}$$

oder dem Quotienten der Ausflußzeiten $\frac{\eta}{\eta_1}$.

Durch die innere Reibung der Gase in engen und langen Röhren kommt es zu mehr oder weniger großen Druckverlusten. Der Druckverlust ist direkt proportional der Länge der Rohrleitungen und umgekehrt proportional etwa der 4. Potenz des Querschnittes der Leitung. Es wird also infolge der inneren Reibung — bei ein und demselben Druck am Anfang der Leitung — in engen und langen Röhren die Strömungsgeschwindigkeit geringer sein als in weiten und kurzen Röhren. Besonders durch eng gebohrte Hähne entstehen oft erhebliche Reibungen.

Auf dem *anemometrischen* Prinzip beruhen andere sehr vielseitig verwendbare Apparate zur Messung der Strömungsgeschwindigkeit, aber nicht der absoluten Mengen von Gasen, die sog. *Rotamesser*¹. Der zu messende Gasstrom fließt durch eine senkrecht stehende Glasröhre, die sich nach oben allmählich konisch erweitert, und hebt dabei in der Röhre, je nach der Stärke des Gasstroms, einen Schwimmer auf verschiedene Höhe. Aus der Höhenlage des Schwimmers ergibt sich die jeweilige Geschwindigkeit der Strömung. Der

¹ Hersteller: Deutsche Rotawerke G. m. b. H., Aachen.

Schwimmer wird durch Randeinkerbungen nach dem Prinzip des SEGNER'Schen Wasserrades in Rotation versetzt und in senkrechter Lage erhalten. Da die Anzeige des Rotamessers von der Dichte des Gases und von der Temperatur abhängig ist, müssen die Apparate empirisch geeicht werden. Ungeeichte Rotamesser können als *Rotaregler* dazu dienen, Strömungsgeschwindigkeiten zu regulieren und konstant zu erhalten.

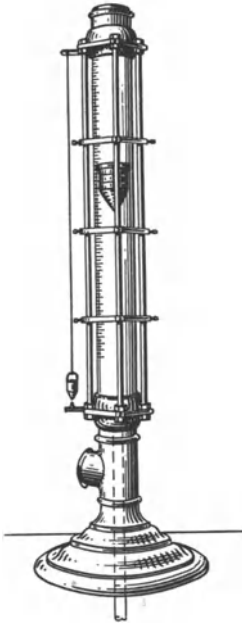


Abb. 2. Rotamesser.

Zur annähernden Messung großer Gasmengen dienen die allgemein bekannten *Gasuhren*¹. Sie messen absolute Mengen. Es kann hier wohl auf eine nähere Beschreibung verzichtet werden. Nur auf eine besonders kleine, für gewisse Versuche, z. B. Tierexperimente, bei denen ein möglichst geringer Atemwiderstand verlangt wird, sehr gut geeignete Uhr soll hier hingewiesen werden. Sie ist von GILDEMEISTER² angegeben worden.

Gasuhren eignen sich nur innerhalb der durch die Konstruktion gegebenen Grenzen zu Messungen des Gasverbrauchs. Sie müssen geeicht sein und von Zeit zu Zeit nachgeprüft werden. Sie geben die wirklich durchgeströmten Gasmengen durch einen Zeiger auf einem Zifferblatt an. Die sog. Experimentier- oder Versuchsgasuhren können durch einfache Vorrichtungen ähnlich wie Stoppuhren jederzeit auf Nullstellung gebracht werden.

Dämpfe: Als Dämpfe kann man alle gasförmigen Körper bezeichnen, die durch Temperaturerhöhung aus Flüssigkeiten entstanden sind und sich wieder in die flüssige Form zurückführen lassen. Während Gase im engeren Sinne unter gewöhnlichen Druck- und Temperaturverhältnissen als Flüssigkeiten nicht bestehen können, lassen sich Dämpfe in eine beständige flüssige Form bringen, z. B. Wasser-, Brom-, Alkoholdampf. Dämpfe können sich auch aus festen Körpern bilden. Viele feste Körper lassen sich durch Erhöhung der Temperatur, also durch Wärmezufuhr, in Flüssigkeiten und dann in luftförmigen Zustand überführen. Bei der Sublimation verwandeln sich feste Substanzen auch direkt, ohne zu schmelzen, in Dampf. Beim *Verdunsten* bildet sich Dampf nur an der Oberfläche der Flüssigkeit, während er beim *Sieden* innerhalb der Flüssigkeit da entsteht, wo die Dampfspannung dem über der Flüssigkeit herrschenden Druck gleichkommt. Der entstandene Dampf erzeugt auch im luft- bzw. gaserfüllten Raum über der Flüssigkeit eine bestimmte Spannung. Diese *Dampfspannung* ist der Druck, unter dem der Dampf die Flüssigkeit verläßt.

Wenn der Raum über der Flüssigkeit soviel Dampf aufgenommen hat, als bei der gerade herrschenden Temperatur möglich ist, ist er mit Dampf *gesättigt*. Solange dies nicht der Fall ist, oder wenn die Flüssigkeit nicht hinreicht, um den verfügbaren Raum mit Dampf bis zur Sättigung zu erfüllen, spricht man von *ungesättigtem Dampf*. Die Unterscheidung von gesättigtem und ungesättigtem Dampf ist von großer praktischer Bedeutung. Ungesättigte Dämpfe verhalten sich wie Gase. So folgen sie vor allem annähernd dem BOYLE'Schen bzw. MARIOTTE'Schen Gesetz, d. h. das Volumen einer abgeschlossenen Dampfmenge ist dem darauf lastenden Druck umgekehrt proportional, oder das Produkt aus dem Volumen und dem Druck einer abgeschlossenen Menge Dampf ist konstant: $P \cdot V = \text{konstant}$. Das Gesetz gilt aber nur, wenn die Drucke nicht sehr groß sind.

¹ Bezugsquellen: S. Elster, Berlin NO, Jul. Pintsch A.-G., Berlin.

² GILDEMEISTER, Ztschr. exper. Med. **13**, 305 (1921).

Bei Änderungen der Temperatur verhalten sich die ungesättigten Dämpfe ähnlich wie die Gase. Anders verhalten sich gesättigte Dämpfe. Sie zeigen wegen der bei bestimmten Temperaturen eintretenden Verflüssigung ein abweichendes Verhalten hinsichtlich der Beziehungen von Druck und Volumen.

Auch für die *Adsorbierbarkeit* der Dämpfe gilt im allgemeinen das gleiche wie für die Gase. Bei der Adsorption von Dämpfen, also von Gasen, die sich nahe der Sättigung befinden, ist damit zu rechnen, daß sich das adsorbierende Mittel, das „Adsorbens“, mit einer Flüssigkeitshaut überzieht. Dadurch werden viel größere Mengen adsorbiert als bei nicht benetzbaren Oberflächen. Gewisse hochsiedende Dämpfe, hochmolekulare Geruchstoffe, Petroleum, haften, wie Nebel, Rauch, z. B. Tabakrauch, infolge der Adsorption sehr fest an Geweben, Haaren, Fasern, Cellulose u. dgl.

Nebel: Nebel sind dadurch gekennzeichnet, daß sie in Gasen schwebende Flüssigkeit in Form von Tröpfchen oder Bläschen enthalten. Nach FREUNDLICH¹ kann man den Nebel als ein disperses Gebilde ansehen, dessen Dispersionsmittel gasförmig, dessen disperse Phase flüssig ist. Die Tropfen der dispersen Phase sind überaus klein, etwa von ultramikroskopischer Größenordnung. Die Entstehung der Nebel erfolgt auf verschiedene Weise. Nebel können sich zum Beispiel durch Kondensation infolge von Verdichtung eines übersättigten Dampfes bilden. In der Atmosphäre entsteht der Nebel durch Abkühlung feuchter Luft. Die Abscheidung von Tröpfchen aus einem übersättigten Dampf kann nur erfolgen, wenn *Keime* vorhanden sind. Die Geschwindigkeit der Keimbildung ist um so größer, je stärker die Übersättigung und je intensiver die Abkühlung des Dampfes erfolgt. Zur Bildung der Keime dienen die in der Luft schwebenden festen Stoffe, Staub, Ruß u. dgl. In der Nähe von großen Städten und Industriezentren entstehen Nebel besonders leicht.

Auch gewisse chemische Verbindungen, z. B. konz. Mineralsäuren, vor allem Stoffe, die wässrige Lösungen von sehr geringem Dampfdruck liefern, ferner Luft, die Elektrizitätsträger (Ionen) enthält oder von elektrischen Funken oder von Strahlen durchzogen wird, auch Flammengase, geben Kerne zur Nebelbildung ab. Nebel entstehen weiter bei chemischen Gasreaktionen, bei denen sich schwerflüchtige Flüssigkeiten oder feste Stoffe bilden, z. B. bei der Schwefelsäureherstellung, bei den verschiedenartigsten Verbrennungsprozessen. Endlich kann man durch feinste Zerteilung von Stoffen auf mechanischem Wege Nebel erhalten. Zur Herstellung von Nebeln nach dem Dispersionsverfahren werden Flüssigkeiten oder gelöste feste Stoffe durch geeignete Vorrichtungen zerstäubt, „vernebelt“. Auch bei Explosionen entstehen Nebel. Mischt man geeignete Flüssigkeiten oder feste Stoffe mit Sprengstoffen, so werden sie bei der Explosion in Nebel oder Rauch übergeführt.

Die Farbe des Nebels ist abhängig von der Teilchengröße. Weiße Nebel sind aus größeren Teilchen zusammengesetzt als farbige. Das Diffusionsvermögen der Nebel ist äußerst gering. Für den Gasschutz wichtig ist die Erfahrung, daß Nebel wegen der geringen Beweglichkeit ihrer Teilchen im allgemeinen schlechter absorbiert werden als Gase; dies gilt besonders für poröse Holzkohle. Auch Tabakrauch wird durch Kohlefilter nur wenig zurückgehalten.

Rauch: Rauch kann als ein Nebel bezeichnet werden, dessen Teilchen fest sind, und zwar entweder amorph- oder krystallinisch-fest (FREUNDLICH). Kolloidchemisch ist Rauch als System aus einem gasförmigen Dispersionsmittel mit fester Phase aufzufassen. In physikalischer Hinsicht schließt sich Rauch auf das engste dem Nebel an. Je nach der Herkunft ist seine Zusammensetzung sehr

¹ FREUNDLICH, H., Capillarchemie. Leipzig 1922.

verschieden. Gewöhnlicher Rauch enthält als Gase meist Verbrennungsprodukte, wie Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, dann Dämpfe, z. B. Kohlenwasserstoffe, Wasserdampf, ferner Flüssigkeitströpfchen, wie Teerbestandteile u. dgl., endlich feste Schwebestoffe, z. B. unvollkommen verbrannte Stoffe, Mineralstoffe (Asche). Über die Zusammensetzung des Tabakrauches vgl. den Abschnitt „Rauch- und Brandgase“. Im gewöhnlichen Leben werden die Begriffe Nebel und Rauch nicht streng auseinandergelassen. Auch bei der militärischen Verwendung spricht man bald von Rauch, bald von Nebel schlechthin. Die Chemiker sprechen noch allgemein bei der Nebelbildung durch Säuren von „rauchenden Säuren“. Dies widerspricht der Begriffsbestimmung des Rauches als eines Produktes von Verbrennungsprozessen. Die Bildung von Nebeln hat mit Verbrennungen nichts zu tun, ist vielmehr von der Luftfeuchtigkeit abhängig.

Der bekannte Salmiaknebel müßte, da er feste Stoffe enthält, strenggenommen als Rauch bezeichnet werden. In physikalischer Hinsicht steht der Rauch gewissen *Staubarten* nahe, in denen ebenfalls eine Mischung von festen Teilen in gasförmigem Medium vorliegt. Deshalb verhalten diese Staubarten sich auch im allgemeinen ebenso wie Rauch bzw. Nebel.

Über Nebel und Rauch vgl. die Abschnitte „Schädigungen durch Staubeinatmung“, „Rauch- und Brandgase“, „Gase im Kriege“, „Gase in der Medizin“ und „Gasschutz“.

Verteilung von Gasen im Raum. Konvektion: Die Verteilung von Gasen und gasähnlichen Stoffen ist nicht nur von Diffusionsvorgängen, sondern auch von Temperaturunterschieden abhängig. Die Wärme wird bekanntlich von einem Ort zum andern nicht nur durch Leitung und Strahlung, sondern auch durch sog. Konvektion fortgeleitet. Konvektionsströme entstehen, wenn die Temperatur Schwankungen unterliegt. Dabei wandern die stärker erwärmten Gasschichten als die Träger der Wärme nach oben, die kälteren sinken zu Boden. Bei der Beobachtung des Tabakrauches in einem Zimmer kann man solche Luftströmungen leicht erkennen. Um gleiche Gaskonzentrationen in allen Teilen des Versuchsraumes zu gewährleisten, muß für dauernde Durchmischung gesorgt werden. Bei jeder Ventilationsfrage, bei Entlüftung in Abzügen durch Lockflammen, bei Vergiftungen durch erwärmte aufsteigende Gasschwaden in geschlossenen Räumen, Fabriken und Laboratorien, bei der Verteilung von Leuchtgas in Gebäuden, bei Bränden, besonders bei Kellerbränden, bei Rauchgasvergiftungen, bei Bekämpfung von Schädlingen durch Gase in Schiffen, Vorratsräumen u. dgl. spielen solche Konvektionsströmungen eine wichtige Rolle. Es sei hier nur als Beispiel an die Massenvergiftung durch brennende Röntgenfilme in einem Krankenhaus in Cleveland 1929 erinnert. Hierbei fanden die giftigen Brandgase ihren Weg vom Keller durch das Treppenhaus in alle Räume.

Explosive Gasmischungen: Beim Arbeiten mit Gasen können unter gewissen Umständen infolge von plötzlicher starker Volumvermehrung der Gase oder durch plötzliche Entstehung von größeren Gasmengen Unglücksfälle entstehen. Deshalb soll hier kurz auf diese Verhältnisse eingegangen werden. Es ist bekannt, daß Mischungen von Luft mit „brennbaren“ Gasen, wie Kohlenwasserstoffe aller Art: Acetylen, Äthylen, Benzin, Benzol, „explosiv“ sind. Dies beruht auf der chemischen Reaktionsfähigkeit solcher Verbindungen. In allen reaktionsfähigen chemischen Systemen stellt sich mit mehr oder weniger großer Geschwindigkeit ein Gleichgewichtszustand ein. Man kann annehmen, daß z. B. in einem Gemisch von Sauerstoff bzw. Luft mit einem anderen oxydierbaren gas- oder dampfförmigen Stoff schon bei gewöhnlicher Temperatur Oxydationsprozesse, wenn auch von sehr langsamem zeitlichen Ablauf sich abspielen. Diese Reaktionen verlaufen manchmal so träge, daß sie nicht gemessen werden können.

Solche chemische Umsetzungen erfahren mit steigender Temperatur eine gesetzmäßige, unter Umständen stürmisch verlaufende Beschleunigung. Gase zeigen überaus große Unterschiede in ihrer von der Temperatur abhängigen Reaktionsgeschwindigkeit. Bei explosiven Gemischen besteht eine bestimmte Temperatur, die Entzündungstemperatur bzw. die Explosionstemperatur. Wenn diese auch nur an einem bestimmten Teil des Gemisches erreicht ist, erfolgt Entzündung bzw. Explosion. Es genügt hierzu die lokale Erhitzung auf einen bestimmten Grad. Die einmal eingeleitete Reaktion pflanzt sich infolge der hohen Wärmeentwicklung unter zunehmender Beschleunigung im ganzen System mit allergrößter Geschwindigkeit fort. Meistens ist es ein Funke, der mit dem Gas in Berührung kommt; oft auch handelt es sich um ganz geringfügige, bisweilen nicht erkennbare Veranlassungen.

In gewissen Fällen kann ein brennbares Gasgemisch durch starke Druckerhöhung erhitzt und dann zur Entflammung bzw. Explosion gebracht werden. Durch die Erhöhung des Druckes kommt es zu einer stärkeren Konzentration und damit nach dem Gesetz der chemischen Massenwirkung zu vergrößerter Reaktionsgeschwindigkeit.

Bei der Explosion pflanzt sich eine „Explosionswelle“ mit größter Geschwindigkeit unter gleichzeitiger Verbrennung in dem Gasgemisch fort und führt durch die momentane Drucksteigerung unter Umständen zur Zertrümmerung der Gefäße und sonstigen Folgen der Explosionen in geschlossenen Räumen.

Die genannten Gase explodieren aber nicht in jedem Mischungsverhältnis mit Luft oder Sauerstoff, sondern nur innerhalb bestimmter Grenzen. Zum Beispiel ist ein Methan-Luft-Gemisch nur explosibel, wenn es mehr als 5,3% Methan enthält (schlagende Wetter); für Wasserstoff-Luft ist die untere Grenze 4,1% Wasserstoff; Acetylen explodiert mit Luft nur bei einem Acetylengehalt von mehr als 2,8% und weniger als 65%. Kohlenoxyd explodiert bei einem Gehalt von 15—75% in der Luft, Leuchtgas bei etwa 10—20%, Benzol bei 1—60%. Ähnliches gilt auch für Ammoniak (16—27%).

Es gibt auch einheitlich zusammengesetzte Gase, z. B. Acetylen oder Ozon, die explodieren können, wenn sie sich unter Entwicklung von Wärme und Druck in ihre beständigeren Formen umlagern. Dies gilt auch für flüssige Blausäure. Sauerstoffbomben können explodieren, wenn sie einige Prozent Wasserstoff enthalten, ebenso sauerstoff- oder lufthaltiger Wasserstoff in Bomben. Bei der Explosion von Flüssigkeiten und festen Körpern liegen viel kompliziertere Verhältnisse vor als bei den Gasen, es handelt sich aber auch hier stets um Entwicklung von Wärme und um plötzliche Volumänderungen. Alle Explosivstoffe sind dadurch gekennzeichnet, daß sie unbeständig sind und bei ihrer Zersetzung in kürzester Zeit verhältnismäßig sehr große Gasmengen von hoher Temperatur liefern. Die Explosibilität mancher Gase kann zur quantitativen Gasanalyse benutzt werden. Diese wird in den sog. Explosionspipetten vorgenommen.

Die Vergiftungen durch Explosionsgase sind im Abschnitt „Explosionsgase“ behandelt.

Literatur: BERLINER u. SCHEEL, Physikalisches Handwörterbuch. Berlin 1924. — EUCKEN, A., Grundriß der physikalischen Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1924. — FREUNDLICH, H., Capillarchemie. 2. Aufl. Leipzig 1922. — GRIMSEHL, E., Lehrbuch der Physik. 5. Aufl. Berlin 1921. — NERNST, W., Theoretische Chemie. 8. bis 10. Aufl. Stuttgart 1921. — OSTWALD-LUTHER, Physikochemische Messungen. 3. Aufl. Leipzig 1910.

2. Tabellen.

Umrechnung von Gaskonzentrationen¹.

In den folgenden Angaben und Formeln bedeuten:

- m = Milligramm im Liter,
 M = Molekulargewicht,
 P = Luftdruck in mm Hg,
 T = absolute Temperatur (Celsiusgrade + 273),
 X = der Wert, der umgerechnet werden soll: Toxizitätszahl od. dgl.

I. Umrechnung auf Milligramme im Liter.

1. Teile in 1000 Millionen:

Kubikmillimeter im Kubikmeter = X
 Milligramm im Liter = m

$$m = \frac{X \cdot M \cdot P}{62\,360\,000 \cdot T},$$

bei 25° und 760 mm:

$$m = \frac{X \cdot M}{24\,450\,000}.$$

2. Teile in 1 Million:

Kubikzentimeter im Kubikmeter = X
 Milligramm im Liter = m

$$m = \frac{X \cdot M \cdot P}{62\,360 \cdot T},$$

bei 25° und 760 mm:

$$m = \frac{X \cdot M}{24\,450}.$$

3. Teile in Tausend:

Kubikzentimeter im Liter = X
 Milligramm im Liter = m

$$m = \frac{X \cdot M \cdot P}{62,36 \cdot T},$$

bei 25° und 760 mm:

$$m = \frac{X \cdot M}{24,45}.$$

4. Teile in Hundert (Prozente):

Teile in Hundert = X
 Milligramm im Liter = m

$$m = \frac{X \cdot M \cdot P}{6,236 \cdot T},$$

bei 25° und 760 mm:

$$m = \frac{X \cdot M}{2,445}.$$

5. Gramm im Kubikmeter (X):

Milligramm im Liter = m

$$m = X$$

II. Umrechnung von Milligrammen im Liter in andere Werte.

1. Teile in 1000 Millionen:

Kubikmillimeter im Kubikmeter = X
 Milligramm im Liter = m

$$X = \frac{62\,360\,000 \cdot m \cdot T}{M \cdot P},$$

bei 25° und 760 mm:

$$X = \frac{24\,450\,000 \cdot m}{M}.$$

¹ Nach VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. Baltimore 1925. — Vgl. auch die Umrechnungstabellen im Abschnitt „Allgemeine Physiologie der Atmung“.

2. Teile in einer Million:

Kubikzentimeter im Kubikmeter = X
 Milligramm im Liter = m

$$X = \frac{62\,360 \cdot m \cdot T}{M \cdot P},$$

bei 25° und 760 mm:

$$X = \frac{24\,450 \cdot m}{M}.$$

3. Teile in Tausend:

Kubikzentimeter im Liter = X
 Milligramm im Liter = m

$$X = \frac{62,36 \cdot m \cdot T}{M \cdot P},$$

bei 25° und 760 mm:

$$X = \frac{24,45 \cdot m}{M}.$$

4. Teile in Hundert (Prozente):

Kubikzentimeter in 100 Kubikzentimeter = X
 Milligramm im Liter = m

$$X = \frac{6,236 \cdot m \cdot T}{M \cdot P},$$

bei 25° und 760 mm:

$$X = \frac{2,445 \cdot m}{M}.$$

5. Gramme im Kubikmeter:

Milligramm im Liter = m

$$X = m.$$

Auch bei Umrechnung von englischen Unzen in 1000 Kubikfuß (X) ist

$$X = m.$$

III. Umrechnung von Konzentrationen, die in ganzen Zahlen angegeben sind.

Bei einem Verhältnis von beispielsweise 1:100 oder 1:3000 wird die Verdünnungszahl Z , hier gleich 100 bzw. 3000, in die folgenden Formeln eingesetzt:

1. Teile in einer Million = X

$$X = \frac{1\,000\,000}{Z}.$$

2. Milligramm im Liter = m

$$m = \frac{M \cdot P}{0,06236 \cdot Z \cdot T},$$

bei 25° und 760 mm:

$$m = \frac{M}{0,02445 \cdot Z}.$$

Beispiel: Bei einer Verdünnung von Chlor 1:3000 ist

$$m = \frac{70,92}{0,02445 \cdot 3000} = 0,96,$$

d. h. es sind 0,96 mg Chlor im Liter Luft enthalten.

IV. Umrechnung von Gasvolumen bei Änderungen von Druck und Temperatur.

V = ursprüngliches Volumen,

V_1 = geändertes Volumen (infolge des Wechsels von Druck und Temperatur),

T = ursprüngliche Temperatur,

T_1 = geänderte Temperatur.

$$V_1 = V \cdot \frac{P}{P_1} \cdot \frac{T_1}{T}.$$

Umrechnung von Gaskonzentrationen auf Normalzustand.

Beispiel: Eine Konzentration von 150 cm³ Gas im Kubikmeter Luft von 20° und 760 mm soll auf 0° und 760 mm umgerechnet werden:

$$V_1 = 150 \cdot \frac{700}{760} \cdot \frac{273}{293} = 128,3 \text{ cm}^3.$$

Zur Umrechnung eines Gasvolumens auf Normalzustand bedient man sich der vereinfachten Formel:

$$V_1 = \frac{VP}{2,78 T},$$

wobei V das ursprüngliche Volumen bei der Temperatur T und dem Druck P ist.

V. Daten für Umrechnung englischer und amerikanischer Maße und Gewichte in das Dezimalsystem.

1 Kubikfuß (am.)	= 28,32 Liter
1 Kubikfuß	= 0,2353 Kubikmeter
1 Kubikzoll (cb-inch).	= 16,38 Kubikzentimeter
1 Liter	= 0,0353 Kubikfuß (am.)
1 Kubikmeter	= 35,314 Kubikfuß (am.)
1 Unze (am.)	= 28,35 Gramm
1 Gramm	= 0,0353 Unzen (am.)
Gramme im Kubikmeter	= Unzen in 1000 Kubikfuß
1 Quart (am.)	= 0,946 Liter
1 Gallon (engl.) = 4 Quarts	= 4,5436 „
1 Gallon (am.) = 8 Pints	= 3,7854 „
1 Pint (engl.)	= 0,567 „
1 engl. Pfund	= 453,59 Gramm
1 „ Unze	= 28,349 „
1 „ Grain	= 0,0648 „
1 Kilogramm	= 2 Pfund, 3 Unzen, 119,8 Grains
1 Liter	= 1,76 Pint oder 1 Pint 15 Unzen 1 Drachme = 1,057 Quart
1 Meter	= 39,37 Zoll oder 1 Yard und 3,37 Zoll = 3,28 Fuß = 1,093 Yard
1 Zentimeter	= 0,393 Zoll (inch)
1 Kilometer	= 0,6213 Meile
1 Zoll	= 2,54 cm
1 Fuß	= 30,49 cm
1 Yard	= 0,914 m

VI. Umrechnung von Temperaturgraden (Celsius in Fahrenheit und umgekehrt).

$$C = \frac{5 (F - 32)}{9},$$

$$F = \frac{9 C}{5} + 32.$$

3. Grundzüge der Analyse von Gasen und verwandten Stoffen¹.

Die Untersuchung kleiner und kleinster Mengen schädlicher Bestandteile in der Luft verlangt besondere Sorgfalt in der Ausführung und eingehende Kenntnisse von den Stoffen selbst bei der Auswahl der Analysenmethoden. Grundsätzlich kann es sich dabei um Gase, Dämpfe, Nebel- oder Staubteilchen handeln.

I. In allen Fällen wird man bestrebt sein, in einem gemessenen Luftvolumen die fremden Anteile durch Messung oder Wägung festzustellen. Wo es anging, verwendet man zum Durchsaugen größerer Luftmengen die Wasserstrahlpumpe und mißt die hindurchgesaugten Massen mit einem geeichten Strömungsmesser. Auch Pendelaspiratoren und Meßaspiratoren, wie sie z. B.

¹ Bei der Bearbeitung der gasanalytischen Fragen in diesem Werke hat uns Herr Professor Dr. F. WIRTH, Vorstand des Instituts für Gasanalyse an der Technischen Hochschule Charlottenburg, in sehr dankenswerter Weise unterstützt.

der Gasprüfer nach WIRTH¹ verwendet, kommen — insbesondere im Freien — in Betracht.

Als Absorptionsgefäße und zugleich als Reaktionsgefäße werden U-Röhren und Waschflaschen gebraucht. Die Waschflaschen mit gefritteter Siebplatte, wie sie von Schott (Jena) geliefert werden, gewährleisten eine gute Verteilung des Gases und dadurch eine hohe Absorptions- bzw. Reaktionsgeschwindigkeit mit der vorgelegten Flüssigkeit. Die Anzahl der benötigten Waschflaschen muß ausprobiert werden. In der letzten dürfen sich nur Spuren des untersuchten Stoffes umsetzen.

In der Regel wird man Schlauch- und sonstige Leitungen vermeiden und die Reaktionsflasche direkt in den Luftstrom stellen. Bei Staubarten und Nebeln sind Rohrleitungen unter allen Umständen unbrauchbar.

II. Sind infolge zu geringer Konzentration die zu bestimmenden Gasmengen auf direktem Wege nicht faßbar, so müssen sie angereichert werden.

1. Diese Anreicherung geschieht entweder durch die Ausfriermethode, bei der eine gemessene Luftmenge durch gekühlte Schlangen und Gefäße geleitet wird. Das Kühlbad muß sich dem Dampfdruck des betreffenden Stoffes anpassen. Man kann Eis-Kochsalz (-16°), Kohlensäureschnee und Aceton (-87°) oder flüssige Luft anwenden. Diese Methode läßt die kondensierte Substanz *unverändert*.

2. Die andere Methode, die eine Anreicherung gestattet, besteht darin, daß man den gemessenen Luftstrom durch eine U-Röhre, die aktive Kohle oder Silicagel enthält, leitet. Ob die U-Röhre, welche das Adsorptionsmittel enthält, gekühlt werden muß, ob man Trockenmittel einschalten darf und muß, ob wasserfreie A-Kohle angewendet werden muß, hängt von dem zu untersuchenden Stoff ab. Stoffe, die, wie z. B. Phosgen, leicht zur Hydrolyse neigen, dürfen nicht durch wasserhaltige A-Kohle aufgefangen werden.

Hat man den Stoff angereichert, so kann er entweder mit Wasserdampf ausgetrieben oder es kann die A-Kohle durch ein geeignetes Lösungsmittel extrahiert werden.

Der auf diesem Wege isolierte Stoff wird dann durch physikalische oder chemische Methoden identifiziert und bestimmt. In Betracht kommen hier Schmelzpunkt, Refraktion, Siedeanalyse, Bestimmung der Jod- oder Verseifungszahl, spez. Gewicht und Geruch.

Sind verschiedene Stoffe vorhanden, so werden sie entweder durch eine Vakuumsiedeanalyse oder durch fraktioniertes Ausfrieren getrennt, worauf die Bestimmungen in den einzelnen Fraktionen vorgenommen werden.

III. In vielen Fällen wird man den Stoff auf direktem Wege nachweisen und bestimmen. Welcher Weg dabei einzuschlagen ist, hängt von der Art und Menge des Stoffes, von den Hilfsmitteln und der Erfahrung des betreffenden Chemikers ab. In Betracht kommen folgende Methoden:

1. Absorption bzw. Reaktion gemessener Gasmengen in Flüssigkeiten oder an mit Flüssigkeiten getränkten Papieren.

Hier kommen die zahlreichen Reagenspapiere in Betracht, ferner das Durchleiten von Gasen durch Flüssigkeiten.

Das Prinzip beruht darauf, daß eine gemessene Gasmenge oder ein Luftstrom von x l/Min. eine Farbenänderung bzw. das Auftreten oder Verschwinden einer Farbe bewirkt. Die Intensität der Farbe kann im Colorimeter bestimmt werden. In manchen Fällen kann der zurückgehaltene Stoff durch Fällungsmethoden oder durch Titrationsmethoden ermittelt werden. Es können auch chemische Umsetzung unter Bildung von Niederschlägen auftreten (Schwefelblei). Manche Gase (Phosphorwasserstoff) werden oxydiert (z. B. durch Bromwasser),

¹ Hersteller: Firma Göckel, Berlin NW 6.

andere in einer glühenden Röhre zersetzt (Arsen- und Antimonwasserstoff, Chlorpikrin).

Auch der Kaliumpermanganat- und Jodverbrauch kann herangezogen werden. Diese Methoden sind aber nur dann einwandfrei, wenn es sich um Einzelgase handelt.

Neben diesen Methoden werden — wenn es sich um abgemessene Volumina handelt — auch Absorptionsflüssigkeiten, z. B. Kalilauge für Chlor, Schwefeldioxyd, Kohlendioxyd, nitrose Gase angewandt.

2. Viele Dämpfe, wie z. B. Benzol, Benzin, werden durch geeignete Flüssigkeiten (Waschöle, Säuren u. a.) aus der Luft abgeschieden. Die gelösten Stoffe bestimmt man entweder durch die Gewichtszunahme der Absorptionsflüssigkeit oder man destilliert den gelösten Dampf wieder ab.

3. Bei den reinen Absorptionsmethoden kann man auch so verfahren, daß man das Restgas auf das ursprüngliche Volumen bringt und die Druckabnahme ermittelt.

IV. Bestimmung durch *optische* Methoden: 1. In Betracht kommt die Bestimmung des Brechungsindex (*Refraktometrie*) und die Bestimmung des Drehungsvermögens (*Polarimeter*). Diese Methoden kommen jedoch vorzugsweise für die isolierten Stoffe in Betracht. Methylalkohol in Äthylalkohol kann z. B. durch die Refraktometrie bestimmt werden.

2. *Spektrographische Methoden*¹: a) Durch Anwendung des Quarzspektrographen können mit Hilfe der Emissionsspektroskopie noch Spuren von Metallen in der Luft auf Grund der Methoden „der letzten Linien nach HARTLEY“ nachgewiesen werden. Auch manche Metalloide, wie z. B. Bor, Kohlenstoff, Silicium, Phosphor, Arsen, Tellur haben letzte Linien. Die Methode ist sehr exakt.

b) Die Absorptionsspektrographie ermöglicht bestimmte Dämpfe durch ein spektrographisches Verfahren direkt zu identifizieren. Bekannt ist das Verfahren im sichtbaren Teil des Spektrums für den Kohlenoxydnachweis im Blut.

Man geht heute dazu über, das Ultraviolettpektrum von Dämpfen in Luft in einem geeigneten Quarzspektrographen aufzunehmen, um auf diesem Wege mit Hilfe von Vergleichsphotogrammen einen Stoff qualitativ und quantitativ zu bestimmen.

Die Methode ist z. B. für Stickstoffdioxyd in Luft ausgearbeitet worden. Aus der Lage der Absorptionslinien kann die Anwesenheit des Stoffes selbst ermittelt werden. Verändert man die Belichtungszeiten oder die Schichtdicken, so kann auch die vorhandene *Menge* bestimmt werden.

3. *Messungen mit dem Gasinterferometer*: Das Gasinterferometer ist u. a. von F. HABER zur Bestimmung des Methans in Grubengasen angewandt worden. Neuerdings wird die Methode u. a. zur Untersuchung von Rauch- und Grubengasen, zur Bestimmung von Benzol oder Aceton in Luft und zur Reinheitsprüfung von Gasen angewandt. Als Vergleichsgas wird trockene Luft oder ein anderes bekanntes Gas, das mit dem zu bestimmenden Gas nicht reagiert, genommen.

Hat das Gasgemisch mehr als zwei Bestandteile, so adsorbiert man nach Feststellung des Interferometerwertes einen Bestandteil und bestimmt dann den Interferometerwert des nunmehr binären Gemisches.

V. *Bestimmungen von Staub- und Nebelteilchen*: Bei allen Methoden ist die Probenahme so vorzunehmen, daß weder Verluste durch die Rohrleitungen noch Anreicherungen im Filter selbst durch Sedimentation entstehen.

Ein neuer Apparat zur Beurteilung des Staubgehaltes in Betriebsräumen ist das Konimeter der Fa. Carl Zeiss, Jena.

¹ Vgl. FRITZ LÖWE, Optische Messungen des Chemikers und des Mediziners.

1. *Optische Methode:* Man überführt das Gas — ohne Rohrleitungen dazwischen zu schalten — in eine Nebelkammer und zählt die Teilchen mit Hilfe eines Beleuchtungsmikroskopes. Auch die Teilchengröße kann durch diese Methode und eine Gesamtanalyse ermittelt werden.

2. *Auswaschen des Gases:* Hier ist notwendig, ein geeignetes Waschmittel bzw. eine entsprechende Flüssigkeit anzuwenden, welche die gesamten Teilchen zurückhält.

3. *Filtration:* Es kommen Glaswolle, Watte oder Asbest mit oder ohne Benetzungsflüssigkeiten in Betracht. Auch bestimmte Filter von Schleicher & Schüll sowie Extraktionshülsen werden angewandt.

VI. *Weitere Methoden:* 1. Für größere Mengen bestimmter Gase kommen technische Methoden in Frage, welche u. a. auf der *Bestimmung der Dichte, der Zähigkeit, der Wärmeleitfähigkeit und des elektrischen Widerstandes* beruhen. Die Messung der Wärmeleitfähigkeit benutzt der elektrische Kohlensäuremessner (System Siemens & Halske), da das Wärmeleitvermögen der Kohlensäure bedeutend geringer ist als das der übrigen bei dieser Methode in Betracht kommenden Gase. Wird ein bestimmtes Volumen Luft, das Wasserstoff und Kohlenoxyd enthält, der katalytischen Verbrennung unterworfen, so kann aus der Widerstandserhöhung eines Meßdrahtes der Gehalt an *brennbaren* Gasen festgestellt werden.

2. *Fluoreszenzanalyse und Quarzlampe:* Die Methoden kommen bei Flüssigkeiten und festen Körpern in Anwendung.

3. Eine Reihe von Apparaten dient zur *Feststellung von brennbaren Gasen* in der Industrie. Zum Teil arbeiten diese Apparate auf automatischer Grundlage.

a) Der Union-Registrierapparat dient zur automatischen Bestimmung von brennbaren Dämpfen wie Benzol, Benzin, Äther usw. im Gemisch mit Luft. Das Meßprinzip beruht auf dem Unterschied in der *Zähigkeit* dieser Dämpfe gegenüber ihrem spez. Gewicht.

b) Der Vulkan-Gasprüfer beruht auf der *Diffusion*. Die Gase diffundieren durch eine halbdurchlässige Membran, wobei die Diffusionsgeschwindigkeit sowie die Richtung des Gasstromes vom spez. Gewicht sowie vom Partialdruck der Gase vor und hinter der Membran abhängig sind. Dieser Gasprüfer wird auch in Form einer Lampe hergestellt.

4. Neben diesen Methoden kann man bei Bestimmung des Gehaltes schädlicher Bestandteile in Luft auch *physiologische Methoden* anwenden, d. h. eine gemessene Menge der zu prüfenden Luft durch einen Behälter mit Versuchstieren leiten; vgl. auch die Kohlenoxyd-Prüfung durch Blutspektroskopie.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten sei auf die bekannten Spezialwerke über Gasanalyse verwiesen.

II. Physiologischer Teil.

1. Allgemeine Physiologie der Atmung¹.

Übersicht über das Gebiet.

Die Verwendung von Gasen und der Gasschutz hat im letzten Krieg eine außerordentliche Bedeutung erlangt — kein Zweig der Kriegstechnik ist solchem Interesse begegnet wie der Gaskampf, nichts hat die Heerführer mit solcher Besorgnis erfüllt, nichts so sehr das Denken und Forschen der Wissenschaftler beschäftigt, nichts die öffentliche Phantasie so beeinflußt als der Gaskampf.

¹ Autorisierte Übersetzung aus HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. 1927.

Nicht minder wichtig ist die Gefährdung durch Gase in der modernen Friedensindustrie und die Auffindung wirksamer Schutzmittel dagegen. Es ist dies beinahe das einzige Gebiet in der gesamten modernen Hygiene, auf dem in der ganzen zivilisierten Welt die Unglücksfälle von Jahr zu Jahr zunehmen. Diese Zunahme kann und muß verhütet werden.

Gleichwohl darf man mit Sicherheit voraussagen, daß zu einer Zeit, in der man längst die Infektionskrankheiten zu beherrschen, vielleicht sogar auszurotten gelernt hat, der Tod durch Gas immer noch ein ständiges Ereignis bleiben wird.

Die gegenseitigen Beziehungen zwischen dem Menschen und der ihn umgebenden Atmosphäre sind so unmittelbar, so dauernd und so vielseitig, daß der gesunde Mensch tage-, ja jahrelang überhaupt gar nicht daran denkt, daß er atmet. Daß er essen muß, daran denkt er jeden Tag mehrmals und auch an seine Verdauung denkt er häufiger. Er beachtet die Grundregeln der Ernährung und macht sich hier gern die Erkenntnisse der Wissenschaft zunutze, indem er gewissenhafte Vorsichtsmaßregeln beim Essen und Trinken befolgt. Aber an das Atmen und an die gasförmigen Stoffe, die er durch die Lunge in seinen Körper aufnimmt, an die denkt er meistens überhaupt nicht. In dieser Hinsicht sind selbst gebildete und denkende Menschen in der Regel ahnungslos. Und dabei sterben die meisten Leute am Stillstand der Atmung!

Die moderne Industrie verarbeitet flüchtige Stoffe in ungeheuren Mengen, als Ausgangsmaterialien und als Zwischenprodukte oder als fertige Erzeugnisse. Immer mehr treten chemische Prozesse in der Industrie in den Vordergrund. Erdölprodukte z. B. werden im ganzen modernen Leben täglich, ja stündlich gebraucht; neben ihnen auch Ersatzmittel und Mischungen mit anderen flüchtigen Stoffen. Allenthalben werden also mit der Luft sonstige fremde Gase und Dämpfe eingeatmet. Zum Glück sind nicht alle diese flüchtigen Stoffe hochgiftig. Ganz ohne schädliche Wirkung sind aber verhältnismäßig nur wenige von ihnen.

Die Atmung als Weg der Absorption.

Die für den Menschen gefährlichen Gase müssen gesondert von den schädlichen flüssigen und festen Stoffen besprochen werden, und zwar im Zusammenhang mit der Atemtätigkeit. Zwischen gasförmigen Stoffen einerseits und flüssigen und festen andererseits bestehen nicht nur in chemischer und physikalischer Hinsicht grundsätzliche Unterschiede, sondern in noch höherem Grade in der physiologischen Wirkung. Feste Stoffe und Flüssigkeiten gelangen für gewöhnlich durch einen Schluckakt in den Körper und treten dann in den Verdauungskanal ein. Flüchtige Stoffe werden dagegen eingeatmet. Beim Studium der Giftwirkung von festen und flüssigen Stoffen muß man von den Vorgängen im Verdauungskanal ausgehen. Die Wirkung von Gasen auf den Körper dagegen kann nur bei genauester Kenntnis der Physiologie der Atmung ersprießlich behandelt werden.

Glücklicherweise ist die Atmung eine Funktion, die sich mehr als irgendein anderer Vorgang im Körper auf sozusagen technischen Grundlagen deuten läßt. Wir vermögen heute das Atemvolumen eines Patienten derart zu regeln, daß die Durchlüftung seiner Lungen das 2- oder 6fache oder darüber der normalen Atmung im Zustand der Ruhe beträgt, und zwar stundenlang. Auf diese Weise gelingt es, die sonst langsame Ausscheidung mancher flüchtiger Stoffe durch die Lungen erheblich zu beschleunigen und dementsprechend die Dauer ihres Aufenthaltes im Körper und ihrer schädlichen Wirkungen zu verringern. Diese therapeutische Maßnahme läßt sich nicht nur bei Stoffen durchführen, die, wie Kohlenoxyd und Äthyläther, in Gas- und Dampfform aufgenommen werden,

sondern sie gilt beachtenswerterweise auch für die Ausscheidung anderer flüchtiger Stoffe, die wie die Alkohole, z. B. Methyl- oder Äthylalkohol, vom Magen aus resorbiert wurden.

Das Wesen der Atmung.

Als physiologischer Hauptfaktor bei der Beurteilung der Aufnahme aller der Luft beigemischten Gase oder Dämpfe muß das von einem Menschen eingeatmete Volumen Luft zugrunde gelegt werden. Über diesen Begriff des Atemvolumens muß man sich gleich von Anfang an klar werden und ebenso auch über die Verhältnisse, durch welche diese Körperfunktion bedingt wird.

Das Volumen der eingeatmeten Luft schwankt mit jeder Veränderung der Körpertätigkeit, wie Sitzen, Gehen, Schlafen, Arbeiten, rasches Laufen. Bei allen diesen Bedingungen aber atmet der Mensch in der Minute jedesmal eine ganz genau bestimmte Anzahl von Litern Luft bzw. Bruchteile davon ein. Diese in der Minute ein- und ausgeatmete Menge Luft ist das Atemvolumen (Minutenvolumen), hier kurz als „Atmung“ bezeichnet.

Diese Vorstellung beginnt erst neuerdings tiefer in das medizinische Denken einzudringen. Sie liegt noch ganz abseits von der lediglich qualitativen und beschreibenden Darstellung der Atmung, wie sie die Lehrbücher der Physiologie vielfach geben. Auch die Biochemiker lassen sie gewöhnlich außer acht, zum Schaden mancher ihrer Arbeiten. Denn sie ist der Schlüssel zur nutzbringenden Anwendung des modernen Wissens von der Atmung für mancherlei Probleme. Bei Bestimmungen des respiratorischen Stoffwechsels pflegt man allerdings bereits das Volumen der Atemluft zu bestimmen; aber diese Messung gilt nur als ein Faktor bei der Berechnung der vom Körper verbrauchten Calorien. Man pflegt auch in jeder Klinik die Zahl der Atemzüge in der Minute zu zählen und sie zusammen mit Temperatur und Puls der Patienten aufzuzeichnen. Aber gerade dieser Brauch zeigt, wie sehr es noch an dem richtigen Verständnis dafür fehlt, was die Atemgröße eigentlich bedeutet, nämlich das Volumen der eingeatmeten Luft. Denn nur wenn jene Zahlen gleichzeitig durch Angabe des mittleren Volumens der Atemzüge ergänzt werden, gestatten sie eine wirkliche Messung der Atemtätigkeit. Was wir wissen müssen, das ist die Anzahl von Litern Luft, die der Patient in 1 Minute einatmet.

Irrige Anschauungen über Atmung.

Die Atmung läßt sich nicht lediglich durch „Inspektion“, d. h. durch Betrachtung des Brustkorbes, messen. Eine Verdoppelung des Atemvolumens in der Minute ist kaum oder überhaupt nicht wahrnehmbar, weder von den Atmenden selbst, noch von dem gelegentlichen Beobachter; sie kann selbst dem sorgfältigen Untersucher entgehen, wenn sie nicht gemessen wird. Ist ein solcher Anstieg auf das doppelte Volumen z. B. durch eine mäßig gesteigerte körperliche Anstrengung veranlaßt, wie leicht beschleunigtes Gehen, so bedeutet er keinerlei Anstrengung oder gar Schädigung für den Betreffenden. Würde aber jemand in normaler Luft ruhig dasitzen und dabei einige Stunden lang doppelt soviel atmen müssen als normal, so hätte das schwere Störungen, Bewußtlosigkeit, vielleicht sogar den Tod zur Folge.

Manche Eindrücke, die wir mit unseren Sinnen aufnehmen und demzufolge als wahrscheinlich anzusehen geneigt sind, sind in Wirklichkeit nur mißverständliche Auffassungen von den tatsächlichen Vorgängen oder stehen gar dazu in direktem Widerspruch.

Wenn jemand z. B. nach einer Muskelanstrengung außer Atem ist oder aus irgendeinem anderen Grund Lufthunger empfindet, so atmet er gewöhnlich

nicht weniger, sondern weit mehr Luft ein, als er wirklich braucht, namentlich wenn er nicht trainiert oder körperlich in schlechter Verfassung ist. Erhält jemand einen Stoß vor den Magen, daß er trotz heftiger Anstrengung „keine Luft bekommt“, so atmet er in Wirklichkeit auf das intensivste ein, kann aber im Augenblick nicht mehr ausatmen. Seine Lungen sind nicht leer, sondern gefüllt. Einatmung von verdünntem Kohlendioxyd hat eine beträchtliche Vermehrung der Atmung zur Folge — und doch klagt der Betreffende: Ich bekomme keine Luft! Gerade das Gegenteil von dem, was wirklich der Fall ist!

Den meisten Menschen erscheint die Atmung als eine Tätigkeit, die fast ebenso willkürlich beherrscht werden kann wie Gehen oder Sprechen. Bei einiger Aufmerksamkeit kann man die Zahl seiner Atemzüge auf 4—5 in der Minute oder auf 20—30 usw. einstellen. Auf diese Weise wird z. B. beim Sprechen oder Singen der Durchgang des Luftstroms durch die Stimmbänder geregelt. Ebenso lösen freudige und schmerzliche Erregungen jene Formen des Atmens aus, die sich in Lachen oder Weinen äußern. Derartige Beobachtungen macht jeder von uns, und wir schließen daraus, daß die Atmung wenigstens zum großen Teil willkürlich geregelt wird.

Hinsichtlich des in einer bestimmten Zeitspanne ein- bzw. ausgeatmeten Luftvolumens aber führen derartige Selbstbeobachtungen leicht zu Fehlschlüssen.

Praktisch kann man das Luftvolumen nicht willkürlich regeln, oder man übt wenigstens eine solche Regelung gewöhnlich nicht aus. Will z. B. jemand in der Minute absichtlich mehr oder weniger oft atmen, dann wirkt der unwillkürliche Mechanismus der Atmung derart ausgleichend, daß die langsame Atmung tief und die rasche Atmung flach wird. Das Gesamtvolumen der in bestimmter Zeit ein- und ausgeatmeten Luft läßt sich aber weder willkürlich regeln noch durch irgendwelche Gemütsregungen erheblich beeinflussen, sondern es stellt sich so ein, daß die „innere Atmosphäre“ des Körpers so konstant wie möglich erhalten bleibt. Bei Gesunden löst hauptsächlich Muskelarbeit derartige Änderungen der inneren Atmosphäre aus. Sie führt zu einer Vermehrung des Atemvolumens; dadurch wird die Verschiebung ausgeglichen und der Normalzustand wieder herbeigeführt.

Das Atemvolumen.

Als Atmung in dem Sinne, wie dieser Ausdruck im vorliegenden Buch allgemein gebraucht wird, soll also das Volumen Luft, das im Laufe einer Minute ein- und ausgeatmet wird, bezeichnet werden. Es wird in Litern ausgedrückt, bezogen auf die herrschende Temperatur bzw. den jeweiligen Barometerstand. Die Messung läßt sich in sehr genauer Weise ausführen mit Hilfe eines Mundstücks oder einer Maske mit sehr leicht gehenden Ventilen aus Glimmer oder Kautschuk, indem man die zum Munde gehende und aus diesem wieder ausströmende Luft ein Meßgerät durchlaufen läßt. Dieses Meßgerät kann ein trockener oder ein mit Flüssigkeit gefüllter Gasometer sein. Die Luft kann auch aus einem Gasometer (Spirometer; s. Abb. 3) gesaugt oder in einem solchen gesammelt werden. Man kann

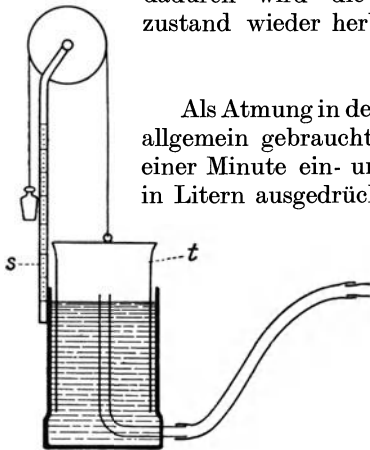


Abb. 3. Spirometer nach HUTCHINSON.
s Skala, t Tauchglocke.

sie auch in einem geräumigen Gummiballon, einem sog. Douglas-Beutel od. dgl. auffangen und dann messen. Eine einfachere Methode, die sich namentlich bei bewußtlosen Personen anwenden läßt, besteht in dem Gebrauch eines kleinen etwa 5 l fassenden Spirometers, der in $\frac{1}{100}$ -l eingeteilt ist und mit einer knapp

anliegenden Gesichtsmaske ohne Ventile in Verbindung steht. Eine solche Vorrichtung eignet sich besonders für einmalige kurzdauernde Messungen. Die Luft läßt den Schwimmer des Spirometers steigen oder fallen in Abständen, die das Volumen der jeweils ein- und ausgeatmeten Luft anzeigen; diese Luftmenge, multipliziert mit der Zahl der Atemzüge in der Minute, ergibt ein hinlänglich genaues Bild der Atmung. Es empfiehlt sich aber, auf diese Weise nicht mehr als 3 oder 4 Atemzüge hintereinander zu messen; bei längerer Rückatmung der Luft aus dem Spirometer verschlechtert sich diese nämlich, und dies führt zu beschleunigter Atmung.

Der Bau der Lungen.

Die ausführliche Beschreibung der Lungen muß in anatomischen Werken studiert werden. Ihr Bau läßt sich im übrigen am besten durch Untersuchung

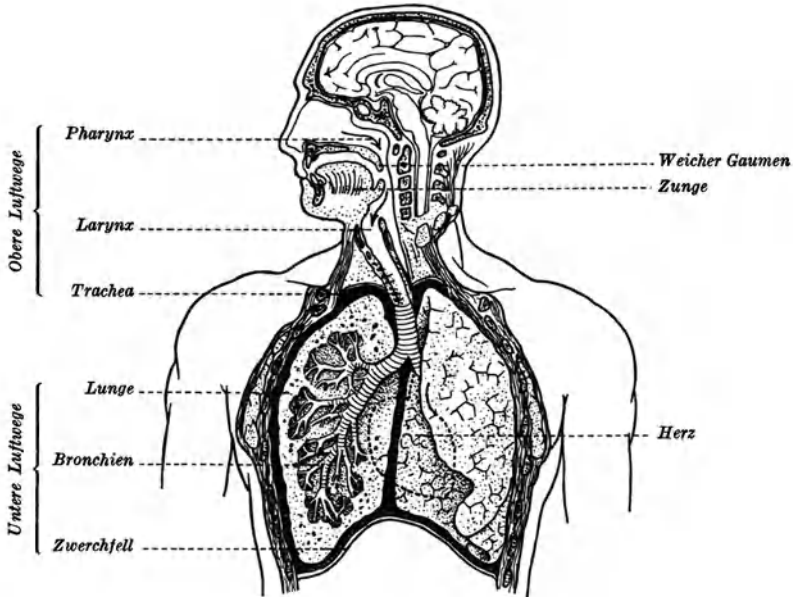


Abb. 4. Die anatomischen Verhältnisse der Atemwege.
(Aus HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases.)

der Lungen eines frisch getöteten Tieres verstehen. Uns interessiert an den Lungen hier vornehmlich folgendes:

Die Lungen (Abb. 4) bestehen aus einer großen Zahl von winzigen Bläschen, die sich dann weiter durch zarte Wandungen in die letzten Luftbehälter, die sog. Alveolen, teilen. Jene Bläschen sind endständige Erweiterungen der feinsten luftführenden Röhren, der sog. Bronchiolen. Diese Bronchiolen sind Verästelungen etwas weiterer Röhren, der Bronchien, die wiederum ihrerseits von noch weiteren Röhren abzweigen. In der Mitte der Lunge, unmittelbar hinter dem Herzen, münden diese Bronchien in die Trachea oder Luftröhre (Abb. 5 und 6). Diese ist ein weites Rohr mit durch unvollkommen geschlossene Knorpelringe versteiften Wandungen; es erweitert sich oben im Halse und endigt dort im Schlundkopf oder Rachen (Pharynx). Von hier aus hat die von Nase und Mund kommende atmosphärische Luft freien Zutritt zu den Lungen, außer wenn die Stimmritze beim Schlucken oder Husten geschlossen ist. Die Wandungen der engeren Röhren sind mit Muskelgewebe ausgestattet; sie können sich auf Reize zusammensziehen und den Zutritt der Luft zu den Bläschen und Alveolen erschweren.

Luftröhre, Bronchien und Bronchiolen sind inwendig mit Schleimhaut überzogen und sondern auf ihrer Oberfläche flüssiges Sekret ab. Am Gasaustausch ist dieses ganze Röhrensystem nur in sehr geringem Grade beteiligt; es dient vielmehr nur als Durchgang zu und von den endständigen Luftbläschen.

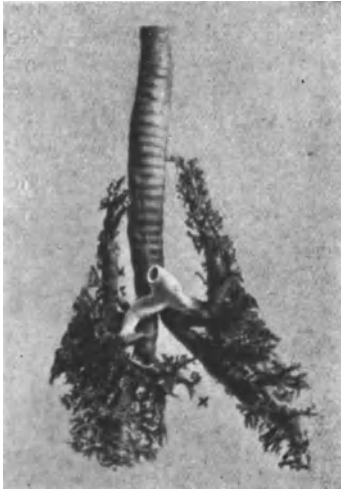


Abb. 5. Bronchialbaum (dunkel) und Lungenarterie (hell) der Katze. Korrosionspräparat. Von vorn. (Nach BRAUS.)

Die Alveolen (Abb. 7) besitzen außerordentlich dünne Wandungen aus zartem elastischem Fasergewebe; dies ist fast völlig durchsetzt mit einem Netzwerk haarfeiner Blutgefäße (Capillaren) und nur mit einem äußerst dünnen Häutchen überzogen. Hier, zwischen dem Blut bzw. diesen Capillargefäßen und der Luft in den Alveolen, findet der Gasaustausch statt. Infolge der Zartheit der Wandungen und der ganz enormen Gesamtoberfläche der Capillargefäße (bei der menschlichen Lunge beträgt dieselbe schätzungsweise 90 m^2) geht dieser Diffusionsvorgang so rasch vor sich, daß zwischen dem Partialdruck jedes Gases in den Bläschen und dem Blut in den Capillaren und der Luft in den Alveolen fast augenblicklich ein praktisch vollkommenes Gleichgewicht eintritt. Es liegt hier eine ganz erstaunlich wirksame Ausgleichsvorrichtung vor. Sie ist, wie wir sehen werden, eigens darauf eingestellt, daß sie einen Gleichgewichtszustand nicht mit der Außenluft, sondern mit der in der Lunge befindlichen, besonders zusammengesetzten Luft liefert.

Das Blut gelangt in die Lungen aus dem rechten Herzen durch die Schlagadern, die seitlich von den Bronchien eintreten. Von ihrer Eintrittsstelle ab verästeln und verzweigen sich diese Gefäße immer mehr, bis sie endlich in die Capillaren der Alveolen übergehen. Von diesen aus erfolgt dann wieder eine Vereinigung zu immer weiter werdenden Blutgefäßen, und schließlich verlassen diese als Lungenvenen die Lungen in der Nähe der Eintrittsstelle der Bronchien. Sie münden in das linke Herz. Die Lunge ist normalerweise nur an einer einzigen Stelle im Körper befestigt, und zwar in ihrer Mitte, da, wo die Bronchien und Blutgefäße eintreten. Sonst hängt sie frei beweglich in der Brusthöhle.

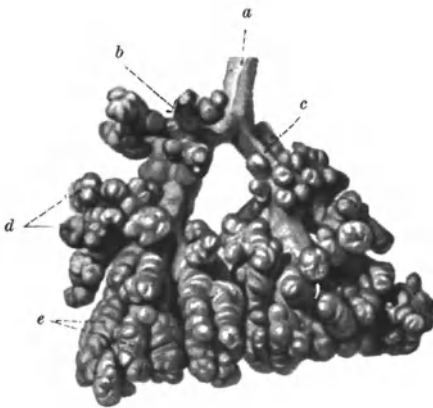


Abb. 6. Isolierter Acinus der menschlichen Lunge. Vergr. 6fach. Ausguß des sog. „Arbor alveolaris“ mit Woodschem Metall. (Orig.-Präp. von LOESCHKE. Nach BRAUS.) a, b, c Endbronchiolen, d, e Alveolarsäckchen.

Die ganze Lunge ist äußerst elastisch gebaut. Wird eine Lunge aus dem Körper entfernt, so ziehen sich ihre Bläschen zusammen, bis sie fast zusammengefallen sind und nur noch ganz wenig Luft enthalten. Im Körper selbst kann das nicht eintreten, weil hier die Lungen in der luftdichten und verhältnismäßig starrwandigen Brusthöhle eingeschlossen sind. Zwischen Brustwand und Lunge befindet sich keine Luft, sondern nur etwas Flüssigkeit, so viel, daß die Wandungen eben schlüpfrig bleiben.

Solange das Lungeninnere durch die Luftröhre mit der Außenluft in Verbindung steht, wird die Elastizität der Lungenbläschen durch den äußeren Luftdruck überwunden, und die Lungen blähen sich auf, so daß sie die Brusthöhle völlig erfüllen und sich dicht an die Brustwand anlegen. In gleicher Weise wirkt sich jede Bewegung der Brustwand, mag sie deren Umfang vermehren oder verringern, in einer gleichsinnigen Veränderung des Lungenvolumens aus; die Lungen dehnen sich dann aus oder ziehen sich zusammen, ganz entsprechend dem Umfang und der Form der Brusthöhle.

Also: Die Luft geht durch die Luftröhre in die Lungenbläschen und Alveolen und von da wieder zurück; auf diese Weise kommt das wechselnde Ein- und Ausströmen der Luft durch Mund und Nase zustande.

Da alle diese Bläschen durch die zugehörigen Bronchien offen in die Luftröhre münden und genau die gleiche Elastizität besitzen, verteilt sich die eingeatmete Luft fast gleichzeitig in allen Teilen der Lunge. Müßten etwa die Alveolen in einem Lungenabschnitt mehr Luft aufnehmen als in einem anderen, so würden sie eine entsprechend stärkere Ausdehnung erleiden; diese Spannung würde sich dann, gleichwie in jedem anderen physikalischen System, auszugleichen suchen. Eine ungleichmäßige Verteilung der Luft in den Lungen findet einzig und allein da statt, wo eine Reibung der Luft zustande kommt. Dies ist der Fall beim Eindringen der Luft in die von einem längeren Röhrensystem versorgten Bläschen. Deshalb dehnen sich die der Anheftungsstelle der Lunge am nächsten

liegenden Bezirke, also dort, wo die Luftröhre eintritt, zuerst aus und die weiter entfernten Lungenbezirke einen Augenblick später. Die Lungen öffnen sich somit etwa wie ein Blasebalg bzw. ein Fächer. Beim langsamen tiefen Atmen bleibt für gewöhnlich genügend Zeit zu einem allgemeinen Ausgleich der Luft innerhalb der Lungen. Bei flacher und rascher Atmung ist dies aber nicht der Fall. Infolgedessen verteilt sich die Luft ungleichmäßig, und die Durchlüftung der Lunge erfolgt dann unvollkommen oder ruckweise. An einzelnen Stellen wird das Blut dann zuviel, an anderen zuwenig durchlüftet.

Die Lungenoberfläche ist mit einem dünnflächigen, glatten Gewebe, dem Brustfell (Pleura) überzogen. Ähnliches Gewebe kleidet auch die inneren Brustwandungen aus. Bei einer tiefen Ein- und Ausatmung gleitet die Lungenoberfläche etwa 7—8 cm über die Brustwand hin, an einzelnen von der Lungenwurzel entfernteren Stellen auch wohl noch weiter.

Die Veränderungen im Luftgehalt der Lungen werden durch Bewegungen von Zwerchfell und Rippen hervorgebracht. Das Zwerchfell ist eine nach dem Brustkorb hin konvex zulaufende Muskelschicht, die Brust- und Bauchhöhle voneinander scheidet.

Zieht das Zwerchfell sich zusammen, so dehnt sich die Brusthöhle in die Länge bzw. Höhe. Werden dagegen die Rippen gehoben, so vergrößern sie infolge ihrer

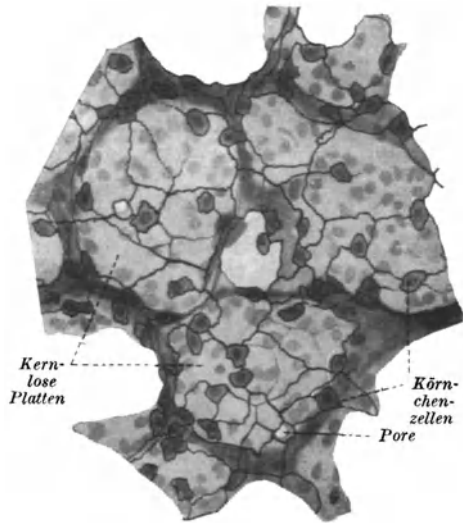


Abb. 7. Alveoläres Epithel. Dicker Schnitt aus der Lunge der Katze. 3 Alveolen. Vergr. 300fach. Zellgrenzen mit Höllestein geschwärzt. (Nach BRAUS.)

eigenartigen Befestigung am Rückgrat den Durchmesser des Brustkastens besonders in der Querrichtung. Alle Bewegungen bei der Einatmung werden durch Muskelkontraktionen veranlaßt, die ihrerseits durch nervöse Einflüsse ausgelöst werden. Minder aktiv ist der Vorgang des Ausatmens. Läßt nämlich die Muskelspannung nach, so sorgt schon die Elastizität des Lungengewebes dafür, daß die vorher eingeatmete Luft wieder ausgetrieben wird. Unterstützt wird diese Wirkung durch das Eigengewicht des Brustkorbes beim Stehen oder Sitzen bzw. bei Rückenlage durch den Druck von Leber und Magen auf das Zwerchfell.

Bei jeder Einatmung überwinden wir also gewohnheitsmäßig die elastische Kraft der Lungen durch aktive Arbeitsleistung, während bei der Ausatmung eine solche Arbeitsleistung nicht stattfindet. Demgemäß läßt sich an Respirationsapparaten zeigen, daß bei der Einatmung ein Widerstand entsprechend dem negativen Druck von 3—4 oder selbst 5—6 cm³ Wasser einige Zeit ertragen werden kann, daß dagegen bei Ausatmung schon ein Widerstand entsprechend einem positiven Druck von mehr als 2 cm³ Wasser bald unerträglich wird. Ist der Widerstand durch eine Reizung bzw. Entzündung und infolgedessen Verengerung der Luftwege veranlaßt, so erscheint die Ausatmung merklich stärker behindert als die Einatmung. Die Lungen erleiden dabei eine Dehnung, und es kommt zu einer chronischen Veränderung, dem sog. Emphysem.

Erhöht sich das Atemvolumen infolge körperlicher Anstrengung, so treten verschiedene Hilfsmuskeln zur Unterstützung der Einatmung in Tätigkeit; bei der Ausatmung ist dann auch die Bauchmuskulatur stark beteiligt.

Die Einrichtungen zur Regulierung des Atemrhythmus.

Zur Erzielung einer wirksamen und gleichmäßigen Durchlüftung der Lungen muß die Luft durch rhythmisch abwechselnde Zusammenziehung und Erschlaffung der Atemmuskeln eingezogen und ausgetrieben werden. Der Techniker nennt einen solchen Mechanismus, d. h. also eine auf und nieder gehende Bewegung, „reziprok“. Mechanische Vorrichtungen von der Art des sich dauernd drehenden Rades, der Turbine, der Kreiselpumpe, sind im Organismus nicht vorhanden und wahrscheinlich auch nicht möglich. Dagegen besitzt der Organismus sehr vollkommene Einrichtungen für den Ablauf sich gegenseitig beeinflussender reziproker Vorgänge, wie Gehen, Kauen, Atmen, bei Tieren Wedeln des Schweifes. Hierbei werden die Knochen als Hebel in mannigfacher Weise nutzbar gemacht. Typisch für solche Hebelwirkungen sind die Bewegungen der Rippen, ebenso die der Arme und Beine. Der physiologische Vorgang besteht dabei immer in der Wirkung zweier antagonistischer Muskeln bzw. Muskelgruppen, d. h. solcher, die in entgegengesetzten Richtungen angreifen. Beim Beugen und Strecken oder beim Ein- und Ausatmen muß der eine von diesen Muskeln bzw. eine Muskelgruppe erschlaffen, während der andere sich zusammenzieht, und umgekehrt. Die Erschlaffung ist fast ebenso wichtig wie die Kontraktion. Wesentlich für Rhythmus und Wirksamkeit ist die genaue zeitliche Übereinstimmung in der Aufeinanderfolge.

Solange der Organismus normal arbeitet, kommen diese Einrichtungen nicht in Unordnung oder auf den toten Punkt, sondern die Teilvorgänge greifen mit außerordentlicher Präzision ineinander. Diese Genauigkeit und speziell der regelmäßige Wechsel von Ein- und Ausatmung wird nicht etwa durch irgendeine mechanische Anordnung der Knochen und Muskeln oder anderer mechanischer Organe bedingt wie etwa in einer Dampfmaschine, sondern vielmehr durch die Nerven und die motorischen Zentren, analog der elektrischen Zündung in einem Benzinmotor.

Die Nerven und die Zentren der Atmung sind von genau derselben Art wie die Nerven und Zentren der anderen Körpermuskeln. Bei jeder willkürlichen Handlung, wie z. B. beim Gehen oder Kauen, in gleicher Weise auch bei erlernten Bewegungen, wie beim Klavierspielen, sind stets auch viele unwillkürliche Faktoren beteiligt. Gerade bei der Atmung ist dieses unwillkürliche Element verhältnismäßig größer als bei irgendeiner anderen Muskeltätigkeit. Rhythmus und Wechselspiel vollziehen sich beim Atmen in der Regel so gut wie unwillkürlich.

Die motorischen Nerven entspringen aus ihren im Rückenmark gelegenen Zentren; sie vermitteln die Impulse zu Tonus und zu aktiver Kontraktion. Parallel mit diesen motorischen oder efferenten Fasern verlaufen die sensiblen oder afferenten Nerven; sie vermitteln die Impulse in entgegengesetzter Richtung und unterrichten die Zentren sozusagen über den Zustand der Muskeln, von denen sie kommen. Solange also von den höheren Nervenzentren im Gehirn gerade keine Erregung bzw. kein Reiz ausgeht, die den Mechanismus auslöst, üben die von den Muskeln selbst ausgehenden afferenten Nervenfasern als deren „Vertreter“ auf die motorischen Zentren einen Einfluß in dem Sinne aus, daß die Muskeln in den Zustand des Tonus versetzt werden. Unter Muskeltonus versteht man jene kautschuk- oder springfederähnliche Elastizität, die im Gegensatz zur aktiven Kontraktion mit einem Mindestmaß von Kraftaufwand die aufrechte Körperstellung bewirkt.

Der Tonus der Brustmuskeln ist selbst 10 oder 15 Minuten nach dem Stillstand der Atmung noch nicht ganz aufgehoben, und die noch verbleibende Elastizität ermöglicht es, durch schnell eingeleitete manuelle künstliche Atmung einen Ertrunkenen oder durch elektrischen Schlag Betäubten wieder ins Leben zurückzurufen. Wenn aber die Muskeln erst ihren Tonus verloren haben und schlaff geworden sind, so gelingt es nicht mehr, durch künstliche Atmung Luft in die Brust zu schaffen oder herauszutreiben. Gleichzeitig mit dem Schwinden des Muskeltonus oder schon einige Minuten früher werden die höheren Zentren im Gehirn durch Sauerstoffmangel unheilbar geschädigt, und das Leben ist dann endgültig erloschen¹.

Geht ein solcher neuromuskulärer Mechanismus vom bloßen Tonus zu rhythmischer Tätigkeit über, so spielen jene „Vertreter“ eine noch wichtigere Rolle. Jeder kontrahierte Muskel sucht dann durch den Einfluß des zugehörigen afferenten Nerven, seines „Vertreters“, zu erreichen, daß die vom zugehörigen motorischen Zentrum ausgehenden Reize aufhören und daß dafür sein Antagonist in Tätigkeit tritt. So kann der kontrahierte Muskel wieder erschlaffen, worauf der schlaffe Muskel sich aufs neue kontrahiert; dieses Wechselspiel wiederholt sich immer wieder. Ein reziproker Mechanismus wie die Atmung (oder auch das Gehen oder das Schweifwedeln beim Tier) bleibt dadurch selbsttätig im Wechselbetrieb, solange Reize auf seine Zentren einwirken.

Außer den erwähnten normalen „Vertretern“ der einzelnen Muskeln verfügt die Atmung noch über ein besonderes Paar afferenter Nerven: die aus den Lungen selbst entspringenden Lungenäste des Vagus. Diese verlaufen als 10. Gehirnnervenpaar durch die Nackengegend in das verlängerte Mark (den Bulbus spinalis), den unteren Teil des Gehirns. In dieser Gegend liegt das sog. Atemzentrum, das wahrscheinlich aus einer Anzahl verwickelter Nervenbündel besteht. Nach Art eines Klappenschranks, wie beim Telephon, regelt, ergänzt und faßt es die gesamte Tätigkeit aller dieser spinalen Zentren nach den Atmungsmuskeln hin zusammen. Das Atemzentrum wird durch den Vagus ähnlich wie durch die obengenannten „Vertreter“ beeinflusst.

¹ *Anmerkung der Übersetzer:* In der Praxis wird man diese theoretischen Gesichtspunkte vernachlässigen und trotzdem die künstliche Atmung noch längere Zeit fortsetzen.

Wenn beispielsweise beim Einatmen die Lungen eine Dehnung erfahren, so werden die Vagusenden in der Lunge gereizt und dadurch nervöse Impulse an das Atemzentrum gesandt. Hier hemmen sie weiteres Einatmen und leiten dafür die Ausatmung ein. Umgekehrt führt die partielle Entleerung der Lunge durch die Ausatmung zwangsweise zu Inspirationsbewegungen. Stößt bei einer dieser Phasen der Atmung der Luftstrom auf einen Widerstand (wie z. B. in Gasmasken oder anderen Atmungsgeräten), so sucht sich die jeweils ablaufende Phase unter Verstärkung der Muskelanstrengung zeitlich zu verlängern, so daß es also nicht sofort zur Phasenumkehrung kommt. Auf diese Weise wird die Atmung schon bei geringen Widerständen gegen freies Ein- und Ausströmen der Lungenluft langsamer und tiefer. Eine solche Atmung läßt sich erzielen durch Atmen gegen schwach positiven Druck, wie z. B. durch Einschaltung eines geräumigen Gummibeutels oder eines entsprechend belasteten Spirometers.

Reizung der Lunge und flache Atmung.

Die experimentellen Beweise für die hier in Frage stehende Funktion des Vagus können in ihren Einzelheiten hier außer Betracht bleiben. Praktisch sehr wichtig aber ist die Feststellung, daß jede fortgesetzte Reizwirkung auf die Lunge, wie bei Lungenentzündungen oder bei Einatmung von Reizgasen, erheblich beschleunigten Wechsel von Ein- und Ausatmen zur Folge hat und damit eine entsprechende Abflachung der Atmung. Dadurch wird, wie bereits erwähnt, nur ein Teil der Lunge mit Luft versorgt: in den nicht durchlüfteten Teilen nimmt das Blut nur wenig oder gar keinen Sauerstoff auf und gibt auch nur ganz wenig oder gar kein Kohlendioxyd ab. In dem durchlüfteten Gebiet wird das Blut dagegen mit Luft etwas übersättigt und ärmer an Kohlendioxyd als in der Norm. Das durch den Körper strömende arterielle Blut dürfte als Durchschnittsmischung aus beiden Anteilen zwar einen ungefähr normalen Kohlendioxydgehalt besitzen, ist aber mit Sauerstoff nur unvollkommen gesättigt. Der mit Luft übersättigte Anteil des Blutes vermag nämlich nur so viel Sauerstoff aufzunehmen, als sein Hämoglobingehalt gestattet: der andere Anteil aber enthält überhaupt keinen Sauerstoff. Der Patient sieht deshalb blau („cyanotisch“) aus und kann auch andere Anzeichen von Sauerstoffmangel aufweisen.

Atemvolumen und Atmungs-austausch.

Das Volumen der von einem normalen Menschen in der Zeiteinheit geatmeten Luft hängt von zwei Bedingungen bzw. zwei Reihen von Bedingungen ab, aus denen es sich berechnen läßt:

1. von dem verbrauchten Sauerstoff und der gebildeten Kohlensäure,
2. von dem Verhältnis zwischen Durchlüftung und Oxydation, dem *Verdünnungsfaktor*, auf den die Atmung des betreffenden Individuums eingestellt ist.

Wenn wir zunächst gewisse Einzelheiten unberücksichtigt lassen und einen konstanten Verdünnungsfaktor annehmen, so ist das in der Minute geatmete Luftvolumen mit geringen Abweichungen praktisch proportional einem Atmungs-austausch im Verhältnis 25 : 1 bzw. 100 : 4 für Kohlendioxyd und 20 : 1 bzw. 100 : 5 für Sauerstoff. Mit anderen Worten: Die eingeatmete Luft enthielt 21% Sauerstoff, während die ausgeatmete Luft 5% Sauerstoff verloren und dafür 4% Kohlendioxyd aufgenommen hat. Diese Verhältnisse bleiben mit nur sehr geringen Abweichungen bestehen, gleichviel, ob der Mensch vollkommen ruhig daliegt oder ob er sich fortbewegt, auch wenn dabei das Atemvolumen bzw. die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe sich verdoppeln. Selbst wenn diese Werte bei schwereren Arbeiten sich vervielfachen, hält das Atemvolumen noch immer nahezu Schritt mit den Verbrennungsprozessen im Organismus. Der

Kohlensäuregehalt steigt in der ausgeatmeten Luft nicht über etwa 5%. Gestört wird dieses Verhältnis erst bei sehr starker körperlicher Anstrengung; namentlich bei schwächlichen, wenig geübten Menschen ruft eine größere Anstrengung schweres Keuchen hervor, ein Zeichen, daß die Abgabe von Kohlensäure unverhältnismäßig höher ist als die Aufnahme von Sauerstoff, und daß das Atemvolumen im Vergleich zum Gasaustausch ganz unverhältnismäßig ansteigt.

Respiratorischer Quotient.

Für je 4 Raumteile produzierter Kohlensäure werden 5 Raumteile Sauerstoff verbraucht. Dies liegt daran, daß gewöhnlich etwa ein Fünftel des Sauerstoffs zur Oxydation von anderen Elementen als Kohlenstoff dient, so namentlich zur Oxydation des Wasserstoffs in den Fetten und des Schwefels in den Eiweißstoffen. Das Verhältnis zwischen gebildeter Kohlensäure und verbrauchtem Sauerstoff, $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$, heißt *respiratorischer Quotient* und wird durch die Buchstaben R. Q. wiedergegeben. Man benützt den R. Q. häufig als Index zur Charakterisierung der im Körper als Heizmaterial verbrannten Nährstoffe. Kohlehydrate, wie Stärke oder Rohrzucker, ergeben so viel Moleküle Kohlensäure, als Moleküle Sauerstoff zu ihrer Verbrennung verbraucht würden, und haben deshalb den R. Q. 1. Eiweißstoffe ergeben beim Abbau im Körper einen R. Q. von 0,78—0,81. Sie lassen sich von einem Gemisch aus Kohlehydraten und Fetten durch Bestimmung des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs unterscheiden. Jedes Gramm Stickstoff im Harn entspricht etwa 6,3 g zerlegtem Eiweiß. Bei den Nahrungsfetten beträgt der R. Q. etwa 0,7. Bei gemischter Nahrung nähert der R. Q. sich im allgemeinen der Zahl 0,8, wenn er nach dem Abklingen der unmittelbar auf die Nahrungsaufnahme folgenden Erscheinungen bestimmt wird.

Irrtümlicherweise wird jedoch häufig der R. Q. ohne weiteres als Index für die Art des jeweiligen Verbrennungsprozesses angesehen. Hier besitzt er indes eine nur bedingte Beweiskraft, nämlich nur für den Ruhezustand und bei für derartige Untersuchungen vorbereiteten oder längere Zeit hindurch unter Beobachtung stehenden Versuchspersonen. Jede Erregung, bei manchen Personen schon die durch den Gedanken, Gegenstand eines Versuches zu sein, ausgelöste Gemütsbewegung, kann zeitweilig das Atemvolumen erhöhen. Dadurch steigt zwar die Ausscheidung von Kohlendioxyd aus dem Blut und seinen Bicarbonaten beträchtlich, wenn auch nur zeitweilig an, der Sauerstoffverbrauch dagegen wird nicht erheblich beeinflußt. Bei sehr schwerer Arbeit kann andererseits der Sauerstoff zeitweilig unter die für den Verbrauch im Körper erforderliche Menge herabsinken, während gleichzeitig eine übermäßige Kohlensäureausscheidung stattfindet. Dieses Minus an Sauerstoff und an Kohlendioxyd gleicht sich bei nachfolgender Ruhe wieder aus. Solange solche zeitweiligen Schwankungen bestehen, ergeben sie natürlich einen falschen R. Q., sie gleichen sich indes immer alsbald wieder aus. Als zuverlässiger Index für das verbrauchte Brennmaterial läßt sich der R. Q. somit nur bei genügend lange ausgedehnter Beobachtungsdauer verwerten.

Die Verdünnung der geatmeten Gase.

Wichtiger für unsere Zwecke ist die Frage, in welcher Beziehung der Gasaustausch, also das Verhältnis von verbrauchtem Sauerstoff zum gebildeten Kohlendioxyd, zu dem Minuten-Atemvolumen steht. Dies ist von den Gesetzen der Verdünnung abhängig. Wird eine bestimmte Gewichtsmenge, etwa 1 g einer beliebigen Substanz in einem bestimmten Raumteil einer Flüssigkeitsmenge, z. B. in 1 l Wasser, gelöst, dann in 2 l, dann in 3 und so fort, so verändert sich der Prozentsatz des gelösten Stoffes umgekehrt proportional dem Volumen des

Lösungsmittels. Auf den gleichen Gesetzen beruht der Verdünnungsfaktor, der grundlegende Bedeutung für die Atmung besitzt. Wenn ein Mensch 0,3 l Kohlensäure produziert und 25mal soviel Luft, also 7,5 l, ausatmet, so ist das eine Verdünnung von 25 : 1, und die ausgeatmete Luft enthält 4% Kohlendioxyd. Beträgt die Kohlensäureproduktion nach wie vor 0,3 l, die in der gleichen Zeit ausgeatmete Luftmenge aber 15 l, so ergibt sich eine Verdünnung von 50 : 1, und die ausgeatmete Luft enthält nur 2% Kohlendioxyd. Werden aber nur 3,75 l ausgeatmet, so ist das Verhältnis 12,5 : 1, und der Prozentgehalt an Kohlendioxyd steigt auf 8%.

Es gibt nun einen Faktor im Körper, der genau festlegt bzw. festhält, wie weit der Atmungaustausch durch das Volumen der eingeatmeten Luft verringert („verdünnt“) wird. Dieser Faktor ist das Blutalkali; wir können uns mit ihm und seiner Bestimmung aber erst später näher beschäftigen. Hier sei nur betont, daß beim gesunden Menschen und unter den normalen Verhältnissen der Ruhe in Meereshöhe dieser Faktor immer gleich ist und deshalb trotz der weiten Schwankungen der Atmung eines ruhenden oder mäßig arbeitenden Körpers auch die Verdünnung immer nahezu die gleiche bleibt. Die Bedingungen, aus denen sich die vom Körper jeweils ausgeschiedene Menge Kohlensäure genau ergibt, sind jedenfalls völlig verschieden von denen, die für das Verdünnungsverhältnis maßgebend sind.

Die Beziehungen zwischen Sauerstoff und Energie.

Der Sauerstoffverbrauch ist nicht nur ein grundsätzliches Erfordernis für jede beträchtlichere körperliche Tätigkeit, sondern auch für die Wärmeproduktion in der Ruhe. Es besteht also eine für Berechnungen sehr willkommene quantitative Beziehung zwischen Sauerstoff und Energie. 1 l im Körper verbrauchter Sauerstoff bewirkt einen Energieanstieg, der, in Wärmeeinheiten ausgedrückt, bei amerikanischer Ernährung für eine Person gewöhnlich nahezu 4,8 Calorien beträgt. Bei reiner Fettnahrung würden sich 4,69 Calorien für jeden Liter Sauerstoff errechnen, bei reiner Kohlehydratnahrung 5,05 Calorien je Liter. Der Sauerstoffverbrauch und der Energieaufwand des Körpers sind deshalb stets einander eng proportional. Für viele Zwecke darf daher als unveränderlich angenommen werden, daß 1 l Sauerstoff 4,8 Calorien entspricht.

Energieaufwand und Atemvolumen.

Aus obigen Ausführungen ergibt sich weiter folgendes: Ist der Sauerstoffverbrauch im Körper in der Zeiteinheit sowohl dem Energieaufwand wie dem Atemvolumen nahezu proportional, so müssen diese beiden letztgenannten Funktionen auch einander nahezu proportional sein.

Der Energieaufwand muß nur mit einem von der Verdünnung abhängigen Faktor multipliziert werden; unter gewöhnlichen Bedingungen ist dieser Faktor aber für das Individuum nahezu konstant. Das Produkt aus diesem Faktor und dem Energieaufwand ergibt das Atemvolumen. Jede körperliche Anstrengung, ob gering oder beträchtlich, bedingt eine entsprechende Erhöhung von Energieaufwand, Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion und einen annähernd proportionalen Anstieg des Atemvolumens. Schon der Übergang vom Sitzen zum Stehen erfordert nahezu 1 kg-Calorie, Aufrichten im Bett etwa $\frac{1}{2}$ Calorie, sogar das Heben einer Hand entspricht einem bestimmten Wert. Ein Sportsmann kann beim Marathonlauf oder einer gleichartigen länger dauernden Anstrengung unter Umständen das 10fache der Norm oder noch mehr verbrauchen. Das Höchstmaß bei einigen Minuten höchst intensiver Anstrengung beträgt etwa das 20fache des morgens nüchtern bei Bettruhe gemessenen Wertes (Ruhewert, Grundumsatz).

Energieaufwand, Sauerstoffverbrauch und Atemvolumen eines athletisch gebauten Mannes von etwa 68 kg unter verschiedenen Bedingungen betragen in runden Zahlen:

	Calorien pro Minute	Sauerstoffver- brauch, Liter pro Minute bei 0° und 760 mm	Atemvolumen Liter pro Mi- nute bei 20°
Betruhe, nüchtern	1,15	0,240	6
Sitzen	1,44	0,300	7
Stehen	1,72	0,360	8
Gehen, 2 Meilen ¹ in der Stunde	3,12	0,650	14
Gehen, 4 Meilen ¹ in der Stunde	5,76	1,200	26
Beschleunigtes Laufen	9,60	2,000	43
Höchste Anstrengung	14—20	3,000—4,000	65—100

Gegenüber diesen Zahlen können bei einzelnen Personen Schwankungen von 10 oder auch 20% eintreten, entsprechend dem Verdünnungsverhältnis, auf das ihre Atmung eingestellt ist.

Körpergröße, Stoffwechsel und Atemvolumen.

Der Energieaufwand des Körpers wird hauptsächlich nach zwei leicht zu trennenden Richtungen beansprucht. Einmal für den sog. Grundstoffwechsel, das sind die Ausgaben zur Erhaltung des Lebens, für die Arbeit des Herzens, die Bewegungen der Atemmuskulatur, die Tätigkeit des Verdauungsapparates, den Muskeltonus und die Wärmeproduktion in der Ruhe. Dieser Teil des Energieumsatzes läßt sich praktisch durch Messung des Sauerstoffverbrauches bei Bettruhe, einige Stunden nach einer Mahlzeit, berechnen. Auf der anderen Seite steht der Energieaufwand bei körperlicher Tätigkeit. Der normale Wert des Grundaufwandes bei erwachsenen Männern und Frauen von 20—40 Jahren schwankt etwas. Er ist annähernd proportional dem Körpergewicht und genau proportional der Körperoberfläche. Bei Kindern ist er für die Einheit der Körperoberfläche größer als bei Erwachsenen; das Verhältnis von Oberfläche zur Masse (Gewicht) ist hier größer, als es rechnerisch bei Körpern gleicher Gestalt, aber verschiedener Größe sein müßte. Aus beiden Gründen sind Atmungaustausch und Atemvolumen bei Kindern verhältnismäßig größer als bei Erwachsenen; dementsprechend absorbieren Kinder ein körperfremdes Gas erheblich rascher. Diese Tatsache hat man bei Rettungsaktionen in Bergwerken praktisch ausgenützt. Hier dienen von der Rettungsmannschaft mitgeführte kleine Tiere, wie Mäuse oder Kanarienvögel, zur frühzeitigen Erkennung von schlechter Luft. Da nämlich bei ihnen Körperoberfläche, Stoffwechsel und Atmung verhältnismäßig größer sind als bei den Menschen, die sie tragen, so werden sie viel schneller geschädigt als diese.

Die Regelung der Verbrennungsprozesse im Organismus.

Die verschiedenen oben angeführten Beziehungen lassen darauf schließen — und der Versuch bestätigt diese Annahme durchaus —, daß der Energieaufwand bestimmend ist für den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion im lebenden Körper; dagegen spielt hier die Zufuhr von Sauerstoff für die Verbrennung nicht die ausschlaggebende Rolle, wie z. B. bei einem gewöhnlichen Feuer. Selbst die Einatmung von reinem Sauerstoff steigert für sich allein keineswegs die Verbrennungsprozesse im lebenden Körper, ebensowenig wie den Sauerstoffverbrauch. Sehr eindrucksvoll in diesem Sinne ist auch folgendes:

¹ 1 amerikanische Meile = 1,6 km.

Nimmt die Sauerstofftension der Atemluft ab, bis Erstickungssymptome und schwere Störungen der körperlichen und geistigen Funktionen, ja sogar Bewußtlosigkeit eintreten, so wird trotzdem die Menge des absorbierten und verbrauchten Sauerstoffs bis kurz vor dem Tode kaum geringer. Wir werden sehen, daß der Druck, unter dem der eingeatmete Sauerstoff steht, von grundlegender Bedeutung für die Atmung ist; seine Wirkung äußert sich allerdings sehr langsam. Das Leben verhält sich ganz anders wie ein Feuer, das je nach dem Zutritt der Luft aufflackert oder erlischt. In der Praxis erkennt man gewöhnlich am Brennen einer Kerze, ob eine Luft so viel Sauerstoff enthält, daß ein Mensch darin un gefährdet atmen kann. Experimentell lassen sich allerdings unschwer Bedingungen schaffen, bei denen wohl eine Kerze erlischt, ein Mensch aber sich durchaus wohlbefindet, oder umgekehrt solche, bei denen die Kerze hell brennt, aber der Mensch infolge Sauerstoffmangel zusammenbricht. Die Tatsache, daß selbst bei starken Schwankungen der Körperarbeit und der Gesamtmenge der ein- und ausgeatmeten Luft nur verhältnismäßig geringe Unterschiede in der Zusammensetzung der ausgeatmeten Luft eintreten, spricht wohl mit Recht dafür, daß umgekehrt schon leichte Abweichungen der Zusammensetzung der Luft beim Ausatmen od. dgl. für die gewaltigen Schwankungen im Atemvolumen verantwortlich sein müssen. Bevor diese Einzelheiten der Atmungsregulierung eingehender betrachtet werden, müssen wir uns jedoch noch etwas näher mit einigen anderen Dingen beschäftigen.

Der tote Raum bei der Atmung.

Bei der Atmung gelangt nicht alle Luft bis in die Lungen. Ein Teil kommt nicht über die Mundhöhle, die Luftröhre und die Bronchien hinaus. Diese Luft im „anatomisch“ toten Raum beteiligt sich wenig oder gar nicht an der Atmung und wird fast unverändert wieder ausgeatmet. Weiter läßt sich zeigen, daß auch die feineren Luftröhren in den Lungen und vielleicht sogar die Luftbläschen in ihren inneren Teilen am toten Raum beteiligt sein können. Diese Bläschen sind elastisch und erweitern sich bei tieferem Atmen; der funktionelle oder sog. „virtuelle“ tote Raum ist deshalb keine konstante und absolute Größe, vielmehr eine nur relative; er beträgt bei tiefer und auch bei mittlerer Atmung etwa ein Drittel des mittleren Atemvolumens. Wird ein in Blut sehr leicht lösliches Gas, wie Äthyläther, in niedriger Konzentration mit Luft zusammen eingeatmet, so gelangt fast alles davon, was zuerst in die Lungen kommt, vollständig zur Absorption; die ausgeatmete Luftmischung enthält dann aber doch noch 33% von dem ursprünglich in der eingeatmeten Luft enthaltenen Gas, hier also Äther. Dieser Anteil kommt von dem toten Raum; seine Größe gestattet in sehr bequemer Weise die genaue Bestimmung des toten Raumes im Verhältnis zur gesamten Atmung. Denn der Quotient aus der Konzentration des Gases in dem ausgeatmeten Luftgemisch und der in dem eingeatmeten Luftgemisch enthaltenen Konzentration entspricht dem Anteil der geatmeten Luft, der die Lungen nicht erreicht.

Die wirkliche Durchlüftung der Lungen.

Was hier über Volumen und Zusammensetzung der ein- und ausgeatmeten Luft gesagt wurde, bezieht sich größtenteils auf die wirkliche Einatmung bzw. auf die tatsächliche Durchlüftung der Lungen in engerem Sinne. Da etwa $\frac{1}{3}$ von jedem Atemzuge auf den toten Raum kommen, so gelangen in Wirklichkeit nur etwa $\frac{2}{3}$ des Atemvolumens bis in die Lungen. Aus dem gleichen Grund ist der Kohlendioxydgehalt in der Lungenluft etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie in dem ausgeatmeten Luftgemisch. Die Lungenluft hat infolge der Schwankungen des Atemvolumens primär eine fast gleichmäßige Zusammensetzung. Diese Schwan-

kungen entsprechen genau der gebildeten Menge Kohlendioxyd, und letztere ist wiederum abhängig von dem jeweiligen Energieaufwand.

Die Zusammensetzung der Lungenluft ist eine der wichtigsten physiologischen Konstanten. Daß sie stets gleich zusammengesetzt ist oder, besser gesagt, sich innerhalb enger Grenzen um einen Mittelwert herum bewegt, ist bedingt durch die ständige Anpassung der Durchlüftung in den Lungen an den jeweiligen Energieverbrauch, an die Verbrennungen und den Gasbedarf im Körper. Wie kommt nun diese Anpassung zustande?

Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Atmung.

Für jeden Energieverbrauch von längerer Dauer ist Sauerstoff unentbehrlich. Es wäre deshalb zu erwarten, daß die Atmung der Spannung des Sauerstoffs in Lungen und Blut ständig angepaßt und von ihr abhängig ist. Dies ist aber nicht der Fall. Sauerstoff ist allerdings der Hauptfaktor bei dem ganzen Atmungsprozeß. Jede gesunde Person atmet, sobald sie sich klimatisch angepaßt hat, ein Luftvolumen ein, das der Höhe ihres Aufenthaltes entspricht, sei es am Meeresspiegel oder auf Bergeshöhen. Der Partialdruck des Sauerstoffs stellt sich dabei nach dem Barometerstand ein. Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Atmung erhellt weiter aus der Tatsache, daß plötzliche akute Sauerstoffentziehung eine mächtige Steigerung der Atmung zur Folge hat. Bei den gewöhnlichen Schwankungen der Atmung, wie sie tagsüber von Minute zu Minute stattfinden, je nachdem wir sitzen, schlafen, gehen, arbeiten oder laufen, ist der Sauerstoff jedoch nur in beschränktem Maße an den Regulierungsvorgängen beteiligt.

Die Kleinheit der Sauerstoffreserve.

Es wäre sehr mißlich, wenn die Atmung für gewöhnlich unmittelbar durch das Sauerstoffbedürfnis geregelt würde. Die Folge wäre dann ein krampfhaftes, ruckweises oder bald zu-, bald abnehmendes Atmen, etwa wie das Cheyne-Stokes-Atmen bei Herzkranken (Abbildung 8). Eine Dampfmaschine braucht zum glatten Gang ein kräftiges Schwungrad. Eine physiologische Funktion muß, um in gleichmäßigem Gange zu bleiben, wie der Fachausdruck lautet, gut gepuffert sein. Die

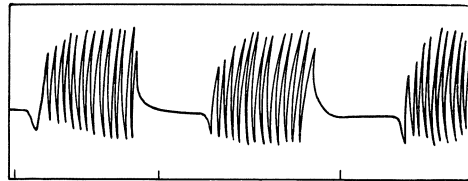


Abb. 8. CHEYNE-STOKESSESches Atmen.

Gesamtreserve an Sauerstoff im Körper ist recht gering; sie beträgt nur etwa so viel, als in 5 oder 6 Minuten verbraucht wird. Bei der normalen Atmung enthalten die Lungen etwa $3\frac{1}{2}$ l Luft mit 16% Sauerstoff entspr. 0,56 l. Die ganze im Körper vorhandene Blutmenge beträgt etwa 5 l, arterielles Blut enthält etwa 19% und venöses etwa 15% Sauerstoff. Der gesamte Sauerstoffgehalt im Blut beträgt nur etwa 0,9 l, also so viel, als selbst im Ruhezustand kaum für 5 Minuten ausreicht. Schon eine geringe absolute Abnahme dieser Sauerstoffreserve wirkt sich, auf die Gesamtmenge bezogen, somit prozentual erheblich aus. Tritt bei Herzleiden Sauerstoffmangel auf, so wird er zu einem unmittelbar wirkenden Faktor von großer Bedeutung. Wie HALDANE so schön gesagt hat, verhält sich die Atmung unter solchen Bedingungen wie eine Maschine mit empfindlichem Regulator und leichtem oder kleinem Schwungrad, das sich bald rasend dreht, bald nur langsam umläuft. Beim normalen Menschen tritt jedoch Sauerstoffmangel selten ein; überraschenderweise zeigt sich die Atmung gegen leichte Schwankungen im Sauerstoffgehalt der Atemluft unmittelbar nur wenig empfindlich.

Kohlendioxyd als Regulator der Atmung.

Außerordentlich empfindlich ist die Atmung dagegen selbst gegen leichte Schwankungen in der Konzentration oder im Partialdruck des Kohlendioxyds in der Lungenluft und somit auch in dem die Lungen durchströmenden Blute. Die Einstellung ist außerordentlich scharf. Die geringste Zu- oder Abnahme der Kohlensäurebildung im Körper führt unmittelbar zu einer fast proportionalen Zu- oder Abnahme auch des Atemvolumens. Die Atmung gleicht dadurch jede Neigung zur Änderung der Konzentration des Kohlendioxyds in der Lunge, selbst um den geringsten Betrag gegenüber der Norm, so gut wie vollkommen aus. Die natürliche Folge, im physiologischen Sinne der Zweck dieser Regelung, ist, daß immer nahezu die gleiche Kohlendioxydkonzentration in der Lunge und somit im arteriellen Blut erhalten bleibt. Die Einstellung ist so empfindlich und so genau angepaßt, daß diese Konzentration stets gleichbleibt, selbst bei weitgehenden Veränderungen in der Tätigkeit des Körpers und in den drei voneinander abhängigen Funktionen: Energieverbrauch, respiratorischer Austausch von Gasen mit der Atmosphäre und Atemvolumen.

Die Größe und Aufgabe der Kohlendioxydreserve.

Die Tatsache, daß die direkte Steuerung vom Kohlendioxyd abhängig ist und nicht vom Sauerstoff, ist wesentlich für den ungestörten Ablauf der Atmung. Das normale Blut enthält 50 Vol.-% oder noch etwas mehr Kohlendioxyd in Form von Natriumbicarbonat, und auch in den Geweben finden sich vermutlich beträchtliche Mengen. Es ist also im Körper eine im Vergleich zum Sauerstoff erhebliche Menge Kohlendioxyd enthalten. Überdies ist Kohlendioxyd keineswegs nur ein wertloses Abfallprodukt, vielmehr spielt es, neueren Forschungen zufolge, eine sehr wichtige Rolle bei der Erhaltung des normalen Säure- und Basengleichgewichts im Blut und in anderen Körperflüssigkeiten. Die Spannung des Kohlendioxyds muß immer 40—45 mm betragen und seine Konzentration (in Form von gelöstem CO_2 , H_2CO_3 und namentlich von NaHCO_3) etwa 50 bis 60 Vol.-%. Sonst ist das Blut nicht normal zusammengesetzt.

Das Volumen der Luft in den Lungen.

Die Lungen stellen ein ausgedehntes Puffersystem dar, das eine stetig wirksame Regulation gewährleistet. Die in ihnen enthaltene Luft ist nicht identisch mit der atmosphärischen Luft, sondern völlig anders zusammengesetzt. Diese Zusammensetzung der Lungenluft oder Alveolarluft ist eine ganz bestimmte, stets die gleiche und wird sorgfältig aufrechterhalten. Letzteres zeigt sich in der nur stufenweise erfolgenden Lungendurchlüftung. Selbst bei allertiefster Ausatmung bleiben in den Lungen noch etwa 1,5 l Luft zurück, die sog. *Residualluft*, bei normalem Ausatmen vielleicht noch einmal soviel. Diese *Supplementärluft* und die Residualluft zusammen ergeben die sog. stationäre Luft. Die beim ruhigen Atmen jeweils ein- und ausgeatmete Luftmenge beträgt 0,3—0,6 l, wovon, wie oben erwähnt, nur zwei Drittel bis in die Lungen gelangen. Das letzte Drittel kommt nicht über den toten Raum hinaus und ist deshalb am Gasaustausch nicht nennenswert beteiligt. Bei allertiefster Einatmung können noch etwa 1,5 l mehr, die sog. *Komplementärluft*, eingeatmet werden. Die Summe der Volumina von Supplementär- und von Komplementärluft bei Ein- und Ausatmung heißt die „*Vitalkapazität*“; sie ist gemessen bei der höchsten Atmungsleistung eines Individuums. Sie stellt das Luftvolumen dar, das bei stärkster Anstrengung in ein graduiertes Spirometer ausgeatmet werden kann. Die Größe der Vitalkapazität ist bei normalen Personen eine Funktion der Körpergröße

bzw. des Gewichts, namentlich aber der Hautoberfläche; bei manchen krankhaften Zuständen, besonders bei Herzleiden, ist sie gemindert.

Die fraktionierte Durchlüftung der Lunge.

Wie aus den bisherigen Angaben ersichtlich ist, tritt bei der Atmung die atmosphärische Luft mit dem Blut in keine unmittelbare Berührung. Die Gasdrucke im Blut würden sonst momentan ins Gleichgewicht mit der Außenluft kommen, und bei der Ausatmung müßte eine beträchtliche Zunahme des Sauerstoffs und Kohlendioxyds eintreten. Durch die besondere Einrichtung der Lungen wird dies aber verhütet. Bei ruhendem Körper treten mit jedem Atemzug nur 0,2—0,4 l Frischluft in die Lungen ein. Diese Frischluft mischt sich augenblicklich mit der stationären Luft, die die obenerwähnte Zusammensetzung und ein Volumen von etwa 3 l besitzt. Mit jeder Ausatmung werden wieder 0,2—0,4 l dieses Gemisches abgegeben. Die Diffusion von Sauerstoff in das Blut und von Kohlendioxyd aus dem Blute ändert dessen Zusammensetzung nur wenig; dazu ist die in der Lunge vorhandene Menge Luft zu groß. Die Konzentration bzw. der Druck des Kohlendioxyds in den Lungen schwankt deshalb bei jeder Atmungsperiode nur wenig, etwa im Mittel um 0,1—0,2% CO₂, von einem Mittelwert, der für einen gesunden Mann — bei Seehöhe — etwa 5¹/₂% einer Atmosphäre beträgt.

Der Druck des Sauerstoffs bleibt in gleicher Weise bei etwa 15% konstant.

Bei körperlicher Anstrengung und tiefem Atmen kann das Volum der ein- und ausgeatmeten Luft bis auf 1—1,5 l oder noch mehr ansteigen. Dieses Mehr ergibt sich aber hauptsächlich daraus, daß mehr Komplementärluft eingeatmet oder daß tiefer geatmet wird; nur zum kleineren Teil ist es durch vollständigere Ausatmung bedingt. Die Durchlüftung besteht also eigentlich nur in der Durchmischung von vielleicht 1 l Frischluft mit der 3fachen Menge Lungenluft und der Abgabe von 1 l dieses Gemisches, während der Gasaustausch ständig weitergeht, so daß die Lungenluft ziemlich genau ihre mittlere Zusammensetzung beibehält.

Die Sicherstellung der Sauerstoffversorgung durch Kohlendioxyd.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen und Lebensäußerungen ist jede Bewegung des Körpers oder eines seiner Glieder mit gesteigerter Bildung von Kohlendioxyd verbunden. Gleichzeitig ist dadurch die Absorption einer der verbrauchten Energie entsprechenden Menge Sauerstoff bedingt. Das dabei entstandene Kohlendioxyd geht aus den arbeitenden Muskeln in das Blut über. Von hier gelangt es zu dem die Tätigkeit der Brust- und Zwerchfellmuskeln regelnden sog. Atemzentrum und regt es zu erhöhter Tätigkeit an. Die dadurch gesteigerte Atmung beschafft wiederum den zur Deckung des Fehlbetrages nötigen Sauerstoff, die durch die Muskelarbeit entstandene „Sauerstoffschuld“ („oxygen debt“). So „breitet das Kohlendioxyd“, wie es MIESCHER zuerst treffend ausgedrückt hat, „seine schützenden Fittiche über das Sauerstoffbedürfnis des Körpers aus“.

Diese gegenseitigen Beziehungen und die Verschiedenheit von Sauerstoff und Kohlendioxyd als Anregungsmittel für die Atmung werden am besten durch folgenden ganz einfachen Versuch verständlich: Ein normaler Mensch in Ruhelage erhält anstatt Luft reinen Sauerstoff zu atmen. Das läßt sich sehr einfach durchführen, wenn er durch eine mit einem Spirometer verbundene Gesichtsmaske oder durch ein Mundstück mit Ventilen atmet. Es wäre dann irgendwelche Wirkung auf Atemfrequenz oder Volumen oder eine Änderung des Sauerstoffverbrauchs zu erwarten, praktisch läßt sich aber nichts feststellen. Sonderbarerweise erscheint vielmehr die Atmung überhaupt nicht beeinflußt oder nur

in geringem, nur durch ganz genaue Messungen nachweisbarem Grad verringert. Die Versuchsperson empfindet indessen keinerlei Unterschied zwischen reinem Sauerstoff und der Luft, die doch nur 21% Sauerstoff enthält. Offensichtlich regeln sich, wie bereits erwähnt, die Oxydation in den Geweben und der Sauerstoffverbrauch im Körper nach ganz anderen Gesichtspunkten als das Abbrennen eines Feuers.

Wird ein zweiter Versuch mit der gleichen Apparatur und in derselben Weise angestellt, diesmal aber statt Sauerstoff mit Luft, die einige Prozent Kohlendioxyd enthält, so steigt das Atemvolumen fast augenblicklich an. Bei gesunden Personen äußert sich dieser Anstieg, wenn die Konzentration des Kohlendioxyds nicht allzu hoch ist, hauptsächlich in einer Vertiefung der Atmung ohne Zunahme der Frequenz. Wird die ausgeatmete Luft in einem anderen Spirometer gesammelt, gemessen und dann analysiert, so findet man bei dieser Analyse, daß der Körper noch nahezu die gleiche Menge Kohlendioxyd abgibt oder infolge der Muskelarbeit bei der verstärkten Atmung sogar noch etwas mehr. Aber abgesehen von dieser Zunahme ist das Volumen derart bemessen, daß stets gerade soviel Kohlendioxyd, als im Körper entsteht, ausgeschieden wird. Das Kohlendioxyd kann weder beträchtlich zu- noch abnehmen, weil es selbst den regelnden Antrieb für die Atmung darstellt.

Ein dritter, etwas anders angelegter Versuch zeigt, wie abhängig selbst die normale Atmung vom Kohlendioxydreiz ist. Die Versuchsperson zwingt sich, vielleicht $\frac{1}{2}$ Minute lang tiefer und dabei mindestens so rasch, aber nicht viel schneller als sonst zu atmen. (Der Leser möge es einmal versuchen, es ist ganz ungefährlich.) Hierbei werden die Lungen übermäßig durchlüftet. Die Eigenart der im Blut vorhandenen Sauerstoffverbindung, von der später noch die Rede sein soll, bringt es mit sich, daß dabei kaum nennenswert mehr Sauerstoff aufgenommen wird. Dagegen nimmt der Kohlendioxydgehalt im Blut vorübergehend ab. Wird jene freiwillige Anstrengung unterbrochen, so tritt bei den meisten Menschen eine sehr auffallende Erscheinung ein: nämlich ein gänzlich fehlendes Atembedürfnis und damit ein vollständiger Atemstillstand. Die Dauer dieser sog. wahren Apnoe schwankt je nach Dauer und Intensität der vorangegangenen übermäßigen Atmung.

Noch zwingendere Beweise für die maßgebende Rolle des Kohlendioxyds bei der unmittelbaren Regelung der Atmung wurden von HALDANE und seinen Mitarbeitern erbracht.

HALDANE und PRIESTLEY zeigten, daß wirkliche Lungenalveolarluft folgendermaßen erhalten werden kann: Nachdem die Versuchsperson eine Zeitlang geatmet hat, läßt man sie eine ganz plötzliche Ausatmung durch ein Stück Schlauch von 1,5 cm Durchmesser und 1 m Länge machen. Darauf wird eine Probe des letzten Anteiles der ausgeatmeten Luft von dem oberen Ende des Schlauches durch ein seitliches Rohr abgeleitet. Diese Probe ist nichts anderes als Luft aus den tiefsten Teilen, d. h. den Alveolen der Lunge. Serienbestimmungen des Kohlendioxydgehaltes in dieser Alveolarluft zeigen nun, daß bei einem gesunden Menschen die Menge des Alveolarkohlendioxyds auch unter weitgehend verschiedenen Bedingungen außerordentlich konstant bleibt, selbst wenn diese Serienversuche über Monate und Jahre ausgedehnt werden. Somit ergeben sich als Grundbegriffe der modernen Lehre von der unmittelbaren Steuerung der Atmung:

1. die Einstellung der Atmung auf das Volumen, das für die Aufrechterhaltung eines nahezu gleichbleibenden Partialdruckes von Kohlendioxyd in den Lungenalveolen erforderlich ist;
2. die regulierende Einwirkung des im arteriellen Blut enthaltenen Kohlendioxyds auf das Atemzentrum.

Der Gegensatz zwischen Kohlendioxyd und Sauerstoffmangel als Reizmittel für die Atmung.

Wenn hier so nachdrücklich der Einfluß betont wird, den Kohlendioxyd unter den verschiedenen normalen Lebensbedingungen auf die Regulierung der Atmung ausübt, so darf deshalb doch die Rolle nicht übersehen werden, die der Sauerstoff unter anormalen oder unter nur leicht von der Norm abweichenden Verhältnissen spielt. Einatmung von stark mit Sauerstoff angereicherter Luft oder selbst von reinem Sauerstoff, hat, wie bereits früher erwähnt, keine sofort wahrnehmbare Wirkung, außer höchstens einer ganz leichten Abnahme des Atemvolumens. Werden andererseits wenige Züge eines indifferenten Gases wie Stickstoff oder Wasserstoff in Mischung mit nur wenig oder ganz ohne Sauerstoff eingeatmet, so wird die Atmung stark beschleunigt, ja selbst stürmisch, und zwar tritt diese Wirkung fast augenblicklich ein. Wenn unmittelbar darauf wieder normale Luft eingeatmet wird, so erfolgen zunächst noch einige wenige, stark beschleunigte Atemzüge, dann kehrt aber die normale Atmung nicht etwa gleich wieder, sondern das Atemvolumen ist verkleinert, oder die Atmung stockt überhaupt für eine kurze Zeit. Dies erklärt sich daraus, daß zunächst infolge der übermäßigen Atmung (Hyperpnoe) durch Sauerstoffmangel die Kohlendioxydausscheidung weit über die Norm ansteigt. Erfolgt dann wieder normale Zufuhr von Sauerstoff, so bewirkt der zeitweilige Mangel an Kohlendioxyd ein Aufhören der Atmung („Apnoe“) oder wenigstens unternormale Atmung, so lange, bis sich wieder die normale Menge Kohlendioxyd in Blut und Lungen angesammelt hat. Sauerstoff wirkt unter Umständen also herabsetzend auf die Atmung, er kann dadurch die Ausscheidung von körperfremden oder giftigen Gasen, die zu verstärkter Atmung führen, verzögern. Verwendet man aber Sauerstoff mit einem geringen Zusatz von Kohlendioxyd, so bleibt dieser senkende Einfluß des reinen Sauerstoffs aus.

Liegt nur ein leichter Mangel an Sauerstoff vor, so ist der Anstieg der Atmung ebenfalls nur gering, oder er tritt, wenn es sich bloß um kurze Zeit handelt, überhaupt nicht in Erscheinung. Die Eigenart der Verbindung, die Sauerstoff mit dem Blut eingeht, bedingt es nämlich, daß ein allmählich eintretender Mangel an Sauerstoff in der Luft sich zunächst nur leicht auswirkt. Eine deutliche Wirkung wird erst wahrnehmbar, wenn der normale Partialdruck des Sauerstoffs von 21% auf etwa 13% einer Atmosphäre gesunken ist. Dabei geht also der Sauerstoff in der Lungenluft auf 8—9% herunter. Von jetzt an wächst das vergrößerte Atemvolumen, die „Hyperpnoe“, ständig. Enthält die Atemluft bei gewöhnlichem Barometerstand nur noch 11—18% Sauerstoff, so tritt Bewußtlosigkeit ein; die Atmung geht aber noch weiter; ebensowenig tritt hierbei plötzlich der Tod ein, wenn nicht der Prozentgehalt an Sauerstoff noch um einige weitere Prozente sinkt. Hinsichtlich des Eintrittes von Ohnmacht oder Bewußtlosigkeit durch Abnahme des Sauerstoffdrucks bestehen individuelle Schwankungen.

Das einfachste Bild der Wechselwirkung von Kohlendioxyd und Sauerstoff auf die Atmung gibt wohl der folgende Versuch: Ein normaler Mensch kann den Atem 30—50 Sekunden lang anhalten; auch nach vorheriger Einatmung von Sauerstoff vermag ein gesunder, athletisch gebauter Mann den Atem nicht meßbar länger anzuhalten als vorher, weil ja schon seine normale Atmung und sein normaler Kreislauf seinen Sauerstoffbedarf vollständig decken. Andererseits kann oft ein minder gesundes und von Natur kurzatmiges Individuum seinen Atem nach vorheriger Sauerstoffatmung beträchtlich länger sistieren. Nach einigen Minuten andauernder angestrenzter Atmung dagegen können sowohl gesunde wie minder kräftige Personen ihren Atem viel länger anhalten, sogar 2—3 Minuten lang auf einmal, weil das Kohlendioxyd im Blut abgenommen

hat. Noch bezeichnender ist die Tatsache, daß nach vorheriger genügend langer und starker angestrenzter Atmung sich der Antrieb zum normalen Atmen, der sog. Knickpunkt des Atemanhaltens, einstellt, bevor die normale Kohlendioxidmenge sich wieder angesammelt hat. In diesem Falle wird der Antrieb zur Wiederaufnahme der Atmung ausgelöst zum Teil durch das Kohlendioxid, zum Teil durch das Verschwinden von Sauerstoff aus Blut und Lungen. Dies ergibt sich aus folgendem: Werden nach angestrengtem Atmen die Lungen gleich mit Sauerstoff gefüllt (z. B. durch Einatmung aus einem Behälter), so kann der Atem 2- oder 3mal solange angehalten werden als nach angestrengter Atmung ohne den Nachschub von Sauerstoff. Das heißt also: nach angestrengter Atmung mit nachfolgender Sauerstoffzufuhr kann man 6—8—10 Minuten oder noch länger ohne Atmung aushalten. Wie lange man dies sonst kann — also ohne vorheriges angestregtes Atmen oder Sauerstoffeinatmung —, hängt ab von dem „Verdünnungsverhältnis“, auf das die Atmung durch das Blutalkali eingestellt ist; letzteres ist auch ein recht guter Maßstab für dieses Verhältnis.

Bergkrankheit und Akklimatisierung.

Die Wirkungen des niederen Luftdrucks in beträchtlichen Höhen über dem Meere und der als Bergkrankheit bekannte Zustand sind in erster Linie durch den Mangel an Sauerstoff bedingt. Im nächsten Kapitel wird auf diese Dinge näher eingegangen werden. Menschen, die dauernd in größerer Höhenlage wohnen, akklimatisieren sich dieser. Sie atmen dann ständig ein größeres Volumen Luft ein, als in Seehöhe; dieses steht im Verhältnis zum ausgeschiedenen Kohlendioxid. Mit anderen Worten: das Alveolarkohlendioxid wird bei ihnen auf einen niedrigeren Partialdruck verdünnt. Je beträchtlicher die Höhe und je niedriger der Sauerstoffdruck, desto größer ist das Restvolumen bei der Atmung und umgekehrt um so niedriger infolgedessen der Prozentgehalt an Kohlendioxid in den Lungen. Dabei ist aber die in jeder Höhenlage während der Ruhe oder bei gleicher Arbeitsleistung erzeugte Menge Kohlendioxid gleich groß wie in Seehöhe. In allen Höhenlagen, in denen ein Mensch sich akklimatisieren kann, ist also offenbar der Partialdruck des Sauerstoffs oder mit anderen Worten der Barometerstand bestimmend für die Menge Alveolarkohlendioxid, die durch die Atmung immer gleich gehalten wird. Der Hauptfaktor bei der Regulierung der Atmung ist also der Partialdruck des Sauerstoffs. So plötzlich gestellte Anforderungen und Bedingungen wie bei den obenerwähnten Versuchen sind dabei allerdings ausgenommen. Die Anpassung an den Sauerstoffdruck erfolgt sehr langsam und erfordert Tage oder Wochen, während die Anpassung an die Änderungen der Konzentration des Kohlendioxids in den Lungen augenblicklich vor sich geht.

Zum besseren Verständnis dieser Verhältnisse ist noch eingehend zu erörtern, wie der Transport von Sauerstoff und Kohlendioxid in das Blut vor sich geht.

Einführendes Schrifttum über Atmung¹: HALDANE, J. S., *Organism and Environment as illustrated by the Physiology of Breathing*. Yale University Press 1917. — HALDANE, J. S., *Respiration*. Yale University Press 1922. — MEAKINS u. DAVIES, *Respiratory Function in Disease*. Edinburgh und London 1925; hier vollständiger Literaturnachweis. — MEANS, J. H., *Dyspnea*. Medicine Monographs Bd. 5. Baltimore 1924; eine kurze, aber hervorragende Darstellung der verschiedenen Störungen der Atmung.

Die respiratorischen Funktionen des Blutes und ihre Gesetze.

Der Stoffaustausch zwischen den einzelnen Teilen des Körpers wird hauptsächlich durch das Blut vermittelt. Von allen so beförderten Stoffen sind Sauerstoff und Kohlendioxid die zunächst wichtigsten. Von Lungen und Geweben

¹ Als deutsche einschlägige Literatur sei genannt: BETHE, *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. Bd. 2: Atmung. Berlin 1925.

werden erhebliche und wechselnde Mengen dieser Gase aufgenommen und wieder abgegeben. Bei einem erwachsenen Mann betragen diese Mengen in der Ruhe 0,2—0,3 l pro Minute, bei Arbeit 1—2 l, bei angestrenzter Tätigkeit 3—4 l von jedem der beiden Gase.

Die drei Funktionen des Hämoglobins.

Sauerstoff und Kohlendioxyd lösen sich im Blut gemäß dem HENRYschen Gesetz. Die Mengen, die bei dem in Lunge und Geweben herrschenden Druck in einfacher Lösung bleiben (3 Vol.-% Kohlendioxyd und 0,4 Vol.-% Sauerstoff), sind indes zu gering, um eine genügend wirksame Beförderung zu gewährleisten. Wären die Volumina nur von dem HENRYschen Gesetz, also von der Löslichkeit abhängig, so würden sich bei der Arbeit unverhältnismäßig große Druckänderungen gegenüber der Ruhe ergeben. Der Sinn dieses Gesetzes besteht nämlich darin, daß bei einem in einer Flüssigkeit gelösten Gase jede Zunahme des Volumens eine entsprechende Zunahme des Partialdruckes bedingt. Tatsächlich aber werden sehr beträchtliche Mengen bei nur geringen Druckunterschieden befördert.

Bekanntlich besteht die besondere Aufgabe des Hämoglobins, des rot gefärbten Bestandteiles des Blutes, darin, daß es sich mit Sauerstoff verbindet und dadurch das Blut in den Stand setzt, Sauerstoff in den Lungen aufzunehmen und an die Gewebe abzugeben. Das Hämoglobin wird dabei in den Lungen oxydiert. Weiter hat man neuerdings aber auch erkannt, daß Hämoglobin eine mindestens ebenso wichtige, allerdings ganz andere Rolle bei der Beförderung des Kohlendioxyds spielt. Träger dieser beiden Funktionen sind zwei verschiedene Atomgruppen im Hämoglobinmolekül. Es wird nun fälschlich allgemein angenommen, daß das Hämoglobin den Austausch von Sauerstoff gegen Kohlendioxyd in den Geweben und umgekehrt in den Lungen vermittele; dies ist durchaus irrig. Tatsächlich vermag das Blut gleichzeitig maximale Mengen beider Gase zu befördern; trotzdem die Vorgänge bei dieser Beförderung unter sich ganz verschieden sind, beeinflussen sie sich gegenseitig doch sehr erheblich.

Kohlendioxyd selbst verbindet sich nicht mit Hämoglobin. Letzteres hat neben zahlreichen und verwickelten anderen Eigenschaften auch die Fähigkeit, als schwache Säure aufzutreten. Als solche geht es Verbindungen mit den normalerweise in ganz geringem Überschuß im Blut befindlichen Alkalien ein. Durchfließt das Blut die Gewebe, so reagiert das von diesen gebildete Kohlendioxyd mit jenem Alkalihämoglobin unter Bildung von Alkalibicarbonaten. Hauptsächlich als solches Natriumbicarbonat, in geringerem Maße auch in Form von sonstigen Alkalibicarbonaten, wird das Kohlendioxyd im Blut gebunden und befördert.

Bezeichnend für den Ablauf der Vorgänge im lebenden Organismus ist, daß infolge jener Eigenschaften des Hämoglobins das Blut erhebliche Mengen Sauerstoff und Kohlendioxyd zu befördern vermag, ohne daß sich der Partialdruck und das Säure- und Basengleichgewicht im Blut nennenswert ändern. Hämoglobin erfüllt somit dreierlei Aufgaben: 1. Es verbindet sich mit Sauerstoff und gibt ihn leicht wieder ab. 2. Es liefert das Alkali zur Bildung von Alkalibicarbonat zwecks Beförderung des Kohlendioxyds. 3. Es vermag als eine sehr schwache Säure Alkali so leicht aufzunehmen und wieder abzugeben, daß das Säure-Basen-Gleichgewicht im Blut, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration, innerhalb engebrenzter Schwankungen konstant bleibt.

Die Verbindung von Sauerstoff mit Hämoglobin.

Hämoglobin bildet mit Sauerstoff eine echte, wenn auch nur lockere chemische Verbindung in stöchiometrischen Verhältnissen. Es ist eine verwickelt zusammen-

gesetzte eisenhaltige Eiweißverbindung mit sehr großem Molekül. Sein Eisen geht leicht von einer niedrigen Oxydationsstufe in eine höhere über und umgekehrt. Dabei verbindet sich jeweils 1 Atom Eisen mit 2 Atomen Sauerstoff. Bestimmend für den Reaktionsverlauf ist der Partialdruck des Sauerstoffs, unter dem das Blut steht und mit dem es sich im Gleichgewicht befindet. In Blut, das die für einen gesunden Menschen innerhalb der gegebenen Grenzen normale Hämoglobinmenge enthält, beträgt die zur völligen Sättigung des Hämoglobins erforderliche Menge Sauerstoff etwa 18—20 Vol. Gas auf je 100 Vol. Blut. Man bezeichnet dies als 100proz. Sättigung. Arteriellcs Blut, das mit der Atmosphäre in den Lungen im Gleichgewicht steht (etwa 100 mm Sauerstoff-Partialdruck) ist zu etwa 97% gesättigt. Die aus dem Körper in die Lungen zurückfließende Durchschnittsmischung von venösem Blut hat bei kräftigen Menschen im Zustande der Ruhe etwa 4 Vol.-% Sauerstoff verloren und ist daher zu etwa 75% gesättigt. Bei starker Anstrengung mit erheblichem Sauerstoffverbrauch in den Geweben kann das „Sättigungsdefizit“ 60% oder mehr erreichen, entsprechend einer Sättigung von 40% oder weniger.

Wären prozentuale Sättigung und zugehöriger Partialdruck einander direkt proportional, so würde eine Sättigung von 74 oder von 40% einem Partialdruck von 74 oder 40 mm entsprechen. Tatsächlich aber entspricht sie einem Partialdruck von 43 bzw. 26 mm. Mit anderen Worten: die Form der Dissoziationskurve des Hämoglobins ist weder eine gerade Linie noch ein einfacher Exponentialausdruck. Sie ist vielmehr S-förmig, vom Druck Null und Sauerstoffgehalt Null steigt sie bis zu einem Druck von 10 mm erst langsam, von da an rascher, so daß bei 15 mm eine 20proz. Sättigung erreicht ist, bei 26 mm 40%, bei 35 mm 60%, bei 48 mm 80%, bei 100 mm 97%.

Aus diesen Zahlen ersieht man sofort, weshalb eine leichte Erniedrigung des Sauerstoffdrucks in der Atem- und Lungenluft (normal etwa 100 mm) eine verhältnismäßig nur geringe Wirkung hat. Denn solange nicht der Druck erheblich abnimmt, verringert sich die Menge des vom Blut aufgenommenen Sauerstoffs nur unwesentlich.

Die Lehre von den „Beziehungen zwischen Sauerstoff und Hämoglobin“ ist umfangreich und verwickelt und soll hier nicht weiter verfolgt werden. Es ist aber zu beachten, daß die Affinität von Hämoglobin zu Sauerstoff mancherlei

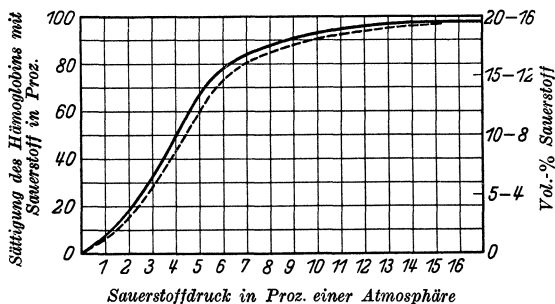


Abb. 9.

— Dissoziationskurve des Oxyhämoglobins im Blut bei 40 mm² Kohlendioxyd.
 - - - Dissoziationskurve des Sauerstoffs im Körper.

Einflüssen unterliegt, wenschon diese Faktoren und die sich aus ihnen ergebenden allgemeinen Wirkungen auf das Hämoglobin bei Gesunden sich nur wenig ändern. Wird eine wässrige Lösung von ganz oder wenigstens nahezu reinem Hämoglobin mit Sauerstoff von verschiedenem Druck ins Gleichgewicht gebracht, so liefert sie eine Dissoziationskurve, die eine „rechtwinklige Hyperbel“ darstellt. Bei verhältnismäßig niedrigem Sauerstoffdruck nimmt eine solche Lösung im Verhältnis zu ihrem Hämoglobingehalt viel mehr Sauerstoff auf, als Hämoglobin bei den im Blut herrschenden Bedingungen aufnehmen könnte. Diese Oxyhämoglobin-Dissoziationskurve wird durch die Gegenwart von Salzen (KCl usw.) merklich beeinflusst, so daß die obenerwähnte S-Form zustande kommt. Die Disso-

ziationskurve ist auch besonders empfindlich gegen Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration in der Flüssigkeit. Schon ein leichter Anstieg in dieser Richtung führt zu einem merklichen Abfall der Kurve. Dieser Abfall betrifft nicht die Gesamtmenge an Sauerstoff bei völlig gesättigter Lösung, sondern nur den bei ungenügender Sättigung gebundenen Sauerstoff. Dies zeigt die untere Kurve in Abb. 9. Das Hämoglobin ist in den Blutkörperchen wahrscheinlich in kolloidaler Form vorhanden. Die Konzentration der verschiedenen Salze im Blut ist ganz gleichmäßig und wird durch die Tätigkeit der Nieren auf ihrer normalen Höhe erhalten.

Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf Hämoglobin.

Die Wasserstoffionenkonzentration im Blut ist so gut wie konstant; lediglich bei Erhöhung der Kohlendioxydkonzentration im venösen Blut erfolgt ein leichter Anstieg, der aber durch die Ausscheidung von Kohlendioxyd durch die Lunge augenblicklich wieder ausgeglichen wird. Die gleichzeitig eintretende Änderung der Wasserstoffionenkonzentration beeinflusst aber die Dissoziation von Sauerstoff und Hämoglobin. Bei einem gegebenen Gehalt an Sauerstoff steigt somit der Druck, sobald das Blut Kohlendioxyd aufnimmt. Deshalb wird Sauerstoff in den Geweben unter merklich höherem Druck abgegeben, als wenn keine Einwirkung von Kohlendioxyd und Wasserstoffionenkonzentration auf die Affinität von Hämoglobin zum Sauerstoff stattfände.

Hieraus ist ersichtlich, weshalb hämolysiertes Blut, dessen rote Blutkörperchen durch Gifte zerstört sind und dessen Hämoglobin im Plasma gelöst ist, so stark abweichende Eigenschaften besitzt. Das erhellt auch daraus, daß, nach der Feststellung des einen von uns (HAGGARD), normales Blut Sauerstoff ohne nennenswerte Reaktionswärme aufnimmt und wieder abgibt, daß dagegen nach gemeinsam mit anderen Mitarbeitern angestellten Untersuchungen gelöstes Hämoglobin bei Vereinigung mit Sauerstoff eine merkliche Reaktionswärme entwickelt.

Die Beförderung des Kohlendioxyds.

Daß die Beförderung des Kohlendioxyds im allgemeinen vom Hämoglobin abhängt, ist schon vor vielen Jahren von ZUNTZ und anderen erkannt worden. Aber erst in allerletzter Zeit hat diese allgemeine Erkenntnis eine völlige Aufklärung gefunden. Im normalen arteriellen und venösen Blut ist Kohlendioxyd in nur unerheblichem Ausmaß an Hämoglobin gebunden. Der größere Teil des Kohlendioxyds wird nicht in den roten Blutkörperchen, die normalerweise das gesamte Hämoglobin enthalten, sondern im Plasma bzw. in der Blutflüssigkeit transportiert, und zwar als Natriumbicarbonat.

Nichtsdestoweniger ist Hämoglobin der wesentliche Faktor. Läßt man nämlich auf blutkörperchenfreies Plasma Kohlendioxyd unter verschiedenem Druck einwirken, so wird das Gas kaum anders als von einer einfachen Lösung von Kohlendioxyd in Wasser oder von einer Salzlösung nach dem HENRYschen Gesetz aufgenommen bzw. abgegeben. Nur dank der Pufferwirkung der Plasmaproteine wird ein kleiner Überschuß gegenüber einer Salzlösung aufgenommen und abgegeben. Bei Gegenwart von Blutkörperchen dagegen ergeben Plasma und Blut als Ganzes eine Dissoziationskurve für Kohlendioxyd, die gegenüber einer bloßen Lösung derart ansteigt, daß das Blut verhältnismäßig sehr große Mengen von Kohlendioxyd zu befördern vermag, ohne daß erhebliche Druckdifferenzen an den Endpunkten, d. h. den Geweben und Lungen auftreten.

Das Hämoglobinmolekül enthält wahrscheinlich sowohl saure Carboxyl- als auch basische Aminogruppen und ist deshalb ein amphoterer Elektrolyt. Sein

isoelektrischer Punkt liegt bei einer Wasserstoffionenkonzentration, die etwas höher ist als die des Blutes vom p_H 7,35. Die „Acidität“ des Hämoglobins ist also etwas größer als die des Blutes. Hämoglobin verhält sich demnach wie eine Säure, die weniger dissoziiert, also schwächer ist als Kohlensäure. Im arteriellen Blut ist das Kohlendioxyd weitgehend an Basen, im wesentlichen Kalium, gebunden, und zwar findet sich in den Blutkörperchen hauptsächlich Kaliumchlorid. Im Plasma dagegen sind Natriumchlorid (0,12 Mol) und Natriumbicarbonat (0,02 Mol) die überwiegenden anorganischen Bestandteile.

Die Wandungen der roten Blutkörperchen sind für Kationen fast undurchlässig, aber ziemlich leicht durchlässig für Anionen wie Cl^- und HCO_3^- . Durchströmt nun arterielles Blut, dessen Plasma die eben erwähnten Salze enthält, einen arbeitenden Muskel, so nimmt es, infolge des höheren Druckes des Kohlendioxyds im Muskelgewebe eine normale Ladung davon auf. In Lösung verhält sich Kohlendioxyd wie Kohlensäure, H_2CO_3 , und je nach der Konzentration der Kohlensäure erfolgt eine Wiederverteilung von Säuren und Basen. Das Chlor aus dem Natriumchlorid geht in die Blutkörperchen und vereinigt sich dort mit dem Kalium, das vorher an Hämoglobin gebunden war. Das Natrium, das aus dem Chlornatrium des Plasmas in Freiheit gesetzt wird, geht in Natriumbicarbonat über. Innerhalb der Blutkörperchen bildet sich vermutlich ebenso aus Kohlendioxyd bzw. aus H_2CO_3 Kaliumbicarbonat. Das neugebildete Kohlendioxyd verteilt sich nämlich in der Regel ganz gleichmäßig entsprechend dem Volumen zwischen Blutkörperchen und Plasma. Das Plasma besitzt von diesen beiden Blutbestandteilen das größere Volumen und ist deshalb der hauptsächliche Träger des Kohlendioxyds. Die Erfüllung dieser Aufgabe aber ermöglicht ihm vor allem das Hämoglobin der Blutkörperchen; die Eiweißstoffe des Plasmas spielen demgegenüber wohl eine ähnliche, aber weit geringere Rolle.

Die beim Strömen des Blutes durch Lungen und Gewebe erfolgende Verteilung bzw. Wiederverteilung der verschiedenen Ionen zwischen Blutkörperchen und Plasma, wobei das Kohlendioxyd des Blutes bald etwas abnimmt, bald etwas zunimmt, stimmt, wie es scheint, genau überein mit den theoretischen Forderungen, die DONNAN für das Gleichgewicht an halbdurchlässigen Membranen aufgestellt hat.

Dieses Gebiet wird zur Zeit von der Wissenschaft noch lebhaft bearbeitet. Chemisch betrachtet, ist das System in seinen Hauptumrissen ziemlich klargelegt, nur die Einzelheiten erscheinen noch verwickelt. Die bisherigen Erörterungen an dieser Stelle betreffen nur die mit dem Atemvolumen zusammenhängenden Gesichtspunkte.

Ein chemischer Vorgang, der einen charakteristischen physiologischen Beitrag zu dem Gesamtbild dieser Reaktionen und Vorgänge zu liefern vermag, sei indes an dieser Stelle erwähnt. Wie HALDANE nachwies, zeigt nämlich mit Sauerstoff verbundenes Hämoglobin merklich stärker saure Eigenschaften und größere Dissoziation des Wasserstoffs seiner Carboxylgruppe als sauerstofffreies Hämoglobin. Die Oxydation des Hämoglobins begünstigt deshalb die Verdrängung von Kohlendioxyd aus dem Blut in den Lungen, während in den Geweben das Blut durch die Abgabe von Sauerstoff etwas alkalischer und so zur Aufnahme von Kohlendioxyd besser geeignet wird. Nach neueren Beobachtungen von VAN SLYKE bleibt die Wasserstoffionenkonzentration im Blut bei Abgabe von 10 Teilen Sauerstoff und gleichzeitiger Aufnahme von 7 Teilen Kohlendioxyd unverändert. Da der respiratorische Quotient gewöhnlich etwa 0,8 beträgt, kann, wie HALDANE zuerst zeigte, die Wasserstoffionenkonzentration im venösen Blut nur wenig höher sein als im arteriellen.

Die Wasserstoffionenkonzentration im Blut.

Von grundsätzlicher Bedeutung für die Chemie des Blutes ist, wie bei allen modernen chemischen Vorstellungen, der Begriff des Gleichgewichts. Bedingungen wie Acidität oder Alkalinität werden als Gleichgewichtszustände definiert und durch eine Zahl gekennzeichnet, die die Menge eines Bestandteiles in der Phase angibt, wenn nach Zugabe von Stoffen, wie z. B. Alkali oder Säure, die Reaktionen zu Ende gekommen sind.

Man drückt heute den Grad der Acidität, aber auch der Alkalinität, lediglich durch die Anzahl von Wasserstoffatomen oder Ionen aus, die durch Wasser bei Gegenwart von Säure oder Alkali abgespalten werden. In jeder wässrigen Lösung ist deshalb ein kleiner Teil des Wassers in dissoziiertem Zustand vorhanden. Das Produkt aus den H- und OH-Ionen ist jedoch bei reinem Wasser, Neutralsalzlösungen und in sauren oder alkalischen Lösungen jeder Stärke stets das gleiche. Säuren oder Alkalien beeinflussen je nach ihrer Konzentration und dem Grade ihrer Dissoziation diesen Zustand. Eine schwache Säure ist, weil sie weniger dissoziiert ist und weniger H-Ionen enthält, schwächer als starke Säuren. In Lösungen dissoziierter Alkalien sind ganz analog mehr OH-Ionen enthalten, wodurch die H-Ionen entsprechend zurückgedrängt werden.

Der Ausdruck, mit dem man gewöhnlich die H-Ionenkonzentration oder C_H wiedergibt, ist unnötig verwickelt und geheimnisvoll: er lautet p_H und bedeutet den negativen Logarithmus der in 1 cm³ Lösung enthaltenen H-Ionen ($C_H = \text{Acidität} = \frac{1}{p_H}$). Steigt die Zahl p_H , so fällt auch C_H und die Acidität; $p_H = 7$ bedeutet neutrale Reaktion. Dann sind sowohl H- wie OH-Ionen in Mengen von $1 \cdot 10^{-7}$ in der Flüssigkeit vorhanden; da diese ihre Mengen gleich sind, so halten sie sich wie in reinem Wasser das Gleichgewicht und stellen die Neutralität her.

Unter der Wasserstoffionenkonzentration im Blut ist im allgemeinen die im Plasma bei normalem Gasgehalt des Blutes enthaltene zu verstehen★.

Das NaHCO_3 im Plasma wird gewöhnlich als die *Alkalireserve* bezeichnet. Diese Bezeichnung ist jedoch nicht gerade glücklich gewählt, denn die wirkliche Alkalireserve des Blutes ist das Hämoglobin oder vielmehr das Kaliumsalz des Hämoglobins in den Blutkörperchen. Werden diese durch Zentrifugieren vom Plasma getrennt, so läßt sich das Plasma mittels verdünnter Salzsäure neutralisieren, genau als ob es eine Natriumbicarbonatlösung wäre. Sind aber die Blutkörperchen zugegen und befindet sich das Blut in einer Atmosphäre von 5—6% CO_2 , so braucht man ganz erheblich mehr Salzsäure zur Neutralisation. Das Gesamtblut besitzt eine weit größere Fähigkeit, Säure zu neutralisieren und annähernd neutral zu bleiben als bloßes Plasma. Die Ursache ergibt sich aus folgender Beobachtung: Werden isolierte, in verdünnter neutraler Kochsalzlösung suspendierte Blutkörperchen einer Atmosphäre von Kohlendioxyd ausgesetzt und wiederum zentrifugiert, so findet man einen beträchtlichen Teil des Natriums als Bicarbonat in der Salzlösung. Die Chlorionen hingegen dringen in die Blutkörperchen ein und werden dort an das vorher im Hämoglobin enthaltene Kalium gebunden. Bringt man die Blutkörperchen erneut in frische Kochsalzlösung, so läßt sich dieser Vorgang der Bicarbonatbildung wiederholen, bis insgesamt 200—300 Vol.-% gebundenes Kohlendioxyd oder NaHCO_3 auf diese Weise entstanden sind. Dabei ist das Volumen des ursprünglichen Blutes, dem die Blutkörperchen entstammen, mit 100 angenommen★.

★ HENDERSON und HAGGARD geben in ihrem Werke an dieser Stelle (und ebenso auch an den in der Folge mit ★ bezeichneten Stellen) eine ausführliche mathematische Formulierung der in Rede stehenden physiologischen Vorgänge, auf die hier nur verwiesen werden kann.

Die Hauptfaktoren bei der Regulierung der Atmung.

Betrachtet man das Blut als rein physikalisch-chemisches System, so läßt sich die physiologische Regulierung der Atmung nunmehr genauer beschreiben als bisher. Sie erfolgt in dreifacher Weise: durch unmittelbare, durch mittelbare oder Zwischensteuerung und durch grundlegende Steuerung.

1. Die unmittelbare Steuerung erfolgt durch die Menge Kohlendioxyd, die der Körper zur gegebenen Zeit erzeugt und ausscheidet.

2. Die Zwischensteuerung erfolgt durch das Blutalkali; je nach seiner Menge hält es das Verdünnungsverhältnis der Atmung auf einem annähernd gleichbleibenden Zahlenwert. Dieser ergibt sich aus dem Verhältnis der gesamten Atemluft in Litern, bezogen auf 1 l ausgeatmetes Kohlendioxyd. Diese feine Regulation wird ermöglicht durch die hohe Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes.

3. Die grundlegende Steuerung endlich wird durch den Sauerstoffdruck vermittelt, auf den das Individuum eingestellt ist. Er ist maßgebend für die Menge des Blutalkalis und bewirkt bei wechselnder Höhe bzw. bei Änderungen des Barometerstandes die Wiedereinstellung. Dies wird erreicht durch Abschwächung der Atmung bei jedem Ansteigen des Sauerstoffdrucks oder durch ihre allmählich eintretende Beschleunigung bei Verringerung des Sauerstoffs. Bei Abschwächung der Atmung wird das Blut durch Anhäufung von Kohlensäure verhältnismäßig sauer. Die Anregung der Atmung durch Sauerstoffmangel führt anderseits zu verstärkter Atmung mit Verarmung an Kohlendioxyd, wodurch das Blut verhältnismäßig zu stark alkalisch wird. Im normalen Organismus bewirken die Senkung der Atmung und (die sonst eigentlich nur als Symptom einer akuten Krankheit) auftretende Acidosis, daß irgendwoher Alkali in das Blut kommt. Diese Vermehrung des Blutalkalis geht im Körper in einer für die Zweckmäßigkeit biologischer Einrichtungen sehr charakteristischen Weise vor sich. Die Alkalosis, d. h. ein zu niedriges Verhältnis von H_2CO_3 zu NaHCO_3 , dient dem Organismus dazu, das Blutalkali teils durch den Harn, teils auf noch unerkannten Wegen zu vermindern; hierbei ist es gleichgültig, ob die absolute Menge Blutalkali groß oder klein ist.

Diese Steuerungsvorgänge zur Erhaltung oder Wiedererlangung des Gleichgewichts bzw. die darauf zielenden Versuche — denn eine derartige Steuerung ist bei manchen Vergiftungen und unter pathologischen Bedingungen, die irrtümlich als unkompenzierte Acidosis bezeichnet werden, mehr oder weniger wirkungslos — sollen nunmehr so genau als unser derzeitiges Wissen es gestattet, erläutert werden.

Einerseits ist es ziemlich sicher, daß Kohlendioxyd, wahrscheinlich infolge seiner schnellen Diffusion in die Gewebe, einen spezifischen Einfluß auf das Respirationszentrum ausübt. Andererseits ist auch sicher festgestellt, daß im allgemeinen nur der Anteil Kohlendioxyd das Atemzentrum beeinflusst, der bei der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes eine Rolle spielt. Dies ist gleichbedeutend damit, daß die Atmung durch das Verhältnis des im Plasma gelösten Kohlendioxyds, H_2CO_3 , zu dem darin gebundenen Kohlendioxyd, NaHCO_3 , gesteuert wird. Daher führt eine Zunahme von Kohlensäure zu Anstieg, eine Zunahme von gebundenem Kohlendioxyd bzw. Bicarbonat dagegen zu Senkung der Atmung. Der steuernde Faktor dabei ist aber weder die Summe noch die Differenz, sondern das gegenseitige Verhältnis.

Die Gesetze der respiratorischen Funktionen des Blutes.

1. Steuerung durch das Alveolarkohlendioxyd: Die ständigen Schwankungen des Atemvolumens sind fast nur durch die gelöste Kohlensäure bedingt; das Blutalkali bleibt nahezu konstant und hat deshalb praktisch keinen

Einfluß auf die Schwankungen. Sie entstehen dadurch, daß die wechselnde Menge des im Körper gebildeten Kohlendioxyds Änderungen des Kohlendioxyddrucks veranlaßt.

Dieser Druck vermehrt oder vermindert die gelöste Menge Kohlensäure, H_2CO_3 , und reguliert dadurch ihren Gehalt im Blut. In gleicher Richtung wird auch die Wasserstoffionenkonzentration beeinflußt; auf diese reagiert die Atmung augenblicklich. Demzufolge sind die Veränderungen so geringfügig, daß sie sich kaum mit den zur Zeit üblichen Methoden nachweisen lassen. Somit lautet das erste Gesetz: *Der Grad der Lungendurchlüftung ändert sich fast genau proportional der Bildung von Kohlendioxyd im Körper, der Druck des Kohlendioxyds in der Lungenluft bleibt deshalb auf nahezu gleicher Höhe*★.

2. Steuerung durch das Blutalkali: Eine zweite Art der Atmungsregulierung erfolgt lediglich durch das Blutalkali oder gebundene Kohlendioxyd, NaHCO_3 . Je größer dessen Menge, desto kleiner ist das Atemvolumen. Das Ion HCO_3 , d. h. die Form, in der Kohlendioxyd im Blut hauptsächlich vorhanden ist, wirkt offenbar nicht erregend, sondern vielmehr abschwächend auf die Atmung. Diese Regulierung ist die vorerwähnte Zwischensteuerung; sie steht indessen in keinem unmittelbaren Zusammenhang zu den ständigen Schwankungen der Atmung. Es ist vielmehr der vorerwähnte Verdünnungsfaktor, der das Atemvolumen nach Maßgabe des gebildeten Kohlendioxyds bestimmt, d. h. ob der jeweilige Druck des Alveolarkohlendioxyds bei einem Individuum mehr oder weniger als 3, 4, 5 oder 6% einer Atmosphäre beträgt. Um die für gesundes Blut normalen Wasserstoffionenkonzentrationen zu erzielen, ist auf eine gegebene Menge NaHCO_3 im Plasma, wie 30, 40, 50 oder mehr Einheiten (gemessen als Volumprozent gebundenes Kohlendioxyd) eine entsprechende Menge H_2CO_3 in einfacher Lösung erforderlich. (Die Wasserstoffionen sind proportional dem Verhältnis $\text{H}_2\text{CO}_3:\text{NaHCO}_3$.) Der Partialdruck des Kohlendioxyds muß, um die Atmung auf gleicher Höhe wie bei einem Blutalkaligehalt von 40 zu erhalten, vier Fünftel von dem Druck bei einem Blutalkaligehalt von 50 betragen, oder vier Sechstel von einem solchen bei 60. Der Alveolardruck des Kohlendioxyds muß sich also entsprechend der jeweiligen Menge Blutalkali stets so einstellen, daß das Verhältnis $\text{H}_2\text{CO}_3:\text{NaHCO}_3$ gleichmäßig und normal bleibt. Wie bereits gezeigt, muß das Atemvolumen, bezogen auf die Mengeneinheit des gebildeten Kohlendioxyds, nach dem Prinzip der Verdünnung sich umgekehrt proportional dem jeweils vorhandenen Alveolardruck des Kohlendioxyds ändern. Beträgt also das Alveolarkohlendioxyd 5% einer Atmosphäre, so ist der Verdünnungsfaktor 20 (weil $20 \cdot 5 = 100$), bei 4% wäre der Faktor 25. Für ein niedriges oder stark verdünntes Alveolarkohlendioxyd ist deshalb ein beträchtliches Volumen Luft erforderlich, für ein hohes oder wenig verdünntes Alveolarkohlendioxyd dagegen bei der gleichen Menge CO_2 nur ein verhältnismäßig geringes★.

Das zweite Gesetz lautet somit: *Die Einstellung oder das Verdünnungsverhältnis der Lungendurchlüftung wird durch das Blutalkali bestimmt, und zwar umgekehrt proportional seiner Menge.* Die Lungendurchlüftung wird dabei auf die Mengeneinheit des gebildeten Kohlendioxyds bezogen, auf die die Atmung des betreffenden Individuums gerade eingestellt ist.

Als praktische Folgerung aus diesem Gesetz ergibt sich, daß Bestimmungen des Druckes des Alveolarkohlendioxyds und der Alkalireserve des Blutes mit zahlenmäßig nur geringen Abweichungen fast zu genau den gleichen Ergebnissen führen.

3. Die Steuerung des Gleichgewichts durch die Faktoren untereinander: *Arterieller Druck von Sauerstoff und Kohlensäure und Menge des Blutalkalis stehen zueinander bei jeder Höhenlage fast immer in gleichem Verhältnis; das Atem-*

volumen dagegen ändert sich pro Mengeneinheit Kohlensäure umgekehrt proportional der Menge von Sauerstoff und Blutalkali. Dies ist das dritte Gesetz★.

4. Die Abhängigkeit des p_{H} vom Sauerstoff: Diese Beziehung wird durch das vierte Gesetz wie folgt bestimmt: *Übersteigt der Teildruck des Sauerstoffs im arteriellen Blut, in Millimetern ausgedrückt, verglichen mit dem Alkali, ausgedrückt in Volumenprozenten gebundenen Kohlendioxyds, das Verhältnis 100:50, so wird die Atmung entsprechend dem Blutalkali abgeschwächt.* Das Verhältnis $\text{H}_2\text{CO}_3 : \text{NaHCO}_3$ und wahrscheinlich auch die Wasserstoffionenkonzentration erhöhen sich dann über die Norm (niedriges p_{H}). *Sinkt aber das Verhältnis Sauerstoff: Alkali unter 100 : 50, so wird die Atmung angeregt, ebenfalls entsprechend dem Blutalkali.* Das Verhältnis $\text{H}_2\text{CO}_3 : \text{NaHCO}_3$ und wahrscheinlich auch die Wasserstoffionenkonzentration nehmen in diesem Falle ab (hohes p_{H}).

5. Die Steuerung des Blutalkalis durch p_{H} : *Wird durch Abschwächung der Atmung das Verhältnis $\text{H}_2\text{CO}_3 : \text{NaHCO}_3$ über die Norm erhöht und auf der Höhe erhalten, so wird p_{H} klein, und das Blutalkali hat die Neigung, sich zu vermehren. Wird dagegen durch verstärkte Atmung das Verhältnis unter der Norm gehalten, so wird p_{H} groß, und Alkali tritt nach Möglichkeit aus dem Blut aus.* Beide Vorgänge suchen also das Verhältnis wieder zur Norm zurückzuführen und ein normales p_{H} bei einem neuen Alkalispiegel wiederherzustellen. Dies ist das fünfte Gesetz★.

Kurz gesagt bedeutet dies also: Die unmittelbare Ursache eines niedrigen p_{H} ist stets eine entsprechende Abschwächung der Atmung. Der Zweck eines niedrigen p_{H} ist, mehr Alkali ins Blut hereinzuschaffen. Die unmittelbare Ursache eines hohen p_{H} ist dagegen stets eine Steigerung der Atmung, und sein Zweck ist, einen Teil des Alkalis aus dem Blut zu entfernen.

Die Grundsätze der physiologischen Steuerung.

Aus der Art und Weise, wie sich der Körper den Veränderungen der Außenwelt immer wieder anpaßt und insbesondere wie das Hämoglobin seine Aufgaben gegenüber dem Sauerstoff, dem Kohlendioxyd und den Wasserstoffionen im Blut erfüllt, ergibt sich ein Bild von dem herrschenden Grundprinzip in der Physiologie. Der lebende Organismus ist so eingerichtet, daß trotz weitgehender Schwankungen in seiner Leistung und in den äußeren Bedingungen alle lebenswichtigen inneren Faktoren, wie Gasdruck, Wasserstoffionenkonzentration, osmotischer Druck und andere physiologische Konstanten, stets auf nahezu gleicher Höhe bleiben. Diese annähernde Konstanz bzw. diese nur unbedeutende Abweichung von einem Mittelwert wird z. T. durch mechanische und chemische Puffer erzielt; solche Puffer sind z. B. das große Volumen der stationären Lungenluft, die amphoteren Proteine und das Natriumcarbonat im Blut. Im großen ganzen sind aber die Regulierung der Konstanten im Körper und die Erhaltung der Gesundheit begründet in der spezifischen Eigenart des Lebens, deren Deutung jenseits der physikalischen und chemischen Erkenntnis unserer Zeit liegt. Diese Eigentümlichkeit nennen wir *Physis* ($\varphi\upsilon\sigma\iota\varsigma$); daher stammt auch der Name „Physiologie“. In ihr birgt sich das zweckmäßige Geschehen, die Fähigkeit zur Selbstwiederherstellung und die Erneuerung durch eigene Kraft; diese findet sich bei gewöhnlichen mechanischen Einrichtungen wie Dampfmaschinen oder Automobilen kaum, wohl überhaupt nicht.

Die glänzenden Erfolge mit der Anwendung der Chemie bei biologischen Problemen ließen oft zu Unrecht vergessen, daß in der Physiologie der Gleichgewichtsbegriff etwas ganz wesentlich anderes bedeutet als die verschiedenen Gleichgewichte in der Chemie. Allerdings arbeitet ein Organismus auch chemisch, wie das Beispiel des Blutes zeigt. Aber das Gleichgewicht bei einem Menschen

oder Tier ist etwas Lebendiges, das in unzählbare Vorgänge dynamisch und im Sinne einer Wiederherstellung aktiv eingreift. Wie das geschieht, erscheint einstweilen noch dunkel. Man weiß darüber ebensowenig wie über die Vorgänge beim Hunger oder Durst und über das dabei ausgelöste Bestreben, den Verlust an Energie und Wasser wieder auszugleichen. Die respiratorischen Funktionen, die wir im Blute beobachten, dürfen nicht einfach als rein chemisches Gleichgewicht aufgefaßt werden. Bei hohem Sauerstoffdruck schwächt sich die Atmung sozusagen von selbst ab, so daß sich Kohlendioxyd bis zu einer verhältnismäßig hohen Wasserstoffionenkonzentration ansammeln kann. Dies hat wiederum als Gegengewicht eine alsbaldige Vermehrung des Alkalis zur Folge, so daß die Wasserstoffionenkonzentration wieder zur Norm zurückkehrt. Vermindern sich Druck oder Gehalt des Sauerstoffs im Blute — so z. B. bei Übersiedelung vom Meeresufer in größere Höhenlagen oder bei dauernder Arbeit in einer schwach kohlenoxydhaltigen Atmosphäre — so wird die Atmung angeregt, der Partialdruck des Kohlendioxyds herabgesetzt und eine genau entsprechende Menge Alkali aus dem Blut entfernt; das Ergebnis ist die Anpassung an die gewählte Höhenlage oder an die verunreinigte Luft. Allerdings erfordert diese eine gewisse Anstrengung. Dadurch kann es wohl bei Fortbestehen solcher abnormer Bedingungen zu fast völliger Akklimatisation kommen und doch, wie bei Fliegern und bei zeitweilig Kohlenoxyd ausgesetzten Personen, zu einem Zustand wie bei übermäßig trainierten und dadurch geschwächten Sportsleuten.

Einführende Literatur über respiratorische Funktionen und Säuren-Basen-Gleichgewicht des Blutes: HALDANE, J. S., *Respiration* (Kap. IV u. V: The Blood as a Carrier of Oxygen and Carbon Dioxide, und Kap. VIII: Blood reaction and Breathing). Yale University Press 1922. — HENDERSON, Y., *Physiological Regulation of the Acid-Base Balance of the Blood and some related Functions*. *Physiologic. Rev.* 5, 131 (April 1925). — LUNDSGAARD u. VAN SLYKE, *Cyanosis*. *Medicine Monographs*. Baltimore 1923. — VAN SLYKE, D., *Factors Affecting the Distribution of Elektrolytes, Water and Gases in the Animal Body*. *Monographs on Experimental Biology*. Philadelphia 1926. — AUSTIN u. CULLEN, *Hydrogen-Ion Concentration of the Blood in Health and Disease*. *Medicine Monographs* Bd. 8. Baltimore 1926. — DAUTREBANDE, L., *Les Échanges Respiratoires*. *Les Problèmes Biologiques* XIV. Les Presses Universitaires de France. Paris 1930¹.

Die praktische Anwendung der Gesetze von den Gasen und Dämpfen.

Die Gasgesetze gehören zu den einfachsten Grundregeln der Wissenschaft, und ihre Formeln sind leicht faßlich. Gleichwohl können aber ebenso einfach und leicht Irrtümer fast einem jeden unterlaufen, der diese Gesetze auf irgendein alltägliches Problem anwendet. Wie hoch ist z. B. der Auftrieb des Heliums in einem Ballon im Vergleich mit Wasserstoff (die betr. Mol.-Gewichte sind 4 bzw. 2)? Zwei der bedeutendsten amerikanischen Gelehrten antworteten sofort: $\frac{1}{2}$. Die richtige Antwort lautet aber: etwa $\frac{24}{26}$, wenn für Luft ein mittleres Mol.-Gewicht von 28 angenommen wird.

Ähnlich hat man nicht immer gleich die richtige Auffassung von negativem Drucke. Angenommen, eine Seite der Brusthöhle wurde punktiert, und die Lunge auf dieser Seite sei kollabiert (vgl. Abb. 3). Wird dann das Herz, das mit seinen Anhängen eine leicht verschiebbare Scheidewand darstellt, die die Brusthöhle gewissermaßen in zwei Kammern teilt, nach dem intakten Lungenflügel hin- oder von ihm weggedrückt? Weiter: angenommen, die intakte Lunge sei über-

¹ Deutsche Literatur: PFLÜGER, ZUNTZ, BOHR, KROGH, HASSELBALCH, H. STRAUB, WINTERSTEIN u. a. in BETHE, *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. Bd. 2: Atmung. — HAFFNER, *Wasserstoff- und Hydroxylionen*, in HEFFTER-HEUBNER, *Handbuch der experimentellen Pharmakologie* Bd. 3, 1. Teil. — WINTERSTEIN, *Handbuch der vergleichenden Physiologie* Bd. 1, 1. Teil.

dies durch entsprechendes Einatmen aufgebläht, wird dann das Herz stärker oder weniger stark nach jener Richtung gedrückt? „Nach der intakten Lunge hin“ und „stärker“ lauten die vom mechanischen Standpunkt richtigen Antworten. Trotzdem hört man oft ohne weiteres die entgegengesetzten. Daß das Herz bei der Einatmung nach der kollabierten Lunge hin verschoben wird, hat anatomische Gründe. Was man aber gewöhnlich als Grund dafür angegeben erhält, entspringt mißverständlichen Auffassungen über die mechanischen Verhältnisse in der Brust. Wenn die Lunge bei negativem Druck sich ihrer Pleuroberfläche auflegt, so entfernt sie sich dabei vom Herzen und kann somit nicht dagegen drücken.

Ein drittes alltägliches Mißverständnis unterläuft bei der Berechnung des respiratorischen Quotienten. Man will natürlich den Prozentgehalt der ausgeatmeten Luft an Kohlensäure durch das ermittelte Defizit an Sauerstoff in der Luft dividieren, d. h. durch die Zahl, um die ihr Sauerstoffgehalt hinter 20,93 zurückbleibt. Hierbei wird aber übersehen, daß das Volumen der ausgeatmeten Luft bei jedem respiratorischen Quotienten unter 1 kleiner ist als das der eingeatmeten. Die Folge ist ein oft nicht unerheblicher Fehler. Dieser Irrtum wird allerdings praktisch dadurch ausgeglichen, daß die Volumina Stickstoff in der ein- und der ausgeatmeten Luft genau die gleichen sind bzw. als gleich angenommen werden. Wie diese drei Beispiele erweisen sich noch viele andere Probleme auf dem vorliegenden Gebiet als an sich einfache, aber doch knifflische Aufgaben.

Die Gesetze von BOYLE, CHARLES und HENRY und genaue Darlegungen über das Verhalten der Dämpfe sind im Abschnitt „Die wichtigsten Gasgesetze“ besprochen und sollen deshalb hier nicht wiederholt werden. Dagegen soll in diesem Kapitel versucht werden zu zeigen, wie sich diese Grundprinzipien auf dem Gebiet der Atmung praktisch auswirken. Es sollen dabei auch einige jener leicht und häufig vorkommenden Mißverständnisse beleuchtet werden als Warnung vor den mannigfachen Irrwegen auf diesem Gebiet. Leitender Gedanke dabei ist, das Gefühl dafür zu wecken, daß ein jegliches Problem unter einem richtigen und praktischen Gesichtswinkel betrachtet werden muß.

Angaben über die Konzentration von Gasen.

Die Angabe der Konzentration von Gasen oder Dämpfen in der Luft erfolgt gewöhnlich auf viererlei Weise: 1. nach Volumprozenten, 2. nach Raumteilen pro Volumen (Teile in 1 Million; cm^3/m^3), 3. nach dem Partialdruck, 4. nach Gewichtsteilen pro Volumen (mg/l). Jede von diesen vier Ausdrucksweisen hat ihre Vorteile unter bestimmten Bedingungen, und jede läßt sich in die anderen umrechnen.

Partialdruck und Volumprozentage werden im allgemeinen benutzt, um die Konzentration der gewöhnlichen Atemgase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlendioxyd auszudrücken, weiter für die verhältnismäßig indifferenten Gase, wie Wasserstoff und Methan, die erst in hoher Konzentration das Leben beeinflussen.

Die Konzentration von stärker giftigen Gasen pflegt man meistens in Raumteilen im Volumen anzugeben in 1000, 10000, 1 Million Teilen Luft. In Amerika wurde neuerdings die Formel: „Teile in 1 Million“ allgemein eingeführt. Diese Ausdrucksweise hat für manche Fälle ihre Vorzüge, gibt aber keine richtige Grundlage zum Vergleiche der Giftigkeit der verschiedenen flüchtigen Stoffe, sofern sie nicht das gleiche Molekulargewicht besitzen. Beim Vergleich der Giftigkeit z. B. von gleichen Volumina Ammoniakgas (Mol.-Gewicht 17) und Bromdampf (Mol.-Gewicht 80) würde sie zu Irrtümern führen, denn in diesem Falle würde die

Volumeneinheit Atemluft von der einen aktiven Substanz fast 5 mal soviel Gewichtsteile enthalten wie von der anderen.

Die Angabe der Konzentration in Gewichtsteilen flüchtiger Substanz in der Volumeneinheit Luft, gewöhnlich als Milligramm im Liter, gestattet nicht nur einen bequemen Vergleich der Giftigkeit der verschiedenen Gase, sondern ist auch die beste Grundlage zur Beurteilung, wie stark die Luft durch Dämpfe einer flüchtigen Flüssigkeit verunreinigt ist und inwieweit ein Gas oder Dampf von den Lungen absorbiert wird. Nachstehend eine Tabelle zur Umrechnung der Konzentration, und zwar von Raumteilen im Volumen zu Milligrammen im Liter und umgekehrt.

Umrechnungstabelle für Gase¹.

Raumteile in 1 Million gegen mg im Liter²; 25° C und 760 mm Druck.

Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l	Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l	Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l
1	24450	0,0000409	42	582	0,001718	83	295	0,00339
2	12230	0,0000818	43	569	0,001759	84	291	0,00344
3	8150	0,0001227	44	556	0,001800	85	288	0,00348
4	6113	0,0001636	45	543	0,001840	86	284	0,00352
5	4890	0,0002045	46	532	0,001881	87	281	0,00356
6	4075	0,0002454	47	520	0,001922	88	278	0,00360
7	3493	0,0002863	48	509	0,001963	89	275	0,00364
8	3056	0,000327	49	499	0,002004	90	272	0,00368
9	2717	0,000368	50	489	0,002045	91	269	0,00372
10	2445	0,000409	51	479	0,002086	92	266	0,00376
11	2223	0,000450	52	470	0,002127	93	263	0,00380
12	2038	0,000491	53	461	0,002168	94	260	0,00384
13	1881	0,000532	54	453	0,002209	95	257	0,00389
14	1746	0,000573	55	445	0,002250	96	255	0,00393
15	1630	0,000614	56	437	0,002290	97	252	0,00397
16	1528	0,000654	57	429	0,002331	98	249,5	0,00401
17	1438	0,000695	58	422	0,002372	99	247,0	0,00405
18	1358	0,000736	59	414	0,002413	100	244,5	0,00409
19	1287	0,000777	60	408	0,002454	101	242,1	0,00413
20	1223	0,000818	61	401	0,002495	102	239,7	0,00417
21	1164	0,000859	62	394	0,00254	103	237,4	0,00421
22	1111	0,000900	63	388	0,00258	104	235,1	0,00425
23	1063	0,000941	64	382	0,00262	105	232,9	0,00429
24	1019	0,000982	65	376	0,00266	106	230,7	0,00434
25	978	0,001022	66	370	0,00270	107	228,5	0,00438
26	940	0,001063	67	365	0,00274	108	226,4	0,00442
27	906	0,001104	68	360	0,00278	109	224,3	0,00446
28	873	0,001145	69	354	0,00282	110	222,3	0,00450
29	843	0,001186	70	349	0,00286	111	220,3	0,00454
30	815	0,001227	71	344	0,00290	112	218,3	0,00458
31	789	0,001268	72	340	0,00294	113	216,4	0,00462
32	764	0,001309	73	335	0,00299	114	214,5	0,00466
33	741	0,001350	74	330	0,00303	115	212,6	0,00470
34	719	0,001391	75	326	0,00307	116	210,8	0,00474
35	699	0,001432	76	322	0,00311	117	209,0	0,00479
36	679	0,001472	77	318	0,00315	118	207,2	0,00483
37	661	0,001513	78	313	0,00319	119	205,5	0,00487
38	643	0,001554	79	309	0,00323	120	203,8	0,00491
39	627	0,001595	80	306	0,00327	121	202,1	0,00495
40	611	0,001636	81	302	0,00331	122	200,4	0,00499
41	596	0,001677	82	298	0,00335	123	198,8	0,00503

Fortsetzung der Tabelle auf S. 48.

¹ U. S. Bureau of Mines, Technical Paper. S. 248. 1921. — Vgl. auch den Abschnitt „Tabellen“ im Physikalischen Teil.

(Fortsetzung.)

Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l	Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l	Molekular- gewicht	1 mg/l = Teile in 1 Million	1 Teil in 1 Million = mg/l
124	197,2	0,00507	183	133,6	0,00748	242	101,0	0,00990
125	195,6	0,00511	184	132,9	0,00753	243	100,6	0,00994
126	194,0	0,00515	185	132,2	0,00757	244	100,2	0,00998
127	192,5	0,00519	186	131,5	0,00761	245	99,8	0,01002
128	191,0	0,00524	187	130,7	0,00765	246	99,4	0,01006
129	189,5	0,00528	188	130,1	0,00769	247	99,0	0,01010
130	188,1	0,00532	189	129,4	0,00773	248	98,6	0,01014
131	186,6	0,00536	190	128,7	0,00777	249	98,2	0,01018
132	185,2	0,00540	191	128,0	0,00781	250	97,8	0,01022
133	183,8	0,00544	192	127,3	0,00785	251	97,4	0,01027
134	182,5	0,00548	193	126,7	0,00789	252	97,0	0,01031
135	181,1	0,00552	194	126,0	0,00793	253	96,6	0,01035
136	179,8	0,00556	195	125,4	0,00798	254	96,3	0,01039
137	178,5	0,00560	196	124,7	0,00802	255	95,9	0,01043
138	177,2	0,00564	197	124,1	0,00806	256	95,5	0,01047
139	175,9	0,00569	198	123,5	0,00810	257	95,1	0,01051
140	174,6	0,00573	199	122,9	0,00814	258	94,8	0,01055
141	173,4	0,00577	200	122,3	0,00818	259	94,4	0,01059
142	172,2	0,00581	201	121,6	0,00822	260	94,0	0,01063
143	171,0	0,00585	202	121,0	0,00826	261	93,7	0,01067
144	169,8	0,00589	203	120,4	0,00830	262	93,3	0,01072
145	168,6	0,00593	204	119,9	0,00834	263	93,0	0,01076
146	167,5	0,00597	205	119,3	0,00838	264	92,6	0,01080
147	166,3	0,00601	206	118,7	0,00843	265	92,3	0,01084
148	165,2	0,00605	207	118,1	0,00847	266	91,9	0,01088
149	164,1	0,00609	208	117,5	0,00851	267	91,6	0,01092
150	163,0	0,00613	209	117,0	0,00855	268	91,2	0,01096
151	161,9	0,00618	210	116,4	0,00859	269	90,9	0,01100
152	160,9	0,00622	211	115,9	0,00863	270	90,6	0,01104
153	159,8	0,00626	212	115,3	0,00867	271	90,2	0,01108
154	158,8	0,00630	213	114,8	0,00871	272	89,9	0,01112
155	157,7	0,00634	214	114,3	0,00875	273	89,6	0,01117
156	156,7	0,00638	215	113,7	0,00879	274	89,2	0,01121
157	155,7	0,00642	216	113,2	0,00883	275	88,9	0,01125
158	154,7	0,00646	217	112,7	0,00888	276	88,6	0,01129
159	153,7	0,00650	218	112,2	0,00892	277	88,3	0,01133
160	152,8	0,00654	219	111,6	0,00896	278	87,9	0,01137
161	151,9	0,00658	220	111,1	0,00900	279	87,6	0,01141
162	150,9	0,00663	221	110,6	0,00904	280	87,3	0,01145
163	150,0	0,00667	222	110,1	0,00908	281	87,0	0,01149
164	149,1	0,00671	223	109,6	0,00912	282	86,7	0,01153
165	148,2	0,00675	224	109,2	0,00916	283	86,4	0,01157
166	147,3	0,00679	225	108,7	0,00920	284	86,1	0,01162
167	146,4	0,00683	226	108,2	0,00924	285	85,8	0,01166
168	145,5	0,00687	227	107,7	0,00928	286	85,5	0,01170
169	144,7	0,00691	228	107,2	0,00933	287	85,2	0,01174
170	143,8	0,00695	229	106,8	0,00937	288	84,9	0,01178
171	143,0	0,00699	230	106,3	0,00941	289	84,6	0,01182
172	142,2	0,00703	231	105,8	0,00945	290	84,3	0,01186
173	141,3	0,00708	232	105,4	0,00949	291	84,0	0,01190
174	140,5	0,00712	233	104,9	0,00953	292	83,7	0,01194
175	139,7	0,00716	234	104,5	0,00957	293	83,4	0,01198
176	138,9	0,00720	235	104,0	0,00961	294	83,2	0,01202
177	138,1	0,00724	236	103,6	0,00965	295	82,9	0,01207
178	137,4	0,00728	237	103,2	0,00969	296	82,6	0,01211
179	136,6	0,00732	238	102,7	0,00973	297	82,3	0,01215
180	135,8	0,00736	239	102,3	0,00978	298	82,0	0,01219
181	135,1	0,00740	240	101,9	0,00982	299	81,8	0,01223
182	134,3	0,00744	241	101,5	0,00986	300	81,5	0,01227

Das Gewicht der Gasvolumina¹.

Nach AVOGADRO nimmt bei gleichem Druck und gleicher Temperatur 1 g/Mol eines jeden Gases das gleiche Volumen ein wie 1 g/Mol irgendeines anderen Gases. Dies besagt, daß gleiche Volumina die gleiche Anzahl Moleküle enthalten und daß die Grammgewichte den Molekulargewichten der betr. Stoffe proportional sind. Bei 0° und 760 mm beträgt jenes Volumen 22,4 l. Für jedes beliebige Gas ist das Gewicht eines Liters bei 0° und 760 mm unter normalen Bedingungen somit gleich dem Molekulargewicht, dividiert durch 22,4. Das Molekulargewicht von Sauerstoff ist 32; das Gewicht eines Liters Sauerstoff unter normalen Bedingungen beträgt also $\frac{32}{22,4} = 1,428$ g. Bei anderen Druck- und Temperaturverhältnissen ändert sich das Gewicht eines Liters Sauerstoff gemäß den noch zu erwähnenden Gesetzen über Druck und Temperatur. 1 l feuchter Sauerstoff (Wasserdampf 50 mm) würde also bei 38° C und 740 mm Druck wiegen:

$$1,428 \cdot \frac{(740 - 50) \cdot (273)}{760 \cdot (273 + 38)} = 1,138 \text{ g.}$$

Das Gewicht einer Volumeneinheit ist wichtig, wenn man die Konzentration verschiedener Gase in der Luft angeben will. Wie oben erwähnt, wird dies am zweckmäßigsten und genauesten in mg Substanz im Liter Luft ausgedrückt. Eine solche Angabe läßt sich leicht in Prozente oder in Teile (d. h. Volumina) des betr. Gases in 1 Million Raumteilen Luft umrechnen. Hierzu wird die Anzahl mg Substanz im Liter Luft durch das Molekulargewicht der Substanz dividiert und dann mit 0,0224 multipliziert; man erhält dann die Anzahl cm³ des fraglichen Gases im Liter Luft. $\frac{1}{10}$ von dieser Zahl ist der Prozentgehalt. Multipliziert man die cm³ im Liter mit 1000, so erhält man Raumteile in 1 Million.

Manometerdruck und absoluter Druck.

Beim Gebrauch von Manometern zur Messung des Druckes von Gasen oder Dämpfen muß zur Vermeidung von Irrtümern genau unterschieden werden zwischen absolutem Druck und Manometerdruck. Beim Arbeiten in komprimierter Luft, wie in Caissons und beim Tiefseetauchen, ist es im wesentlichen der absolute Druck, der die Absorption von Stickstoff durch das Blut veranlaßt und dadurch, wenn der Druck dann zu rasch sinkt, die Caissonkrankheit verursacht. In diesen und in manchen anderen Fällen der Praxis ist es indes üblich und vom technischen Standpunkt aus auch zweckmäßig, den betr. Wert in Manometerdruckzahlen wiederzugeben. Manometerdruck ist die Differenz zwischen zwei absoluten Drucken. Dies läßt sich an dem gewöhnlichen Dampfmanometer zeigen. Ist der Kessel nicht angeheizt und steht er noch in freier Verbindung mit der Außenluft, so zeigt es den Manometerdruck 0, obwohl der Druck im Kessel tatsächlich 1 at beträgt. Dies ist aber auch der Druck in der Umgebung des Manometers. Wird der Kessel geschlossen und angeheizt, so zeigt das Manometer steigenden Druck an, z. B. 1 at, d. h. der Druck im Manometer ist um 1 at höher als der Außendruck, während der absolute Druck im Kessel 2 at beträgt. Daß vom Manometer lediglich relative Werte abgelesen werden, ergibt sich noch aus folgendem: Nimmt man an, das Manometer sei umgekehrt innerhalb des Kessels angebracht, derart, daß die sonst zum Einlassen des Dampfes bestimmte Öffnung außerhalb des Kessels liegt, so würde das Manometer einen Druck unter 0 zeigen, und jede Atmosphäre Dampfdruck auf dem Manometer als Vakuumunterdruck der Außenluft erscheinen. Das ist natürlich widersinnig; denn wenn im Kessel 7 at Dampfdruck sind, würde das Manometer für die Außenluft einen Unterdruck von 7 at anzeigen — das ist

¹ Vgl. auch den Abschnitt „Die wichtigsten Gasgesetze“.

aber ganz unmöglich, denn ein negativer Druck von nur 1 at ist bereits ein absolutes Vakuum.

Für gewöhnlich denkt man nicht daran, daß die in einer Flasche enthaltene Luft irgendwelchen Druck auf die Innenwandung ausübt. Tatsächlich aber ist dieser Innendruck (d. h. der nach außen gerichtete Druck) gleich dem Außendruck (d. h. dem Druck nach innen), den die Luft durch ihr Gewicht auf die Außenwandungen der Flasche ausübt. Wird aber die Luft mittels einer Luftpumpe aus der Flasche entfernt und somit der Druck nach außen aufgehoben, so kann die Flasche durch den von der umgebenden Außenluft nach innen ausgeübten Druck zertrümmert werden. Zur Feststellung des Gewichts der Außenluft bedient man sich des Barometers. Es zeigt auf einer Skala den absoluten Druck an; sein Nullpunkt entspricht dem absoluten Vakuum. Im gewöhnlichen Leben und für manche chemische und technische Zwecke nimmt man indes als Nullpunkt den atmosphärischen Druck an. Man muß jedenfalls darauf achten, welcher von diesen beiden Nullpunkten vorliegt. In Seehöhe beträgt der durchschnittliche Druck der Außenluft 760 mm Quecksilber. Änderung der meteorologischen Verhältnisse bedingt nur leichte Abweichungen; dagegen ist Änderung der Höhenlage, bei der die Messung vorgenommen wurde, von großem Einfluß. Der normale absolute Druck auf Pike's Peak in Colorado (Seehöhe 4700 m, also etwa wie die Jungfrau in der Schweiz) beträgt etwa 450 mm Quecksilber. Das entspricht einer Abnahme von etwa 310 mm Hg für 4700 m; von Meereshöhe an etwa 10 mm für 100 m, von 4000 m ab ist die Abnahme etwas weniger schroff.

Irrige Auffassungen über den Unterschied zwischen Manometerdruck und absolutem Druck bestehen aber nicht nur auf dem Gebiet der Messung von Gasen. Ein besonders charakteristisches Beispiel hierfür ist der allgemeine Glaube, das in größeren Höhen häufige Nasenbluten würde durch die Abnahme des äußeren Luftdruckes ausgelöst. In Wahrheit bleibt der Blutdruck (Manometerdruck) in geringer und in beträchtlicher Höhenlage der gleiche. Daraus, daß der atmosphärische Druck (absolute Druck) beim Aufstieg abnimmt, folgert man aber irrigerweise, die Gefäße ständen unter einem stärkeren Druck und das Blut suche deshalb aus ihnen auszutreten. Sieht man sich demgegenüber die absoluten Drucke an, so erkennt man, daß der absolute Blutdruck ganz entsprechend dem atmosphärischen Druck gesunken ist. Die Blutung wird in Wirklichkeit vielmehr dadurch veranlaßt, daß die Nasenschleimhaut infolge der zunehmenden Verdunstung in der trockenen und verdünnten Luft eintrocknet und aufspringt.

Man könnte auch daran denken, daß der Gasdruck im Blut eine Rolle spielt, z. B. der Druck des Stickstoffs. Es gibt allerdings einen Stickstoffdruck im Blut; dieser gleicht sich aber rasch dem des Stickstoffs in der Atemluft an. Arteriell und venöses Blut halten die gleiche Menge Stickstoff in Lösung und haben deshalb den gleichen Stickstoffdruck. Daß der arterielle Blutdruck gewöhnlich um 100 mm Hg höher ist als der venöse Blutdruck, hat nicht den mindesten Einfluß auf den Druck des Stickstoffs, und auch der Druck von Sauerstoff oder Kohlensäure im arteriellen Blut wird dadurch nicht etwa höher als im venösen. Die Gasdrucke im Blut und der Blutdruck als solcher haben keinerlei unmittelbare Beziehungen zueinander.

Die Beziehungen zwischen Volumen und Druck¹.

Da der Druck eines Gases nach dem bereits besprochenen Gesetz von BOYLE-MARIOTTE im gleichen Verhältnis steigt, wie der von dem Gase eingenommene

¹ Hierüber und auch bei den folgenden Kapiteln vgl. den Abschnitt „Die wichtigsten Gasgesetze“.

Raum sich verkleinert und umgekehrt, müssen beim Vergleich von Volumina die Drucke bekannt sein, bei denen erstere gemessen sind, sonst wird der Vergleich völlig irreführend.

Über Partialdruck.

Der Druck, den ein Gasgemisch in einem Ballon oder sonst einem Behälter mit elastischen Wandungen ausübt, ist gleich dem Druck, unter dem es selbst steht, aber auch gleich der Summe aller Drucke der einzelnen in der Mischung vorhandenen Gase. Jedes einzelne Gas wirkt dabei für sich. Diesen von jedem einzelnen Gase gemäß dem obenerwähnten Gesetz ausgeübten Druck nennt man seinen Partialdruck. Nimmt man z. B. an, es sei alle Luft aus einer Literflasche entfernt, dann ist der Druck innerhalb der Flasche gleich Null. Der auf die Außenwandungen der Flasche ausgeübte Druck würde der des herrschenden Barometerstandes B sein. Nun läßt man in jene Flasche Sauerstoff einströmen, bei dem herrschenden Barometerstande etwa $\frac{1}{2}$ l. Beim Ablesen ergibt sich in der Flasche ein Druck von $\frac{B}{2}$. Jetzt läßt man in gleicher Weise $\frac{1}{2}$ l Stickstoff in die Flasche strömen; der Druck steigt dabei auf B . Obgleich also der Gesamtdruck dem herrschenden Barometerstand gleich ist, so bleibt doch der vom Sauerstoff und vom Stickstoff ausgeübte Partialdruck in jedem Falle $\frac{B}{2}$. Somit ist der von einem Gase ausgeübte Partialdruck derjenige Anteil des Gesamtdruckes, der dem Mengenverhältnis dieses Gases (d. h. dem Verhältnis seiner Moleküle, nicht seines Gewichtes) in der Gesamtmischung gleich ist.

Der Partialdruck wird deshalb häufig in Prozentzahlen angegeben. Eine Analyse der Luft zeigt, daß sie annähernd 21% Sauerstoff, 79% Stickstoff und geringe Mengen anderer indifferenten Gase enthält. Bei Seehöhe würde der von den genannten beiden Gasen (im trockenen Zustand) ausgeübte Partialdruck sein: 21% von 760 mm = 160 mm Partialdruck für Sauerstoff, 79% von 760 mm = 600 mm Partialdruck für Stickstoff.

In größerer Höhenlage bleibt der Prozentgehalt der gleiche, aber der Barometerstand sinkt, und entsprechend nimmt dann der Partialdruck eines jeden Gases ab. Zum Beispiel beträgt bei einem Barometerstand von 750 der Partialdruck von Sauerstoff nur noch 151, der von Stickstoff 599. Da also die prozentuale Zusammensetzung eines Gases unabhängig von Veränderungen des Barometerstandes ist, könnte es überflüssig erscheinen, mit Partialdrucken zu rechnen, die mit dem Barometerstand sich ändern. Beim physiologischen Arbeiten ist jedoch der Partialdruck von entscheidender Bedeutung. Wie aus dem folgenden Abschnitt hervorgeht, wird nämlich die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten nicht durch den Prozentgehalt der Gase in der Mischung bestimmt, sondern durch ihren Partialdruck. Die ständige Versorgung des Körpers mit Sauerstoff erfolgt auf dem Wege der Diffusion durch die feuchten Lungenmembranen. Diese Diffusion hängt wieder vom Partialdruck des Sauerstoffs ab; der dem Sauerstoff beigemischte Stickstoff ist dagegen dabei ohne Belang. Daraus erklärt sich auch, daß sich der Mensch bei veränderter Zusammensetzung der Luft anders verhält als eine brennende Kerze. Eine solche benutzt man bekanntlich in der Praxis zur Feststellung, ob in der Luft so viel Sauerstoff vorhanden ist, daß ein Mensch an einem bestimmten Ort, etwa in einem Schacht oder Silo, atmen kann. Aber Mensch und Kerze verhalten sich ganz verschieden. Das Brennen der Kerze hängt von der prozentualen Zusammensetzung der Luft ab, der Partialdruck des Sauerstoffs aber spielt dabei kaum eine Rolle. Eine Kerze läßt sich in jeder Höhenlage entzünden und erlischt erst, wenn bei großen Höhen die Flamme so groß und so weit entfernt von dem Docht wird, daß die Verbrennungstemperatur

nicht mehr erreicht wird. Der Mensch dagegen wird erst dann gefährdet, wenn er in Höhen kommt, wo der Partialdruck des Sauerstoffs zu klein ist, um das Blut mit genügend Sauerstoff zu versorgen. Das Gegenstück zu diesem Verhalten von Mensch und Kerze zeigt sich in einer sauerstoffarmen Atmosphäre bei normalem Druck. Die Kerze erlischt, sobald der Sauerstoffgehalt auf 15—16% gesunken ist, bei etwa 114 mm Partialdruck. Dies entspricht dem Drucke des Sauerstoffs bei einer Höhenlage von 1850 m über dem Meere, etwa wie in St. Moritz in der Schweiz oder in Denver (Colorado); hier leben die Menschen in vollster Gesundheit, und die Kerzen brennen normal. Der Mensch wird überhaupt erst bei einem 1—2stündigen Aufenthalt in Luft mit 15% Sauerstoff bei Seehöhe belästigt; er bricht aber dann erst zusammen, wenn der Prozentgehalt an Sauerstoff auf einen Partialdruck von 76 mm Hg, also auf etwa die Hälfte von dem Druck bei Seehöhe, fällt. Der Vergleich läßt sich noch weiter fortsetzen. Wird Luft, die nur 5% Sauerstoff enthält, auf 4 at Druck komprimiert, so ist der Partialdruck des Sauerstoffs in ihr nahezu normal geworden, nämlich 152 mm. Der Mensch könnte, soweit nur der Gehalt an Sauerstoff in Frage kommt, eine solche Atmosphäre ohne weiteres ertragen; eine Kerze aber vermag darin nicht mehr zu brennen. Ebenso verhält sich ein Mensch in einer Atmosphäre von reinem Sauerstoff bei nur 152 mm Druck völlig normal, während eine Kerze darin mit ganz ungewöhnlicher Geschwindigkeit verzehrt wird.

Der Einfluß der Temperatur auf das Volumen.

Gase nehmen bei gewöhnlichem Druck mit steigender Temperatur an Volumen zu. Das Maß der Ausdehnung ist dabei für alle Gase das gleiche, und zwar beträgt es für jeden Grad Temperaturanstieg $\frac{1}{273}$ des Volumens bei 0° C. Die allgemeine Formel für die betreffenden Volumina lautet:

$$\frac{V}{V_1} = \frac{273 + t}{273 + t_1},$$

wobei V und t die Anfangsvolumina bzw. -temperaturen und V_1 und t_1 die entsprechenden Endbedingungen bedeuten. Zwischen 20° (gewöhnliche Zimmertemperatur) und 38° (Lungentemperatur) nimmt also das Volumen eines Gases im Verhältnis

$$\frac{273 + 38}{273 + 20}$$

oder 106 : 100 zu, während es von 38° bis 20° im Verhältnis

$$\frac{273 + 20}{273 + 38}$$

oder 94 : 100 abnimmt.

Entsprechend der Ausdehnung der Gase sinkt das Gewicht ihrer Volumina bei gleichbleibendem Druck mit steigender Temperatur — wie z. B. in einem geheizten Raum.

Die Rolle des Wasserdampfes.

Ein wichtiger Faktor, mit dem stets gerechnet werden muß, ist der Druck des Wasserdampfes in der Lunge, um so mehr, als die Prozentzahlen in der Gasanalyse sich gewöhnlich auf trockenes Gas beziehen, obwohl tatsächlich die Gase mit Wasserdampf völlig gesättigt sind. Sonderbarerweise jedoch ist bei der analytischen Berechnung des Wasserdampfes keine Korrektur erforderlich, weil die Messungen in feuchten Gasbüretten an mit Wasserdampf gesättigten Gasen ausgeführt werden. Das absorbierende Reagens (z. B. Alkali) nimmt zwar aus Gasgemischen außer dem Gas (z. B. Kohlendioxyd) stets einen Teil des Wasserdampfes auf; wird aber das nichtabsorbierte Gas dann schließlich in die

Bürette geleitet, so sättigt es sich wieder mit Wasser. Das Volumen des Wasserdampfes bei der zweiten Messung ist geringer als bei der ersten, und zwar genau entsprechend dem Verhältnis des absorbierten Gases zu den anderen, trocken gemessenen Gasen. Deshalb wird trotz des Wasserdampfes ein richtiger Prozentgehalt von absorbiertem Gas in dem Gesamtgas erhalten.

Dagegen muß bei der Umrechnung des Prozentgehaltes an absorbiertem Gas in mm Partialdruck der ursprüngliche Wasserdampf des (analysierten) Gasgemisches in Rechnung gezogen werden. Dieser Wasserdampf übt einen Teildruck aus. Da nun die Gesamtsumme aller Partialdrucke sämtlicher Gase plus dem Gesamtdruck des Wassers allein dem Barometerdruck gleich ist, vermindert der Druck des Wasserdampfes den Partialdruck der einzelnen Bestandteile. Ist das Gasgemisch, wie z. B. die Luft in der Lunge bei Körpertemperatur, bei einer bestimmten Temperatur mit Wasserdampf gesättigt, so ist die Korrektur des Dampfdruckes lediglich eine Funktion der Temperatur und vom Barometerstand unabhängig. Man braucht nur den Druck des Wasserdampfes von dem jeweiligen Barometerstand abzuziehen und kann dann den so erhaltenen Wert als Gesamtdruck des trockenen Gases annehmen. Der Partialdruck des Wasserdampfes bei 20° beträgt 17,4 mm. Somit hat die feuchte Luft bei 760 mm und 20° den nachstehenden Sauerstoff-Partialdruck:

$$0,21 \cdot (760 - 17,4) = 155,9 \text{ mm Sauerstoff.}$$

Die gleiche Luft enthält in trockenem Zustand:

$$0,21 \cdot 760 = 159,6 \text{ mm Sauerstoff.}$$

Bei physiologischen Arbeiten sind nur selten unvollständige Sättigungen mit Wasserdampf zu berücksichtigen, weil die eingeatmeten Gase bei Körpertemperatur vollständig mit Wasserdampf gesättigt werden; es genügt eine entsprechende Korrektur. In großen Höhen gewinnt dagegen der Wasserdampf in den Lungen besondere Bedeutung. Da er nämlich konstant bei 50 mm Partialdruck bleibt, steigt sein prozentualer Anteil am gesamten Gasgehalt der Lungen immer mehr.

Der konstant bleibende Druck des Wasserdampfes in den Lungen verringert den Druck des Sauerstoffs in ihnen schneller, als der Sauerstoffdruck in der Außenluft beim Aufstieg in immer größere Höhen zurückgeht. Bei der wohl unerreichbaren Höhe von 50 mm Barometerstand würden die Lungen überhaupt keine Luft mehr, sondern nur noch Wasserdampf enthalten.

Über Lösungen von Gasen in Flüssigkeiten.

Eine erschöpfende Darstellung der nunmehr zu erörternden Eigenschaft der Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten würde hier zu weit führen. Man geht dabei gewöhnlich nur von dem Gleichgewichtsbegriff aus. In Wirklichkeit aber stellen sich Gleichgewichte nur sehr langsam ein und sind auf experimentellem Wege auch schwierig herzustellen. Ein annäherndes Gleichgewicht erhält man am besten durch Schütteln von Gas und Flüssigkeit, wobei große Oberflächen mit kleinen Massen in Form von Bläschen, Tropfen oder Schaum in Berührung treten, oder indem man das Gefäß so rollt, daß an seinen Wandungen eine sich immer erneuernde dünne Schicht der Flüssigkeit der Einwirkung des Gases ausgesetzt wird. In den Lungen verteilt sich das strömende Blut in den allerfeinst verzweigten, zahllosen Capillaren mit ihrer gewaltigen Oberfläche. Trotz des beträchtlichen Gesamtdurchschnitts des Blutstromes ist die Geschwindigkeit der Strömung doch verhältnismäßig gering. Dadurch kommt fast augenblicklich ein nahezu vollkommenes Gleichgewicht im Gasdruck von Alveolarluft und arteriellem Blut zustande; dieser schnelle und vollständige

Eintritt des Gleichgewichts von Gasen wird praktisch zur Bestimmung der Konzentration von körperfremden flüchtigen Substanzen im Blut benutzt. Wird etwas Luft in einem Gummiballon oder einem Spirometer vier- oder fünfmal ein- und ausgeatmet, so tritt (innerhalb gewisser Grenzen) ein Gleichgewichtszustand zwischen dieser Luft und dem Gasdruck im venösen Blut ein. Die bei solchen Druckmessungen eines körperfremden Gases erhaltenen Zahlen werden mit dem Löslichkeitskoeffizienten oder noch einfacher mit dem Verteilungskoeffizienten des betr. Gases multipliziert. Man erhält so die Konzentration des betr. Stoffes im Blut. Durch Multiplikation mit dem Körpergewicht ergibt sich dann die im Körper vorhandene Gesamtmenge.

Das HENRY-DALTONsche Gesetz bestimmt den Einfluß des Druckes auf die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten bei Gleichgewichtszustand.

Mit Hilfe dieses Gesetzes läßt sich z. B. die im nächsten Abschnitt gestellte Frage beantworten, wieviel Kohlendioxyd sich in Wasser von 60° löst, wenn der Gesamtdruck des Kohlendioxyds 611 mm beträgt. Das Gesetz besagt, daß das Wasser $\frac{611}{760}$ der durch den Löslichkeitskoeffizienten bestimmten Menge aufnimmt. Diese letztere beträgt 359 cm^3 für 1 l Wasser, vorausgesetzt, daß das Gas rein, trocken, auf 0° abgekühlt und bei 760 mm Druck gemessen ist.

Umgekehrt kann man daraus den Partialdruck berechnen, wenn Wasser von 60° 100 cm^3 Kohlendioxyd im Liter enthält. Das Wasser enthält $\frac{100}{359}$ von derjenigen Menge Kohlendioxyd, die es bei dieser Temperatur und 760 mm Partialdruck lösen würde; nach dem HENRYschen Gesetz ergeben sich also $\frac{100}{359} \cdot 760 = 212 \text{ mm}$. Hierbei ist es vollkommen gleichgültig, ob sich noch andere Gase in der Flüssigkeit befinden bzw. wie hoch ihre Temperatur oder ihre Drucke sind. Ebenso wenig hat ein in der Flüssigkeit ausgeübter hydrostatischer Druck irgendwelchen Einfluß auf den Partialdruck des gelösten Gases.

Die Löslichkeit von Gasen läßt sich auf dreierlei Weise ausdrücken: 1. durch den Löslichkeitskoeffizienten, 2. durch die gelöste Gewichtsmenge, 3. durch den Verteilungskoeffizienten.

Der Löslichkeitskoeffizient.

Ein Gas, das in Berührung mit einer Flüssigkeit steht, löst sich darin so lange, bis der Partialdruck des in Lösung gegangenen Gases dem des ungelöst gebliebenen gleich ist. Die Menge Gas, die man in einer Flüssigkeit lösen muß, um sie mit einem gegebenen Partialdruck des Gases ins Gleichgewicht zu bringen, ist abhängig von der Art der Flüssigkeit und von der Temperatur. Nun gibt es ein allgemeines Gesetz, wonach zur Aufrechterhaltung eines gegebenen Druckes mit steigender Temperatur entsprechend weniger Gas gelöst werden muß. Gleichwohl unterliegt der Einfluß der Temperatur auf die gelöste Gasmenge nicht schlechthin einem bestimmten Gesetz, er ist vielmehr für jedes Gas und jede Flüssigkeit spezifisch. Es muß deshalb die Löslichkeit der einzelnen Gase in den verschiedenen Flüssigkeiten bei verschiedenen Temperaturen experimentell festgestellt werden. Dieser Wert heißt der Löslichkeitskoeffizient für die betreffenden Bedingungen.

Gewöhnlich wird als Löslichkeitskoeffizient bei einer gegebenen Temperatur diejenige Menge Gas in der Einheitsmenge Flüssigkeit bezeichnet, welche bei einem Partialdruck von 760 mm und der gegebenen Temperatur in völligem Gleichgewicht mit dem Gas steht. Bei Angabe der Menge dieses in Lösung befindlichen Gases wird indes nicht das Volumen zugrunde gelegt, das das freie Gas bei der gegebenen Temperatur einnehmen würde, sondern das Volumen bei 0° und 760 mm. Wird also der Löslichkeitskoeffizient eines bestimmten Gases in Wasser bei 38° als 0,05 angegeben, so bedeutet das, daß Wasser bei dieser Temperatur 5 Vol.-% von dem Gase löst. Würde man alles Gas aus 100 cm^3 Wasser herauspumpen,

es trocknen, auf 0° abkühlen und bei 760 mm messen, so müßte seine Menge 5 cm³ betragen. Es muß aber nicht nur der auf eine Flüssigkeit bei 760 mm ausgeübte Gesamtdruck in Rechnung gezogen werden, sondern außerdem auch der Dampfdruck dieser Flüssigkeit selbst. Leitet man ein Gas durch eine Flasche mit Wasser bis zur Sättigung, so erhält man dabei noch nicht die Löslichkeit des Gases bei dem Druck, unter dem es einströmt. Hierfür ein Beispiel: Der Löslichkeitskoeffizient von Kohlendioxyd in Wasser bei 60° ist 0,359. Dies besagt nicht etwa, daß sich in 1 l Wasser 359 cm³ Gas lösen, wenn der gesamte auf das Wasser ausgeübte Gas- und Dampfdruck 760 mm beträgt. Der von Kohlendioxyd unter den angegebenen Bedingungen auf das Wasser ausgeübte Partialdruck beträgt in Wirklichkeit nicht 760 mm, sondern 760 mm minus den Druck des Wasserdampfes bei 60°, das sind 149 mm. Der Partialdruck des Kohlendioxyds ist also nur 611 mm. Will man einen Druck von 760 mm Kohlendioxyd in Wasser von 60° erreichen, so muß man das Kohlendioxyd bei einem Druck von 760 + 149 mm in die Flasche einleiten, also bei 809 mm absolutem Druck bzw. 149 mm Manometerdruck.

Löslichkeit nach Gewichtsteilen.

Bisweilen wird die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten auch ausgedrückt in Gewichtsteilen Gas in der Volumeinheit Lösungsmittel bei gegebener Temperatur und normalem Atmosphärendruck. Gewöhnlich wird dabei das Gewicht des Gases in einer Volumeinheit Flüssigkeit bei 760 mm Gesamtdruck angegeben, d. h. also bei 760 mm Gas- und Wasserdruck zusammen, nicht etwa bei 760 mm Partialdruck des Gases selbst wie bei dem Löslichkeitskoeffizienten. Eine solche Verschiebung der Grundlage kann irreführen, ist aber leicht zu korrigieren. Tabellen in Nachschlagewerken geben für Kohlendioxyd bei 60° einen Volumlöslichkeitskoeffizienten von 0,359 an oder von 359 cm³ im Liter, während als Gewicht des bei gleicher Temperatur in Lösung befindlichen Gases 0,0577 g pro 100 cm³ Wasser angegeben werden, also 0,577 g im Liter. Diese beiden Zahlen stimmen nicht zueinander, denn 1 cm³ Kohlendioxyd wiegt 0,002 g, und 0,577 g Kohlendioxyd entsprechen 288 cm³ Gas. Die letztgenannte Zahl aber bezieht sich auf einen Partialdruck von 611 mm, und dieser entspricht, wie oben gezeigt, einem Druck von 760 mm minus den Druck von Wasserdampf bei 60°.

Der Verteilungskoeffizient.

Es gibt noch eine dritte zweckmäßigere Art, um die Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten auszudrücken, zuerst wohl von HENDERSON und HAGGARD benutzt, nämlich den Verteilungskoeffizienten. Dieser gibt an, in welchen Gewichtsverhältnissen die einzelnen in Mischung befindlichen Gase sich zwischen Gasgemisch und Flüssigkeit verteilen. Zur Angabe des Verteilungsverhältnisses pflegt man die Konzentration in der Gasphase als Einheit zu setzen. Enthält also in einem System der Liter Luft 3 mg von der Substanz, die im Gleichgewicht damit stehende Flüssigkeit aber 12 mg im Liter, so ist das Verhältnis 3 : 12, und der Verteilungskoeffizient ist damit 1 : 4 oder schlechthin 4.

Die Anwendung des Verteilungskoeffizienten erweist sich besonders vorteilhaft bei Untersuchungen über die Aufnahme von Gasen aus der Lunge in das Blut. Hier ist der Ausdruck Verteilungskoeffizient sehr ähnlich der „Proportionalitätskonstante“ K , wie sie für das HENRYsche Gesetz in der Thermodynamik angewandt wird. Danach ist nämlich der Partialdruck (p) einer in geringen Mengen in einer Lösung vorhandenen flüchtigen Substanz ihrer molaren Konzentration (C) proportional:

$$p = KC \quad \text{oder} \quad \frac{C}{p} = K.$$

Der Wert der K ist abhängig von der Art der gelösten Substanz, von dem Lösungsmittel und von der Temperatur. Der Unterschied zwischen Proportionalitätskonstante und Verteilungskoeffizienten (D) besteht darin, daß letzterer gleichzeitig die molare Konzentration für Lösung und Dampf angibt, also

$$\frac{C}{C_1} = D.$$

Dabei ist C die Konzentration in der Flüssigkeit und C_1 die Konzentration in der Dampfphase, beide ausgedrückt entweder in Molen oder in Grammen pro Liter.

Das Verhalten von Dämpfen¹.

Ein Unterschied zwischen Gasen und Dämpfen muß deshalb gemacht werden, weil diese beiden Erscheinungsformen von Stoffen bei Veränderungen von Temperatur und Druck sich verschieden verhalten. Ein mit Luft gemischter Dampf folgt annähernd genau den Gasgesetzen und kann demgemäß aufgefaßt und behandelt werden, solange nichts von dem Stoffe in flüssiger Form vorliegt oder aus dem gasförmigen in den flüssigen Zustand übergeht. Je verdünnter ein Gemisch von Dampf und Luft ist, desto besser gehorcht es den Gasgesetzen. Jede Phasenänderung der Dämpfe erfordert jedoch besondere Beachtung.

Jeder flüchtige Stoff verdampft an der Luft teilweise. Dieser Teil mischt sich dann mit der Luft und erscheint darin als die gas- bzw. dampfförmige Phase des Stoffes. Befinden sich Luft und Flüssigkeit in einem geschlossenen Gefäß, so tritt schließlich ein Gleichgewichtszustand zwischen Flüssigkeit und Dampf ein, und es erfolgt keine weitere Verflüchtigung mehr. Ein an das Gefäß angeschlossenes Manometer zeigt als Folge der Zugabe von Dampf zur Luft eine Drucksteigerung an. Wird die Luft und Flüssigkeit enthaltende Flasche geschlossen, bevor nennenswerte Mengen der Flüssigkeit verdampfen können, so steigt durch die Verflüchtigung der Substanz bei der herrschenden Temperatur der Druck. Diese Zunahme des Druckes ist der Dampfdruck. Befindet sich der Dampfdruck einer Flüssigkeit im Gleichgewicht mit der reinen Substanz, so steigt er mit zunehmender Temperatur weit schneller an als der Druck eines echten Gases. Wird er aber von der zugehörigen Flüssigkeit abgetrennt, so folgt er dem CHARLESSCHEN Gesetz. Verschiedene Flüssigkeiten haben bei gleicher Temperatur verschiedenen Dampfdruck; der Dampfdruck einer siedenden Flüssigkeit ist aber immer gleich dem Barometerdruck, unter dem die Flüssigkeit steht. Je niedriger der Barometerstand, desto niedriger liegt auch der Siedepunkt. Wasser von 40° hat einen Dampfdruck von 55 mm; demzufolge kommt es zum Sieden, sobald der atmosphärische Druck nur noch 55 mm beträgt.

Die Einfügung der Dämpfe in die Gasgesetze findet also ihre Grenze beim Dampfdruck. Klar und gemeinverständlich ausgedrückt heißt dies: Erreicht das Volumengewicht eines Dampfes oder sein Partialdruck bei der betr. Temperatur und dem betr. Barometerstand den höchsten durch Verflüchtigung in einem geschlossenen Gefäß bei der gegebenen Temperatur erreichbaren Wert, so verhält dieser Dampf sich nicht mehr wie ein Gas, sondern sucht in flüssigen Zustand überzugehen. Angenommen z. B., 1 l Luft enthielte bei 760 mm und 30° C 2 g Ätherdampf. In diesem Gemisch verhält sich der Äther ganz wie ein echtes Gas, wenn durch Ausdehnung im Raum der Druck abnimmt oder die Temperatur ansteigt. Verkleinert sich jedoch der Raum und sinkt die Temperatur gleichzeitig auf 20°, während der Druck von 760 mm erhalten bleibt, so würde die Luft bei dieser Temperatur 2,08 g Äther im Liter enthalten. Jetzt muß aber eine Kon-

¹ Vgl. den Abschnitt „Die wichtigsten Gasgesetze“.

densation eintreten: denn bei 20° beträgt der Dampfdruck oder der höchstmögliche Partialdruck des Äthers 442 mm, entsprechend 1,9 g im Liter. Somit würden sich 0,18 g Äther verdichten und in den flüssigen Zustand übergehen. Wird andererseits die gleiche Mischung aus Luft und Ätherdampf bei 30° C hergestellt und auf dieser Temperatur gehalten, dabei aber auf die Hälfte ihres Volumens komprimiert (1,520 mm Quecksilber), so verdoppelt sich der Partialdruck des Äthers, so daß 4 g Äther im Liter enthalten sein würden. Das ist aber ebenfalls nicht möglich, denn der höchste Partialdruck des Äthers bei 30° beträgt 6,48 mm, entsprechend 2,58 g im Liter. Nach dieser Berechnung würden sich 1,42 g als flüssiger Äther kondensieren. Bei Berücksichtigung dieser Einschränkungen läßt sich jedoch das Gewicht eines Liters Dampf berechnen durch Division eines Grammoleküls des Stoffes durch die Gaskonstante und Umrechnung in der für Gase beschriebenen Weise.

Die Löslichkeit von Dämpfen.

Im Rahmen der vorliegenden Betrachtungen handelt es sich gewöhnlich um die Löslichkeit von Dämpfen im Blut bei Körpertemperatur, mit anderen Worten: um den Verteilungskoeffizienten bei den in den Lungen vorliegenden, für die Absorption von eingeatmetem Dampf maßgebenden Bedingungen. Die Löslichkeit im Blut ist für nur sehr wenige Substanzen unmittelbar bestimmt worden¹. Im allgemeinen ist sie etwas geringer (etwa 10%) als in Wasser; sie nimmt etwa in dem gleichen Verhältnis ab, als das Wasser im Blut gelöste Inhaltsstoffe enthält. Diese Feststellung betr. die Löslichkeit ätherischer Stoffe im Blut beruht auf den Erfahrungen von HENDERSON und HAGGARD; sie widerspricht der unter den Physiologen und Biochemikern allgemein herrschenden Ansicht, nach der Lipide im Blut dessen Lösungsvermögen für flüchtige Substanzen wesentlich steigern sollen. Hier soll erörtert werden, inwieweit die Angaben über die Löslichkeit flüchtiger Stoffe in Wasser sich annähernd auch auf die Löslichkeit im Blut übertragen lassen. Reagieren die Stoffe mit Hämoglobin oder anderen Bestandteilen des Blutes, so kommen neue Faktoren in Betracht.

Stoffe, die bei gewöhnlicher Temperatur sowohl in flüssiger wie in Dampfform bestehen können, haben in wässriger Lösung einen mehr oder weniger niedrigeren Dampfdruck wie in unvermischem flüssigen Zustand. In dieser Hinsicht verhalten sich Stoffe, die in flüssiger Form mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar sind, ganz anders als solche, die sich nur wenig darin lösen; zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle möglichen Abstufungen. Eine allgemeingültige einfache Formel dafür gibt es nicht. Die praktisch und folgerichtige Anwendung des RAOULTSchen Gesetzes, das allgemeiner gefaßt ist als das HENRYsche, würde nicht nur weitläufige Erörterungen, sondern auch gewisse Einschränkungen nötig machen. Hier müssen physikalisch-chemische Bücher zu Rate gezogen werden. Aber gerade für Substanzen, auf die sich das RAOULTSche Gesetz anwenden ließe, fehlen genaue Angaben. Selbst die Löslichkeit von flüchtigen Substanzen in Wasser ist in vielen Fällen kaum bekannt. Meistens findet man für derartige wünschenswerte Angaben nur grob annähernde Werte. Die Löslichkeit in Wasser ist nur bei sehr wenigen Dämpfen direkt bestimmt.

¹ Es besteht ein dringendes Bedürfnis, die Löslichkeit der meistgebräuchlichen flüchtigen Stoffe im Blut bei Körpertemperatur zu ermitteln, zugleich auch, ob bzw. welche Verbindungen diese Stoffe mit Hämoglobin eingehen können. Für derartige Forschungen sollte die chemische Industrie die Mittel stiften, denn die Ergebnisse sind von ganz wesentlicher Bedeutung für die Gesundheit ihrer Arbeiter und Angestellten. Wir regen die Ausarbeitung einer Zusammenstellung dieser Werte durch das U. S. Bureau of Standards an.

(HENDERSON und HAGGARD.)

Die Löslichkeit eines Dampfes in Wasser von bestimmter Temperatur läßt sich in der Regel durch Kombination zweier Tabellen aus den Handbüchern berechnen: die eine Tabelle gibt den Dampfdruck der reinen Flüssigkeit an, die andere ihre Löslichkeit in Wasser. Für wässrige Lösungen von Stoffen, die selber keine erheblichen Mengen Wasser zu lösen vermögen, erhält man einen ziemlich annähernden Verteilungskoeffizienten zwischen dampfförmiger und gelöster Phase, wenn man die Menge Substanz, die bei einem dem Dampfdruck der reinen Flüssigkeit gleichen Druck gelöst wird, als gleich groß annimmt wie die beim Schütteln mit reichlich Wasser in Lösung gehende Menge Flüssigkeit. Unterhalb dieses Druckes verhalten sich Konzentration und Druck proportional, entsprechend dem HENRYschen Gesetz.

Bei Anwendung des im RAOULTSchen Gesetze ausgesprochenen allgemeinen Prinzips ergibt sich, daß der Dampfdruck eines flüchtigen Stoffes in Lösung so groß ist wie der Dampfdruck des betreffenden Stoffes in flüssiger Form, wenn dieser gewisse Mengen Wasser gelöst enthält und demzufolge eine geringere molare Konzentration hat. Nimmt die molare Konzentration ab, so fällt auch der Dampfdruck entsprechend. Ein Beispiel möge dieses erläutern: Man bringt 2 Schalen, von denen die eine, *A*, Wasser enthält, die andere, *B*, die reine flüssige Substanz, zusammen unter eine Glasglocke und beläßt sie dort, bis zwischen dem Inhalt der beiden Schalen durch den Austausch von Wasserdampf und Dampf der flüchtigen Substanz Gleichgewicht eingetreten ist. Die Konzentration des flüchtigen Stoffes in wässriger Lösung in *A* wird dann mit einem niedrigeren Dampfdruck im Gleichgewicht stehen als in der ursprünglich in *B* befindlichen reinen Flüssigkeit, und zwar ist dieser Dampfdruck um so niedriger, je stärker die reine Flüssigkeit in *B* durch Wasser verdünnt worden ist.

Im nächsten Kapitel soll die große und wichtige Rolle der Löslichkeit bei der Absorption, Verteilung und Ausscheidung flüchtiger Stoffe durch die Lungen und im Körper gezeigt werden.

Literatur betr. Gasgesetze¹: MILLIARD, E. B., Physical Chemistry for Colleges. 2. Aufl. 1926. — LEWIS, W. C. McC., Physical Chemistry. — NOYES u. SHERILL, Chemical Principles.

Literatur betr. Konstanten, Löslichkeit, Dampfdruck usw. siehe LANDOLT-BÖRNSTEIN, Physikalisch-chemische Tabellen. — International Critical Tables published for National Research Council. New York 1926.

Die Grundzüge der Absorption, Verteilung und Ausscheidung flüchtiger Stoffe.

Im engeren Sinne giftige, d. h. resorptiv giftige Gase und Dämpfe entfalten im Gegensatz zu den Reizgasen und einfachen sog. „Stickgasen“, d. h. erstickend wirkenden Gasen, ihre Wirkung erst nach ihrer Aufnahme in das Blut. Die Stärke dieser Wirkung und in einzelnen Fällen sogar ihr Charakter ist von der Konzentration im Blut und von der Dauer ihrer Anwesenheit im Blut, nicht nur von der spezifischen Giftigkeit des Stoffes abhängig. Somit ist die Wirkung auf den Körper das Produkt aus folgenden drei Faktoren: Konzentration, Einwirkungszeit und Giftigkeit. Ebenso wichtig wie die spezifische Giftigkeit sind deshalb bei der Beurteilung der physikalischen Wirkung flüchtiger Stoffe die Vorgänge bei ihrer Absorption, Verteilung, Ausscheidung und Zerstörung im Körper. Äthylalkohol z. B. ist an und für sich giftiger als die gleiche Menge Methylalkohol; zwischen beiden bestehen indes Verschiedenheiten hinsichtlich der Konzentrationsabnahme im Blut; diese bedingen, daß Methylalkohol ein weit gefährlicheres Gift ist als Äthylalkohol².

¹ Vgl. im übrigen den Abschnitt „Die wichtigsten Gasgesetze“.

² Hierbei spielen aber wohl noch andere Umstände, wie Bildung von giftigen Oxydationsprodukten, eine Rolle.
Die Herausgeber.

Reaktive und nichtreaktive Gase.

Die resorptiv wirkenden Gase und Dämpfe zerfallen in zwei Klassen: in reaktive und nichtreaktive Stoffe.

Reaktive Stoffe werden im Körper mehr oder weniger verändert und zum erheblichen Teil in anderer Form ausgeschieden. Die toxikologische Wirkung kann sowohl durch den Stoff in seiner ursprünglichen Form wie durch seine Reaktionsprodukte ausgelöst werden.

Äthylalkoholdampf z. B. übt seine Wirkung noch in unzersetzter Form aus. Anilindampf dagegen wirkt durch seine Reaktionsprodukte im Körper.

Nichtreaktive Stoffe werden im Körper nicht nennenswert verändert; sie verlassen vielmehr den Körper in gleicher Form wie bei der Aufnahme. Als solche nichtreaktive Gase und Dämpfe seien die aliphatischen Kohlenwasserstoffe genannt.

Die Grundlagen für die Absorption nichtreaktiver Gase.

Für die Absorption, Verteilung und Ausscheidung nichtreaktiver Gase und Dämpfe sind bestimmte, praktisch sehr wichtige Gesetze maßgebend.

Wieviel Gas oder Dampf vom Körper absorbiert oder vom Körper zurückgehalten wird, ist je nach der Löslichkeit des Gases sehr verschieden. Im allgemeinen ist die Löslichkeit eines Stoffes im Blut nur wenig geringer als in Wasser. Die Fähigkeit der verschiedenen Gewebe, Gase zu lösen, schwankt; bei den Knochen ist sie gering, bei Fetten oft sehr groß. Für die meisten Gase ist jedoch die durchschnittliche Löslichkeit im ganzen Körper wahrscheinlich nahezu die gleiche wie im Blut. Wenigstens trifft dies zu auf die nach dieser Richtung hauptsächlich untersuchten Gase oder Dämpfe, z. B. Äthyläther, Wasserstoff, Stickstoff. Wieviel der Körper von einem nichtreaktiven Gas oder Dampf aufnehmen kann, hängt ab von der Löslichkeit und der Konzentration in der Atemluft.

Der Grad der Absorption ist direkt proportional der Konzentration des Gases oder Dampfes in der Atemluft. Bei seiner Berechnung gibt man diese Konzentration am besten mit „mg flüchtiger Substanz im Liter“ wieder. Die wirkliche Konzentration entspricht jedoch nicht genau der im Raum enthaltenen, sondern sie muß auf Körpertemperatur und auf mit Feuchtigkeit gesättigte Luft bezogen werden. Derartige Bedingungen herrschen in den Lungen. Hier verringert sich also die der Außenluft entsprechende Konzentration des eingeatmeten Stoffes ein wenig, so daß er zur Diffusion in das Blut gelangt. Bei völliger Sättigung ist die Gesamtmenge des Gases im Körper direkt proportional der Konzentration in der Außenluft, mit der das Blut und der ganze Körper im Gleichgewicht stehen. Bei doppelter Konzentration absorbiert der Körper das Doppelte an Gas und Dampf.

Ein dritter Faktor, der die Menge des absorbierten Gases beeinflusst, ist die Durchlüftung der Lungen. Der Grad der Absorption ist abhängig von dem Volumen der eingeatmeten Luft und der wirklich mit dem Blut in Berührung tretenden Menge Gas, nicht aber von der in dem toten Raum enthaltenen Gasmenge. Die Atmung ist also besonders deswegen von großer Bedeutung, weil sie die Absorptionsgröße und, wenigstens bei völlig löslichen Gasen und Dämpfen, auch die Ausscheidung bestimmt. Dagegen ist ihr Einfluß bei verhältnismäßig unlöslichen Gasen viel geringer.

Endlich kommt als vierter Faktor noch der Kreislauf in Betracht. Er ist von weitgehendem Einfluß auf den Umfang von Absorption und Ausscheidung bei den verhältnismäßig wenig löslichen Gasen, da für diese Gase die Atmung eine relativ geringe Rolle spielt. Selbst die Verdoppelung des Atemvolumens pro Minute würde den Ein- und Austritt eines solchen Gases nur wenig beeinflussen, solange der Kreislauf konstant bleibt. Würde aber die Stärke des Kreislaufs sich ver-

doppeln, so daß in jeder Minute doppelt soviel Blut durch die Lunge strömt, so würde auch bei unverändert gebliebener Atmung die Höhe der Absorption und Ausscheidung des Gases sich ebenfalls nahezu verdoppeln.

Allgemeines über Absorptionsvorgänge.

Abb. 10 zeigt in Form eines Schemas die gegenseitigen Beziehungen zwischen Kreislauf, Atmung und Körpergeweben. Die Gesamtheit dieser drei Faktoren

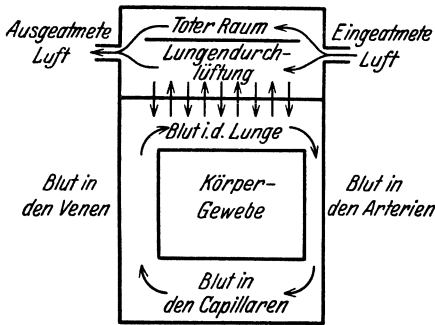


Abb. 10. Schema der Atemwege zur Veranschaulichung der Beziehungen zwischen totem Raum, Lungendurchlüftung, Kreislauf und Körpergeweben.

ergibt den Mechanismus bei der Absorption der Gase. In der Abbildung stellt die obere Kammer die Lunge vor. Der Einfachheit halber wurde die Durchlüftung als ständiger Luftstrom angenommen; die eingeatmete Luft tritt rechts ein und die ausgeatmete links aus. Durch eine Trennungslinie wird der Luftstrom so zerlegt, daß ein Teil davon mit dem Blut nicht in Berührung kommt. Die Fläche oberhalb dieser Linie stellt den toten Raum vor; durch diesen geht die Luft bei der Ein- und Ausatmung, ohne daß nennenswerte Mengen der darin enthaltenen Gase ins Blut diffundieren.

Die übrige, zur Lungendurchlüftung wirklich verwendete Luft tritt mit dem Lungenblut in freie Diffusion. Prinzipiell stellt sich fast augenblicklich völliges Gleichgewicht zwischen allen Gasen in der Luft und dem Lungenblut ein; dieses Gleichgewicht bleibt immer genau erhalten.

Bei Beginn der Atmung gelangt jedes vom Blut in einfacher Lösung aufgenommene Gas durch die Arterien in die Capillaren und von da in die Gewebe. Bei starker Durchblutung der Gewebe stellt sich fast augenblicklich ein Gleichgewichtszustand zwischen Blut und Geweben ein. Das venöse Blut verläßt daher die Gewebe mit praktisch der gleichen Gas- oder Dampfkonzentration, wie sie in den durchströmten Geweben herrscht, um sich dann in den Lungen aufs neue zu beladen. Dauert dieser Vorgang an, so erhöht sich ständig auch die Menge von Gas oder Dampf in den Geweben und damit auch die Spannung, d. h. der Partialdruck der Gase.

Dementsprechend erhöht sich auch die Gasmenge im venösen Blut und nähert sich allmählich dem Gehalt im arteriellen. Es kehrt also über das venöse Blut immer mehr Gas oder Dampf in die Lungen zurück, und dementsprechend weniger wird vom Blute aus der Lungenluft und weiter von den Geweben aus dem Blute aufgenommen. Das geht so lange fort, bis ein Sättigungszustand erreicht ist, bei dem der Körper so viel Gas oder Dampf enthält, als dem Produkt aus drei Faktoren entspricht, nämlich dem Körpergewicht, multipliziert mit der Konzentration des Gases oder Dampfes in der Lungenluft und mit dessen Löslichkeitskoeffizienten bei Körpertemperatur★.

Die Ordinate der Kurve in Abb. 11 gibt die prozentuale Sättigung des Körpers mit Gas oder Dampf an, die Abszisse die Zeit, aber mit verschiedenen Werten für

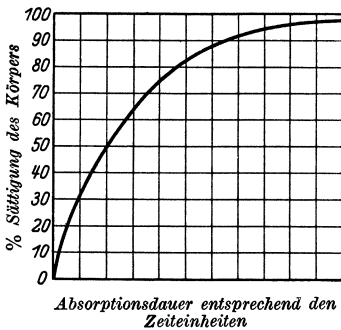


Abb. 11. Absorptionskurve eines nicht-reaktiven Gases. Der Wert für 100proz. Sättigung entspricht völligem Gleichgewicht zwischen Körper und Außenluft.

die verschiedenen Gase. Ihre Zahlenreihe ist bei gleichbleibenden physiologischen Bedingungen, wie Atmung, Kreislauf, Körpergewicht, abhängig vom Löslichkeitskoeffizienten des Gases. Mit anderen Worten: Die Absorption sämtlicher nichtreaktiver Gase folgt bei allen Konzentrationen dieser Kurve. Ordinate ist dabei immer die jeweilige Sättigung, ausgedrückt in Prozenten der völligen Sättigung für das betreffende Körpergewicht, und zwar der Sättigung durch ein Gas von bestimmter Löslichkeit und bestimmter Konzentration in der Luft. Verdoppelt sich diese Konzentration, so zeigt auch die Ordinate den doppelten Wert, falls er in mg im Liter oder Kilogramm ausgedrückt wird. Erfolgt letzteres aber in Sättigungsprozenten, so bleibt die Ordinate bei allen Konzentrationen gleich. Die Abszisse gibt die Zeit an. Je größer die Löslichkeit des betr. Gases ist und je lebhafter Atmung und Kreislauf sind, desto kürzer sind die Zeitabstände an der Abzisse, entsprechend z. B. je 10 Minuten. Wenn bei einem Tier in 10 Minuten 20% Sättigung mit einem bestimmten Gas erreicht wird, so wird die Sättigung in 20 Minuten 36%, in 1 Stunde 75% betragen. Ist die Löslichkeit des Gases, d. h. das Fassungsvermögen des Körpers größer, so können jene Prozentsätze in 20, 40 und 120 Minuten erreicht werden, ist sie geringer, schon nach 5, 20 und 30 Minuten★.

Die Ausscheidung nichtreaktiver Gase.

Nichtreaktive Gase und Dämpfe werden in erheblichem Umfang durch die Lungen ausgeschieden. Der Harn und die anderen Exkrete entfernen nur verhältnismäßig geringe Mengen. Die Löslichkeit des Gases im Harn entspricht derjenigen im Blut, das im Augenblick der Harnabsonderung die Nieren durchfließt. Die Ausscheidung durch die Lungen folgt bestimmten Gesetzen, die denen der Absorption ähnlich sind.

Nach beendeter Absorption enthält der Körper soviel Gas, als dem vollen Gleichgewicht mit dem Druck dieses Gases entspricht, mag dieser letztere auch noch viel niedriger sein als die eingeatmete Konzentration, mit der der Körper partiell gesättigt wurde. Wird nichts von dem Gas ausgeschieden, so kann man den Körper als ein geschlossenes statisches System auffassen, in dem das Gas in den verschiedenen Geweben und in der Lungenluft je nach dem Lösungsvermögen verteilt ist. Die Konzentration im arteriellen und im venösen Blut ist unter diesen Umständen gleich. Beginnt aber die Ausscheidung und wird ein Teil der Lungenluft durch frische Luft ersetzt, so wird ein Teil des Gases mit der Atemluft fortgeführt, und die Konzentration des Gases in dem die Lungen verlassenden arteriellen Blut sinkt unter die des in die Lungen einströmenden venösen Blutes★.

Der Sättigungsgrad einzelner Gewebe oder Organe.

Die eben dargelegten Gesetze gelten für die Absorption flüchtiger Substanzen im Körper als Gesamtheit, aber nicht unbedingt auch für die Absorption in einem einzelnen Gewebe oder Organ für sich. Gewisse Gase und Dämpfe, namentlich die narkotischen Kohlenwasserstoffe, besitzen eine spezifische Wirkung auf bestimmte Gewebe, während sie gegenüber anderen weitgehend indifferent sind. Das kann vielleicht in dem verschiedenen Lösungsvermögen in den betreffenden Geweben begründet sein, aber auch auf anderen Ursachen beruhen. Deshalb ist es wichtig, die Faktoren zu betrachten, die die Absorption in den Geweben und Organen bestimmen.

Die Höchstmenge, die ein Organ oder ein Gewebe von einem eingeatmeten Gas bei einem gegebenen Druck absorbieren kann, ist bedingt durch die Löslichkeit des Gases im Gewebe. Wieviel Gas sich in dem Gewebe aufspeichert, hängt ab von der Löslichkeit dieses Gases in dem Gewebe und weiter von der in der Zeiteinheit dem Gewebe zugeführten Gasmenge. Der letztere Faktor wird be-

stimmt durch die relative Blutversorgung der Gewebsmasse. Ein Gewebe mit verhältnismäßig geringem Lösungsvermögen für Gas, aber kräftiger Durchblutung sättigt sich also rasch; bei einem Gewebe mit hohem Lösungsvermögen, aber schwacher Durchblutung tritt dagegen die Sättigung weit langsamer ein.

Man darf annehmen, daß bei ruhendem Körper mit jedem Umlaufe etwa 80 % des Gesamtblutes durch 20 % der Gewebe strömen; die übrigen 80 % Gewebe erhalten nur 20 % von dem gesamten Blut. Die die Hauptmasse der Körpergewebe darstellenden Muskeln, Knochen und das Fett werden verhältnismäßig nur schwach durchblutet. Stark ist dagegen der Blutzufuß zum Gehirn, zu den Eingeweiden und den Drüsen. Bei dieser letzteren Gruppe von Organen tritt deshalb weit rascher Sättigung ein als bei den Muskeln, den Knochen und dem Fett. Das gleiche gilt auch für die Ausscheidung.

Der Grad der Sättigung stark durchbluteter Gewebe entspricht etwa der Konzentration des Gases oder Dampfes im arteriellen Blut. In diesen Geweben steigt deshalb die Konzentration anfangs weit rascher als in den schwächer durchbluteten Geweben; letztere wirken aber als Puffer zur Verhütung eines allzu schnell eintretenden und völligen Gleichgewichtszustandes. Dies ist der Fall sowohl während der Absorption wie während der Elimination des Gases. Während der Absorption kann der Druck im Gewebe nicht höher sein als im arteriellen Blut, und auch während der Ausscheidung kann er nicht unter diese Grenze fallen. Die schwach durchbluteten Gewebe mit verzögerter Sättigung und langsamer Gasabgabe beeinflussen die Konzentration im venösen Blut und dementsprechend auch in den Lungen und im arteriellen Blut.

Bevor Sättigung eintritt, besonders bei Beginn der Einatmung, kann die Konzentration des Gases im arteriellen Blut durch Veränderungen in Kreislauf und Atmung erheblich schwanken. Richtet sich die Wirkung des Gases, wie z. B. bei den narkotischen Kohlenwasserstoffen, auf das außerordentlich stark durchblutete Gehirn, so entspricht der physiologische Effekt ganz genau der Konzentration im arteriellen Blut; wieviel die im ganzen Körper enthaltene Gesamtmenge Gas beträgt, ist dabei ziemlich gleichgültig. Bei derartigen Stoffen entspricht die pharmakologische Wirkung vielmehr genau der Konzentration in der Lungenluft. Dabei kann jedoch die Konzentration im gemischten venösen Blut ganz niedrig sein, weil diese von der durchschnittlichen Sättigung im ganzen Körper abhängt. Die Konzentration im peripheren venösen Blut zeigt nur den Grad der Sättigung in dem bestimmten Organ an, aus dem das Blut zurückfließt.

Die Aufnahme flüchtiger Stoffe auf anderen Wegen als durch die Atmungsorgane.

Flüchtige Stoffe können auch auf anderen Wegen als durch die Atmungsorgane aufgenommen werden. Beispiele hierfür sind der Genuß von Alkohol, die Einführung von Äther durch den Darm und die Aufnahme von Anilin durch die Haut. Hierbei treten die flüchtigen Stoffe zuerst in das venöse statt in das arterielle Blut; das ist also ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der Aufnahme durch die Atemwege. Das venöse Blut befördert das gelöste Gas oder den gelösten Dampf von der Eintrittsstelle nach dem rechten Herzen. Dort wird es durch den gesamten Blutstrom verdünnt und durchfließt dann die Lungen. Das Atemvolumen und die Geschwindigkeit des Blutstromes bestimmen dann weiter die Verteilung des Stoffes zwischen der ausgeatmeten Luft und dem arteriellen Blut, das die verschiedenen Gewebe des Körpers durchfließen soll. Der Vorgang ist also ein völlig anderer als bei der Absorption durch die Lungen, ähnelt aber dem oben besprochenen Ausscheidungsvorgang, ausgenommen in folgendem Punkt: Die Konzentration des Gases oder Dampfes im gemischten venösen Blut gibt nicht

die durchschnittliche Konzentration in allen Körpergeweben wieder. Vielmehr steigt die Konzentration in den Geweben, statt zu fallen, obwohl der Stoff gewissermaßen in der Ausscheidung begriffen ist; denn unter den obwaltenden Umständen hat die Aufnahme den Charakter einer Wiederverteilung. Mit diesen Einschränkungen lassen sich die bei Erörterung von Absorption und Ausscheidung angeführten Gesetzmäßigkeiten auch auf die Aufnahme durch andere Wege als die Atmungsorgane anwenden. Die Faktoren sind die gleichen, nämlich Kreislauf, Atmung und Verteilungskoeffizient zwischen Blut und Lungenluft, aber sie greifen anders ineinander, wenn die Absorption auf anderen Wegen als durch die Lungen erfolgt.

Die Absorption und Ausscheidung reaktiver Gase.

Bei der Absorption reaktiver Gase verlaufen die Vorgänge im allgemeinen wie bei nichtreaktiven Gasen. Es besteht hier nur ein Unterschied: die als Folge der Reaktion eintretende Zerstörung des Gases läßt es zu keinem Gleichgewichtszustand kommen. Das venöse Blut transportiert bei seiner Rückkehr in die Lungen nicht die Menge Gas zurück, wie nach dem früher Gesagten anzunehmen wäre. Der Verlauf der Absorption hängt davon ab, bis zu welchem Grade das Gas oder der Dampf im Körper verändert wird; dies ist aber bis jetzt nur bei wenigen Stoffen festgestellt, namentlich bei Äthylalkohol und Jodäthyl, aber auch hier nur annäherungsweise. In keinem dieser beiden Fälle ist die annähernde Bestimmung (in einem Falle liegt Oxydation vor, im andern Falle wahrscheinlich Hydrolyse) für eine mathematische Formulierung hinreichend genau, auch lassen sich die hierbei erhaltenen Werte nicht auf andere Stoffe übertragen.

In gleicher Weise wird auch die Ausscheidung reaktiver Substanzen durch die stofflichen Veränderungen beeinflusst, die sie im Körper erleiden. Es wird weniger von dem Stoff ausgeschieden, als eingenommen wurde. Das im vorhergehenden Abschnitte über Ausscheidung Gesagte läßt sich auf reaktive Substanzen nur bedingt anwenden; die Ausatmung durch die Lungen betrifft hier bloß einen bestimmten Teil des durch das venöse Blut zugeführten Gases und nicht die gesamte im Körper befindliche Menge. Die Kurven der Absorption und Ausscheidung reaktiver Stoffe entsprechen also nicht der in Abb. 11 wiedergegebenen.

Literatur¹: BOYCOTT, DAMANT u. HALDANE, The Prevention of Compressed-Air Illness. Journ. of Hyg. 8, 342 (Juni 1908). — CUSHNY, A. R., On the Exhalation of Drugs by the Lungs. Journ. of Physiol. 40, 17 (April 1910). — HAGGARD, H. W., The Absorption, Distribution and Elimination of Ethyl Ether. Journ. Biol. Chem. 59, 737, 795 (April 1924). — HENDERSON, YANDELL, The Absorption and Elimination of Volatile Substances through the Lungs. Brit. med. Journ. 1926, 9. Januar.

2. Zahlenwerte zur Physiologie der Atmung².

a) Zusammensetzung der atmosphärischen Luft.

		Partialspannung
Sauerstoff	20,96 Vol.-%	152,0 mm Hg
Stickstoff (einschließlich Edelgase ³) . . .	79,01 „	608,0 „ „
Kohlendioxyd	0,03 „	0,3 „ „

Feuchtigkeitsgehalt.

In den Tropen Jahresmittel etwa	20 mm
Mitteleuropa	etwa 6—8 mm (entspr. 0,75—1% Wasserdampf)

¹ Deutsche Literatur: BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 2: Atmung. Berlin 1925. — HEFFTER-HEUBNER, Handbuch der gesamten experimentellen Pharmakologie Bd. 1. Berlin 1923.

² Nach BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 2: Atmung. Berlin 1925. — JUNK, Tabulae biologic. Berlin 1926. — Z. T. nach eigenen Versuchen.

³ Hiervon Argon 0,94%.

b) Zusammensetzung der Atemluft.

	CO ₂ %	O ₂ -Defizit	CO ₂ :O ₂	Sauerstoff %
Normal (Ruhe)	3,4 — 4,38 ¹	4,5 — 4,9	0,77—0,88	16—17,5
Verstärkte Atmung	3,17—4,6	2,66—5,75	—	—
Körperarbeit	4,7	6,13	0,767	—

(LILJESTRAND)

Wassergehalt der Atemluft.

0,0342 g im l (gesättigt zu 90—92%)

(GALEOTTI)

0,0370 g im l (gesättigt zu 100%)

(OSBORNE)

Wasserdampfspannung bei 37°: 47 mm

Zusammensetzung der Alveolenluft.

Gehalt an Stickstoff	etwa 80%	
Arterielle CO ₂ -Spannung	32— 42 mm Hg	
	35— 40 „ „	
„ „ im Mittel	40 „ „	
„ O ₂ -Spannung in Ruhe	101—109 mm Hg	} bei 758—732 mm
„ „ Marsch-Arbeit	100—108 „ „	
„ „ in Ruhe	57—69 „ „	} bei 534 mm
„ „ Marsch-Arbeit	64—71 „ „	
„ „ im Mittel bei Ruhe	100 mm Hg	} (niederer Barometerstand)

Gaswechsel eines Menschen pro kg und Stunde.

Sauerstoff 0,322—0,420 l

Kohlendioxyd 0,271—0,364 l

(OPPENHEIMER-WEISS)

Kohlensäureproduktion der Lungepro Minute und kg: 0,1 cm³

(EVANS u. STARLING).

Gasspannungen in Luft, Blut und Gewebe.

	Sauerstoff	Kohlendioxyd
Luft	152 mm Hg	0,3 mm Hg
Venenblut	22 „ „	41,0 „ „
Arterienblut	120 „ „	20,0 „ „
Gewebe	0 „ „	60,0 „ „

(OPPENHEIMER-WEISS)

Absorptionskoeffizienten des Blutplasmas bei 37° C.

Sauerstoff 0,022

Kohlendioxyd 0,510

c) Sonstige Zahlenwerte zur Atmung.

(Volumen, Geschwindigkeit, Frequenz, Temperatur.)

Volumina der Luft in den oberen Atemwegen und in der Lunge beim Menschen.

Schädlicher Raum (Luftvolumen in den oberen Luftwegen und im Bronchialbaum).

	cm ³	In Proz. der Atemgröße
In der Ruhe, je nach Körpergröße	120—150	—
Im Mittel	140	33,3
Bei Atemtiefe 290 cm ³	129	44,3
Bei Atemtiefe 1030 cm ³	222	21,6
Bei Atemtiefe 2029 cm ³	368	18,1

Luftvolumina in der Lunge.*Lungenkapazität* = Luftgehalt der Atemorgane bei stärkster Einatmung (Totalkapazität, Maximalkapazität): 3,08—7,82 l*Residualluft* (Restluft) = Luftgehalt der Atemorgane in maximaler Ausatemlage 0,88—1,97 l

im Mittel 1—1,5 l

¹ Nach langdauerndem Anhalten der Atmung 7,5—8% CO₂ (VIERORDT).

Komplementärluft = Differenz zwischen gewöhnlicher und maximaler Einatmung („Hilfs-
luft“, „Ergänzungsluft“)¹:

im Mittel 1,5 l

Reserveluft = Differenz zwischen gewöhnlicher und maximaler Ausatmung („Ergänzungsluft“, „Hilfsluft“, „Vorratsluft“)¹:

im Mittel 1,5 l

Atemluft = Dehnungsänderung zwischen Ausatemstellung und Einatemlage, die mit einem Atemzug aufgenommene bzw. ausgestoßene Luftmenge:

450—500 cm³

[beim Pferd 4—5 l (RICHTERS)]

Normalkapazität = Luftgehalt der Atmungsorgane in statischer Normallage (gewöhnliche Ausatmung):

im Durchschnitt im Stehen 2,8 l

im Durchschnitt im Liegen 2,2 l

Vitale Kapazität („Bestleistung“) = Bewegungsspielraum der Atemorgane = Differenz zwischen maximaler Einatmung und maximaler Ausatmung:

im Mittel 3,7 l

bei Männern zwischen 3 u. 4 l

bei Frauen zwischen 2 u. 3 l

Maximalwerte 6 l

Die Vitalkapazität der Lunge ist bei gesunden Erwachsenen im Stehen je nach Körperlänge (154—184 cm) verschieden:

2700—4350 cm³; 2200—5850 cm³

(LUNDSSGAARD, SCHIERBECK)

Vitalkapazität bei Kindern:

6 Jahre 825 cm³

10 „ 1500 „

14 „ 2210 „

(BINET)

Die Vitalkapazität ist abhängig von Körperstellung, Körpergröße, Brustumfang, Sporttraining.

Im Stehen > als im Sitzen > als im Liegen.

Äußerste Differenzen 400—600 cm³.

Gegenseitige Beziehungen der Volumina.

Die Lüftungsgröße ist das Verhältnis von Vitalkapazität zu Restluft.

Maximal- (Total-) Kapazität = vitale Kapazität + Residualluft.

Normalkapazität = Residualluft + Reserveluft.

Vitalkapazität = Atemluft + Reserveluft + Komplementärluft (Atemluft + „Hilfs-
luft“ + „Ergänzungsluft“).

Verhältniswerte.

Totalkapazität 100,0

Mittlere Kapazität 62,0

Residualluft 24,7

Vitalkapazität 75,3

Reserveluft 37,3

Komplementärluft 38,0

Atemtiefe.

Erwachsene 300—900 cm³

im Mittel etwa 500 cm³

(STAEHELIN u. SCHÜTZE)

In Ruhe 400—500 cm³ pro Atemzug

Maximum 1000 „ „ „

Minimum 250—300 „ „ „

Bei Arbeit 760—1600 „ „ „

Bergsteigen 1000—2000 „ „ „

Laufen 1600—3100 „ „ „

Neugeborene in Ruhe 40—50 „ „ „

(Tab. biol.)

¹ Die Benennung dieser Größen ist nicht einheitlich.

Lungenventilation („Atemgröße“ pro Minute, die in der Minute geatmete Luftmenge, Minutenvolumen, Atemvolumen).

Erwachsene, Ruhe	4,5–6 l in der Minute	
Gehen	8–10 l „ „ „	(Tab. biol.)
normal	4–10 l in der Minute	
meist zwischen	6–8 l „ „ „	
maximal bei Körperarbeit, Fieber, Röhrenatmung	50–60 l „ „ „	(ROHRER)
Bei jungen Menschen maximal	60,3 l in der Minute	(L. HOFBAUER)

Atemgröße bei Tieren.

Reitpferd ¹ in der Ruhe	50–60 l in der Minute
bei langsamem Trab	90–150 l „ „ „
„ schnellem Trab	220–250 l „ „ „
„ ruhigem Galopp	300–400 l „ „ „
„ stärkerem Galopp	500 u. mehr l „ „ „
Zugpferd ¹ bei normaler Zugleistung von 75 mkg/sek.	300 l „ „ „
Hund (5–36 kg Körpergewicht)	0,8–4 l „ „ „
(5–28 kg) bei Arbeit	3–33 l „ „ „
(7–10 kg) in Ruhe	2–3 l „ „ „
Kaninchen	0,250–0,850 l „ „ „
Katze	1 l „ „ „
Affe	1 l „ „ „
Maus	5–7 cm ³ „ „ „

Volumen und Geschwindigkeit der aus dem Mund herausströmenden Luft.

	Volumen cm ³	Geschwindigkeit sek/cm
Bei Normalsprechenden (im allgemeinen)	2816	119
laut	1708	116
leise	1741	122
Atemvolumen bei Bruststimme	1300	

(GRIMM)

Volumen der durch die Nase herausströmenden Luft.

Bei Normalsprechenden	0,00 cm ³
---------------------------------	----------------------

(FLATAU-GUTZMANN)

Geschwindigkeit des Expirationsstromes beim Flüstern.

	sek/cm ³
Lautes Flüstern	145–1059
Leises Flüstern	78–492

(KAISER)

Geschwindigkeit der Luftströmung in den Atemwegen (absolute in m/sek).

	Gewöhnliche Atmung	Maximale Atmung	Hustenstoß
Stimmritze	3–5	21–35	50–120
Luftröhre	0,9–1,5	6–10	15–35
Läppchenbronchus	0,3–1,1	2,2–7	5–25
Bronch. respir. 3. Ordnung	0,03–0,11	0,22–0,74	0,5–2,5

(ROHRER)

Mittleres Sekundenvolumen bei gewöhnlicher Atmung	200–270 cm ³ /sek
Höchstwert der Volumengeschwindigkeit	300–500

(ROHRER)

Atemfrequenz beim Menschen.

Gesunde Erwachsene	7–18 in der Minute
im Stehen	12–24 „ „ „
„ „ meist	16–20 „ „ „

(ROHRER)

¹ Nach freundlichen persönlichen Mitteilungen von Herrn Prof. Dr. RICHTERS (Berlin).

		Mittel
Kinder: Neugeborene	34—140 in der Minute	78
1. Jahr	32—100 „ „ „	62
6. bis 10. Jahr	20—28 „ „ „	24
		(Tab. biol.)
Kinder: Neugeborene	60—70 „ „ „	
5. Jahr	26 „ „ „	
		(RECKLINGHAUSEN)
Atemfrequenz im Schlaf:		
bei Erwachsenen Verminderung um $\frac{1}{4}$ gegenüber der Wachen		
bei Kindern je nach Alter 23—40 pro Minute		
Atemfrequenz von Erwachsenen bei verschiedener Körperhaltung:		
im Liegen	13 in der Minute	
„ Sitzen	19 „ „ „	
„ Stehen	22 „ „ „	
Atemfrequenz bei Arbeit (sehr abhängig von Übung):		
Gehen	12—20 in der Minute	
Laufen	14—45 „ „ „	
Bergsteigen	20—40 „ „ „	
Atemfrequenz im Fieber, durch Hautreize: bis etwa doppelt so groß wie normal.		

Atemfrequenz bei Tieren.

Säugetiere:

Pferd	6—10	
Rind	10—15 (15—18 nach P. BERT)	
Schaf und Ziege	12—12	
Hund	15—30	
Katze, Affe	30—40	
Kaninchen	50—60	
Meerschweinchen	100—150	
Ratte	100—200	
Maus	300—400	

Vögel:

Huhn	12	(P. BERT)
Taube	30	„

Pflanzenfresser atmen im allgemeinen *häufiger* als Fleischfresser.

Viele Tiere zeigen bei erhöhter Außentemperatur erhöhte Atemfrequenz, z. B. Hunde bis 600 in der Minute („Wärmepolypnoe“).

Temperaturen der Ausatemungsluft (Mensch).

Bei Ausatmung im Mittel	35,26°	
Bei Einatmung „ „	32,96°	(HERLITZKA)
Im Schlund im Mittel	32,5—33,6°	
Lungenluft „ „	35—35,6	(KELLY)
Bei natürlicher ruhiger Atmung und Zimmertemperatur	30—32°	(LILJESTRAND)

d) Lunge.

Lungengewicht beim Menschen.

Mittleres Gewicht beider Lungen beim Mann	1500 g	(KRAUSE)
„ „ „ „ bei der Frau	1050 g	„
Gewicht der rechten Lunge beim Mann	720 g	(REID u. HUTCHINSON)
„ „ „ „ bei der Frau	510 g	„
„ „ linken Lunge beim Mann	630 g	„
„ „ „ „ bei der Frau	450 g	„
Gewicht der rechten Lunge beim Mann	645 g	(HOFFMANN)
„ „ „ „ bei der Frau	476 g	„
„ „ linken Lunge beim Mann	548 g	„
„ „ „ „ bei der Frau	395 g	„
Linke Lunge	350—500 g	(BUSSE)
Rechte Lunge	420—620 g	„

Lungengewicht bei Tieren.

Kaninchen	5—10 g	pro kg Körpergewicht
Katze	7—8 g	„ „ „
Maus	6,5—11,5 g	„ „ „
Meerschweinchen	8,5 g	„ „ „
Vögel	$\frac{1}{222}$	des Körpergewichtes (SIEFERT)

Volumen der Lunge (in cm³, männliches Geschlecht, ganzes Organ).

		Mittel
Neugeborene	41—78	52,5
4 Monate bis 1 Jahr	156—373	210
8 — 13 Jahre	431—1120	707
20—25 „	1084—1840	1680
30—39 „	1303—2107	1788

Beim weiblichen Geschlecht geringer. (WESENER)

Längenverhältnisse des Bronchialbaumes (in cm).

	Mann	Frau	Kind, 10 Jahre	Säugling
Luftröhre	12	10	7	4
Abstand der oberen Zähne von der Luftröhre	14	13	10	8
Gesamtentfernung zwischen Zähnen und Unterlappenästen:				
rechts	32	28	20	13,5
links	33	29	21	14

(v. SKRAMLIK)

Durchmesser der Röhren des Bronchialbaumes (in mm).

	Mann	Frau	Kind, 10 Jahre	Säugling
Luftröhre	15—22	13—18	8—11	6—7
Hauptbronchien:				
rechts	12—16	10—15	7—9	5—6
links	10—14	9—13	6—8	4—5
Alveole	0,1—0,2			

Flächenmaße.

	Flächengröße cm ²
Innenfläche des Lungenparenchyms (respiratorisches Endothel) . . .	900000
Querschnittsfläche der Luftröhre	3
Querschnittsfläche der Stimmritze	1
Respiratorische Oberfläche des Lungenparenchyms:	(ROHRER)
80 m ² nach AEBY	
90 „ „ ZUNTZ	

Elastizitäts- und Druckverhältnisse in der Lunge.

Linearer Dehnungskoeffizient der Lunge 1,6.*Atemdruck, intrapulmonal* (in der Trachea bei ruhiger Atmung):

Mensch	1—3 cm Wasser = 0,7—2 mm Hg
bei Inspiration im Mittel	-1 „ „ = 0,73 mm Hg
bei Expiration	+1 „ „ (LOEWY-GUTZMANN)

Atemdruck, maximaler, bei forcierter Atmung, Männer:

Inspiration	-70 bis -160 mm Hg
Expiration	+80 „ +220 „ „
Bei Frauen geringer.	(WALDENBURG)

Druck in der Pleura beim Menschen:

	Inspiration	Expiration
liegend	-4,0 mm Hg	-1,9 mm Hg
sitzend	-5,1 „ „	-3,0 „ „

(ARON)

Am Ende einer gewöhnlichen Expiration -7,5 mm Hg. (DONDERS)

Kräfte an der Oberfläche der Brusthöhle:

Maximale Krafterleistung der Atemmuskeln	über 200 kg (DONDERS)
Passive Kräfte in maximaler Einatemstellung (Druckkraft)	63,0 kg
Passive Kräfte in maximaler Ausatemstellung (Zugkraft)	53,5 „
Muskulärer Gesamtdruck bei Expiration (aktiv + passiv)	305,0 „ (ROHRER)

III. Toxikologischer Teil.

A. Einteilung der schädlichen Gase und Dämpfe.

Ein allgemein und vollkommen befriedigendes Prinzip für die Einteilung der Gase und Dämpfe gibt es nicht. Trotzdem erscheint es vor allem aus praktischen Gründen dringend erforderlich, einzelne Gase von gemeinsamen Eigenschaften und Wirkungen in Gruppen zusammenzufassen. Dadurch wird einerseits die Übersicht über das ganze Gebiet erleichtert, andererseits ergeben sich daraus wichtige Grundlagen und gemeinsame Richtlinien für das Verständnis ihrer Wirkungen auf den Organismus und für die Behandlung der durch sie hervorgerufenen Schädigungen.

Im Rahmen des vorliegenden Werkes, das die „schädlichen“ Gase behandelt, entspricht die Einteilung nach der pharmakologischen Wirkung dem gegebenen Zweck wohl am besten. Wie weit dieser Grundsatz durchführbar ist, ergibt sich aus den folgenden Darlegungen.

HENDERSON und HAGGARD teilen die schädlichen Gase in 4 große Gruppen ein, nämlich in

I. Stickgase (erstickende Gase, Asphyxiants): Sie schädigen die Lungen nicht unmittelbar. Ihre Wirkung besteht darin, daß sie zu Sauerstoffmangel im Blut führen. Man kann 2 Unterabteilungen unterscheiden:

a) *Die einfachen Stickgase:* Sie sind toxikologisch indifferent und wirken nur durch mechanische Absperrung des Sauerstoffs von den Lungen. Hierher gehören Stickstoff, Wasserstoff, Helium.

b) *Die chemisch wirkenden Stickgase:* Sie wirken erstickend durch bestimmte spezifische Eigenschaften, jedenfalls nicht lediglich durch mechanische Absperrung der Sauerstoffzufuhr. Schon in minimalen Mengen hindern sie den Austausch und die Ausnützung des Sauerstoffs in Blut oder Geweben, trotzdem dieser in genügender Menge durch die Atemluft zugeführt wird. Beispiele: Kohlenoxyd und Blausäure.

II. Reizgase (Irritants): Hierher gehören vorwiegend die Gase mit chemischer Ätzwirkung. Sie schädigen die oberflächlichen Gewebe der Luftwege und rufen dadurch Entzündung der Atmungsorgane hervor. In ihren Wirkungen weisen sie untereinander erhebliche Unterschiede auf, die vor allem auf ihrer Löslichkeit beruhen. Sie werden deshalb in mehrere Unterabteilungen eingestuft.

III. Inhalationsnarcotica und verwandte Stoffe: Die Stoffe dieser Gruppe üben praktisch keine direkte Wirkung auf die Lungen aus. Sie treten, ohne die Atemorgane zu schädigen, in das Blut und führen durch Einwirkung auf das Zentralnervensystem zu Narkose. Außer den medizinisch wichtigen Stoffen, wie Chloroform, Äther usw., gehören hierher zahlreiche technisch viel verwendete Substanzen. Nach chemischen, physikalischen und besonders pharmakologischen Gesichtspunkten werden sie von HENDERSON und HAGGARD noch weiter in 5 Untergruppen eingeteilt:

1. narkotische Gase ohne schwere Nachwirkungen: Stickoxydul, Kohlenwasserstoffe der Fettreihe, Äther, Aldehyde, Ketone, Ester;
2. narkotische Gase mit schädlichen Wirkungen vorwiegend auf innere Organe: Halogenkohlenwasserstoffe der Fettreihe;
3. narkotische Gase mit schädlichen Wirkungen vorwiegend auf die blutbildenden Organe: aromatische Kohlenwasserstoffe;
4. narkotische Gase mit schädlichen Wirkungen vorwiegend auf das Nervensystem: Alkohole und Schwefelverbindungen der Fettreihe;

5. organische Stickstoffverbindungen mit Wirkungen hauptsächlich auf Blut und Kreislauf: Anilin, Nitrobenzol und Verwandte.

IV. Anorganische und metallorganische Stoffe: In dieser Gruppe werden von HENDERSON und HAGGARD die zahlreichen Gase und flüchtigen Stoffe von sehr mannigfaltigen Wirkungen zusammengefaßt, die in den anderen Gruppen nicht untergebracht werden konnten. So stehen in bunter Reihe neben Quecksilber und Phosphor die metallorganischen Verbindungen sowie Arsenwasserstoff und Phosphorwasserstoff.

In anderen toxikologischen Werken und Zusammenstellungen der neueren Zeit ist auch versucht worden, eine Gruppierung nach äußeren Merkmalen einzuführen, vor allem nach dem Geruch und der Wahrnehmbarkeit. Dies mag in einzelnen Fällen die Erkennung eines giftigen Gases erleichtern, in der Praxis werden diese Kennzeichen häufig versagen, weil vielfach Gemische von Gasen vorliegen, andererseits oft gerade sehr gefährliche Gase keinen auffallenden Geruch besitzen oder die Giftigkeit auf Verunreinigungen durch andere Gase beruht. Solche Einteilungsmerkmale sind jedoch für praktisch-toxikologische Zwecke brauchbar, also keineswegs wertlos und unwissenschaftlich.

So werden von STARKENSTEIN¹ außer den eigentlichen Reizgasen usw. auch besondere Gruppen gebildet, bei denen das Verhältnis von Geruch, Reizwirkung und Giftwirkung maßgebend ist. Zu den „*riechenden Gasen und Dämpfen, die erst in hoher Konzentration reizen, vorher aber schon schwere resorptive Giftwirkungen entfalten können*“, werden Blausäure, Schwefelwasserstoff und Chloroform gezählt. „*Riechende, aber nicht reizende Gase und Dämpfe mit vorwiegend resorptiver Wirkung*“ sind Arsenwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Acetylen, Schwefelkohlenstoff usw. Zu den „*geruch- und reizlosen Gasen mit ausschließlich resorptiver Giftwirkung*“ werden Kohlenoxyd und, wohl nicht ganz mit Recht, Kohlendioxyd gerechnet.

Vielfach werden als Stickgase bzw. erstickende Gase auch die Reizgase bezeichnet, weil sie ebenfalls zu Erstickung, allerdings durch Lungenödem, führen, z. B. das Phosgen und die nitrosen Gase.

In früherer Zeit hat man als „*irrespirabel*“ die völlig indifferenten Gase Stickstoff und Wasserstoff bezeichnet, weil sie die Atmung nicht unterhalten können. Neuerdings werden aber von den meisten Autoren solche Gase als *irrespirabel* bezeichnet, die so stark reizen, daß sie die hemmenden Schutzreflexe der Atmung lösen. Dieser nicht sehr glücklich gewählte Ausdruck würde also für die Reizgase im modernen Sinne gelten. Kein Gas ist auf die Dauer wirklich „*irrespirabel*“, da die Schutzreflexe nur vorübergehend wirksam sind.

Bei den älteren Autoren, z. B. EULENBERG, finden sich Trennungen in „*suffokatorisch*“, d. h. durch Erstickung tödende Gase und in eigentlich giftige, „*toxikämische*“ Gase. Zu den ersteren werden Stickstoff, Wasserstoff und Kohlenwasserstoffe gerechnet, zu den toxikämischen Gasen die Narcotica, darunter auch Kohlenoxyd, ferner die „*irritierenden*“, also die Reizgase im modernen Sinne und die „*biolytischen*“, lebensauflösenden Gase vom Typus des Schwefel- und Arsenwasserstoffs.

Das steigende Interesse an Gasvergiftungen, nicht nur im täglichen Leben und in der Industrie, sondern auch in Hinsicht auf militärische Zwecke, nicht zuletzt auf die Schutzmaßnahmen gegen Gas, erfordert weitergehende volkstümliche und allgemeinverständliche Einteilungen nach dem speziellen *Charakter der Wirkung*, besonders auf dem Gebiete der Reizgase.

Demgemäß werden Reizgase wieder unterschieden in *lungenreizende* (Chlor, Chlorpikrin, Phosgen), in *blasenziehende* oder ätzende Gase im engeren Sinne, also

¹ STARKENSTEIN-ROST-POHL, Toxikologie. Berlin u. Wien 1929.

namentlich die hautschädigenden organischen Schwefel- und Arsenverbindungen, in *Tränengase*, z. B. Chloracetophenon, Brombenzylcyanid, in *Niesgase*, z. B. Arsenverbindungen. Solche Einteilungen gründen sich auf die überwiegende Einwirkung bestimmter Stoffe auf einzelne Organe, wie obere Atemwege, Lungen, Augen, Haut. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß alle diese Wirkungen stark von der Konzentration abhängen und häufig miteinander verknüpft sind oder ineinander übergehen. Gewöhnlich werden je nach der Konzentration alle zugänglichen Schleimhäute betroffen, wenn auch in wechselnder Aufeinanderfolge und Stärke. Es gibt aber einzelne Ausnahmen, z. B. bei gewissen organischen Arsenverbindungen, die im Gegensatz zu ihren sonstigen intensiven Reizwirkungen auf Schleimhäute nur eine sehr geringe Reizwirkung auf die Augen zeigen.

Außerdem kann man die schädlichen Gase natürlich auch je nach dem Einteilungszweck gruppieren in die üblichen chemischen Klassen, also nach ihrer chemischen Reaktionsfähigkeit, nach ihrem physikalischen Verhalten, z. B. nach militärischen Gesichtspunkten in schwerflüchtige („seßhafte“) und leichtflüchtige, in Angriffs- und Verteidigungsgase, oder nach technischen Gesichtspunkten, wie z. B. nach der Verwendung oder den Vergiftungsmöglichkeiten in der Technik, in Rauchgase, Dämpfe von Lösungsmitteln, Explosionsgase u. a. m.

In dem nachfolgenden speziellen Teil dieses Buches wurde aus Gründen der leichteren Übersicht eine Einteilung gewählt, die in erster Linie chemische Gesichtspunkte berücksichtigt.

B. Allgemeine Toxikologie der schädlichen Gase und verwandten Stoffe.

1. Allgemeines über die Wirkung schädlicher Gase und Dämpfe¹.

Erstickende Gase (Stickgase).

Erstickung kann erfolgen 1. durch Atemstillstand und 2. durch andere Ursachen: hier ist Atemstillstand lediglich das Endergebnis. Im ersten Falle ist ein Überschuß von Kohlendioxyd im Körper vorhanden, im zweiten besteht dagegen ausschließlich Sauerstoffmangel.

Erstickung infolge von Atemstillstand tritt ein, wenn die Atmung entweder auf mechanischem Wege oder durch Einwirkung eines Giftes auf das Atemzentrum zum Stillstand gebracht wird; es gelangt dann kein Sauerstoff aus der Luft mehr in das Blut. Diese Art der Erstickung wird herbeigeführt entweder durch Verschuß der Luftröhre oder durch andere Formen der Erdrosselung, auch durch Ertrinken; sie kann aber auch durch die Wirkung gewisser Gifte ausgelöst werden, die die Atembewegungen lähmen, wie Morphin oder Chloroform. In jedem Fall handelt es sich dabei nicht nur um Entziehung von Sauerstoff, sondern fast ebenso deutlich tritt auch eine Hemmung der Kohlensäureausscheidung ein. Je mehr die Anoxämie (Sauerstoffmangel im Blut) zunimmt, desto mehr staut sich auch das Kohlendioxyd. Beide Umstände wirken dann gemeinsam.

Bei dem anderen Typus der Erstickung, z. B. durch Einatmung einer hohen Konzentration von Stickstoff, wird dagegen den Körpergeweben zunächst nur Sauerstoff entzogen; die Ausscheidung der Kohlensäure ist nicht beeinträchtigt, es wirkt hier vielmehr allein und unmittelbar die Anoxämie. Sekundär kann dabei die Atmung dermaßen zunehmen, daß gleichzeitig der Kohlensäuregehalt des Körpers stark erschöpft wird: zur Anoxämie gesellt sich dann noch Akapnie.

¹ Autorisierte Übersetzung nach HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases.

Erstickung nach dem 1. Typus ist die gewöhnliche Todesursache nach Einatmung von giftigen Gasen, die nicht eigentlich als Stickgase bezeichnet werden, sondern nur als Teilwirkung Atemlähmung herbeiführen. Erstickung nach dem 2. Typus ist die charakteristische Wirkung der im engeren Sinne als Stickgase bezeichneten Gruppe von Gasen und Dämpfen.

Erstickung als Folge von Einschließung in einen luftdichten Raum, wie z. B. das Stahlkammengewölbe einer Bank, dürfte selten vorkommen. Immerhin kann die Frage, wie lange ein Mensch unter derartigen Bedingungen leben kann, unter Umständen von Bedeutung werden. Die Antwort läßt sich leicht aus den früher gemachten Angaben über Atmung berechnen. Dabei muß jedoch betont werden, daß es außer Metallgewölben kaum vollkommen luftdichte Bauwerke gibt. Die üblichen Putzwände lassen immerhin so viel Luft durch, daß kein nennenswerter Mangel an Sauerstoff eintritt. Das gleiche gilt für Mörtel- oder Betonwände. Wenn mehrere Personen in einem geschlossenen Raum atmen, so verschlechtert sich die Luft. Das liegt für gewöhnlich aber weniger daran, daß die Luft ihre Zusammensetzung ändert, sondern vielmehr an ihrem physikalischen Charakter, besonders ihrer Temperatur, Feuchtigkeit und Bewegung. Wie lange ein Mensch in einem luftdichten Behältnis aushalten kann, ohne ernstlich unter Sauerstoffmangel zu leiden, hängt ab von dem Volumen des verbrauchten Sauerstoffs und dem Volumen der vorhandenen Luft. In der Ruhe benötigt der Durchschnittsmensch 0,2—0,3 l Sauerstoff in der Minute; während der Arbeit dagegen viel mehr. Bei Ruhe sind etwa 7 Stunden erforderlich, bis der Sauerstoffgehalt in 1 m³ Luft auf die Hälfte gefallen ist. Alsdann kann es zu ernsthaftem Unbehagen und selbst zu Gefährdung kommen, wenn sich auch eine scharfe Grenze nicht ziehen läßt¹.

Symptome der Erstickung: Das Nervensystem ist gegen Sauerstoffentziehung empfindlicher als irgendein anderes Gewebe. Bereits geringer Sauerstoffmangel im Blut verschlechtert seine Koordination, und schon bei kurzdauernder Asphyxie erlischt seine Funktionsfähigkeit. Wenn 10 Minuten lang völlige Anoxämie besteht oder längere Zeit hindurch mäßige Anoxämie, so kann dies unheilbare Schädigungen des Nervensystems nach sich ziehen.

Auf der Störung des Nervensystems beruhen auch die zunächst bei der Erstickung auftretenden Erscheinungen. Ihr Verlauf ist abhängig von Grad und Dauer der Anoxämie. Bei schwerer Asphyxie, wie z. B. nach Einatmung von reinem Stickstoff oder hochkonzentrierter Blausäure, tritt plötzliche Bewußtlosigkeit ein: der Mensch bricht zusammen, als wenn er einen Schlag auf den Kopf erhalten hätte. Dauert die Asphyxie an, so erfolgt nach wenigen Minuten der Tod. Für eine sich allmählich und mit zunehmender Schwere entwickelnde Asphyxie dagegen ist ein sehr gutes Beispiel die Wirkung der Einatmung niedriger Konzentrationen von Kohlenoxyd. Die dabei zu beobachtenden Erscheinungen sind auf die Anoxämie zurückzuführen, sie durchlaufen eine Reihe von Phasen, von der ersten eben wahrnehmbaren Funktionsstörung bis zum Tode. Auch bei leichter, aber an sich unverändert andauernder Asphyxie, wie z. B. nach Einatmung von Luft mit einer mäßig hohen, aber nicht unmittelbar tödlichen Konzentration Stickstoff, werden die durch die Anoxämie ausgelösten Erscheinungen immer schwerer. Die Störungen des nervösen Systems werden also nicht nur durch die Schwere der Anoxämie, sondern nicht minder auch durch ihre Dauer beeinflusst:

Verläuft die Erstickung so langsam, daß die einzelnen Erscheinungen sich voll entwickeln können, so bietet sich die nachstehende Reihenfolge von klinischen Bildern:

¹ Vgl. Abschnitt „Schädigungen durch Atmen in veränderter oder abnorm zusammengesetzter Luft“ (Sauerstoffmangel bei normalem Luftdruck).

Erstes Stadium der Anoxämie: Sobald der Sauerstoffgehalt in der Atemluft von den normalen 21% bei 760 mm auf 16—12% gesunken ist, also etwas über den Punkt hinaus, bei dem eine Kerze erlischt, so treten die ersten Anzeichen der Anoxämie auf. Das Atemvolumen nimmt zu, der Pulsschlag ist beschleunigt. Beides tritt übrigens schon etwas, wenn auch nicht nennenswert, früher ein. Die Fähigkeit zu aufmerksamem und klarem Denken nimmt ab, kann aber bei einiger Anstrengung wiederkehren. Die Muskelkoordination für feinere Bewegungen, wie Schreiben, ist etwas gestört. Die Atmung ist erheblich gesteigert, die im Körper vorhandene Menge Kohlendioxyd nimmt dementsprechend ab.

Zweites Stadium der Anoxämie: Sinkt der Sauerstoff auf 14—9%, so werden die höheren Zentren des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen. Das Bewußtsein bleibt erhalten, aber die Urteilskraft läßt nach. Schwere Verletzungen, wie Verbrennungen, Quetschungen und selbst Knochenbrüche, werden nicht als schmerzhaft empfunden. Gemütsbewegungen, besonders schlechte Laune und Streitsucht, weniger oft Heiterkeit oder wechselnde Stimmungen, werden ungewöhnlich schnell ausgelöst. Muskelanstrengungen führen zu rascher Ermüdung und können dauernde Herzschiädigung verursachen. Sie erhöhen die Anoxämie und führen dementsprechend zu Ohnmachten. Die Atmung zeigt oft intermittierenden oder CHEYNE-STOKES-Typus.

Drittes Stadium der Anoxämie: Enthält die Luft nur noch 10—6% Sauerstoff, so können Übelkeit und Erbrechen eintreten. Der Betreffende vermag keinerlei kräftige Muskelbewegung mehr auszuführen. Es folgen Benommenheit und Bewußtlosigkeit mit Ohnmacht oder Koma mit starren glasigen Augen. Nach Rückkehr des Bewußtseins ist die Erinnerung an diesen Zustand entweder ganz ausgelöscht, oder es bestehen völlig falsche Vorstellungen von dem Geschehenen.

Bis zu diesem Stadium oder auch noch während desselben ist der Vergiftete sich oft gar nicht bewußt, daß etwas nicht in Ordnung ist. Plötzlich aber versagen ihm die Beine, und er kann weder stehen noch gehen. Dies ist oft das erste und einzige, obendrein zu spät erscheinende Warnungszeichen. Es kommt dem Betreffenden vielleicht zu Bewußtsein, daß er in Todesgefahr schwebt, aber es ist ihm ganz gleichgültig. Er empfindet keine Sorgen und Beschwerden mehr.

Viertes Stadium der Anoxämie: Ist der Sauerstoffgehalt unter 6% gefallen, so wird die Atmung schnappend, es können Krämpfe auftreten. Schließlich steht die Atmung still, während das Herz noch 6—8 Minuten lang weiter schlägt. Dann tritt der Tod ein.

Folgen der Anoxämie: Kommt die Anoxämie vor dem vierten Stadium zum Stillstand, so gehen die meisten Symptome in kurzem wieder zurück. Die häufigste Folge der Anoxämie ist Kopfschmerz, oft mit Übelkeit und allgemeinem Unwohlsein. Diese Symptome können in den nächsten Stunden an Heftigkeit zunehmen und bis zum nächsten Tag dauern. Der Kopfschmerz nach Asphyxie ist die Folge eines ödematösen Zustandes in den Geweben des Gehirns bzw. des durch dieses Ödem vermehrten intrakranialen Druckes. Durch intravenöse Zufuhr von hypertonischen Salzlösungen läßt sich das überschüssige Wasser dem Gehirn wieder entziehen und das Ödem beheben.

In einzelnen Fällen von schwerer und anhaltender Anoxämie treten in der Folge organisch-degenerative Veränderungen in den nervösen Geweben ein und damit mannigfaltige Lähmungen, Amnesie und andere nervöse Störungen; Degenerationen in anderen Organen werden jedoch nur selten erwähnt. Die Fälle, bei denen die Asphyxie zu nachweisbaren organischen Veränderungen auch im Gehirn führt, sind indes immerhin recht spärlich. In der überwiegenden Mehrheit treten derartige Folgen nach Einatmung von Kohlenoxyd auf, nicht

etwa infolge einer spezifischen Wirkung von Kohlenoxyd auf die Nerven, denn Kohlenoxyd hat keine solche, sondern infolge der lang anhaltenden lebensbedrohenden Asphyxie, die gerade bei Kohlenoxyd so häufig eintritt.

Nach einer solchen lang dauernden schweren Asphyxie treten häufig Veränderungen in der Lunge auf. Klinisch kennzeichnen sich solche Fälle durch Rasseln und Dämpfung; bei tödlichem Ausgang findet man in den Lungen ausgedehnte hyperämische Bezirke. Diese Veränderungen in den Lungen sind wahrscheinlich nicht primär, sondern die Folge von Kreislaufstörungen. Häufig führt anhaltende Asphyxie auch zu Lungenentzündung. Auslösende Momente für diese sind Erkältung während der Bewußtlosigkeit, Aspiration von Schleim und Speichel, die obenerwähnten Veränderungen in der Lunge und Atelektase infolge Verstopfung der Luftwege. Die Stickgase selbst dagegen besitzen, mit alleiniger Ausnahme von Chlorcyan und verwandten Stoffen, keine unmittelbare Reizwirkung auf die Gewebe der Atemwege.

Die Reaktion des Körpers auf *chronische Anoxämie* hängt von der Dauer und dem gleichmäßigen Verlauf des Sauerstoffmangels ab. Länger dauernde leichte Anoxämie, wie sie bei Wechsel des Aufenthaltsortes oder bei Expeditionen nach größeren Höhenlagen eintritt, führt zu einer Reihe bestimmter kompensatorischer Veränderungen, die unter der Bezeichnung „Akklimation“ zusammengefaßt werden: die Zahl der roten Blutkörperchen ist vermehrt; das ist zunächst eine nur relative Veränderung, weil das Blut wasserärmer geworden ist; weiterhin, allerdings langsamer, nimmt aber auch die Bildung der roten Blutkörperchen zu. Der erste Vorgang spielt sich in einigen Stunden ab; der zweite erfordert Wochen oder Monate. Die Zunahme der roten Blutkörperchen („Polycythämie“) vermehrt die Sauerstoffmenge, die das Blut aufzunehmen vermag.

Infolge der Anoxämie wird das Atemvolumen etwas vergrößert, bei manchen Personen nach mehreren Stunden, bei anderen schon nach einigen Minuten, wieder bei anderen erst nach Tagen. Diese vermehrte Lungendurchlüftung setzt den Druck des Kohlendioxyds im Blute herab; dadurch verschiebt sich das normale Gleichgewicht zwischen Alkali und Kohlensäure und demzufolge auch die Wasserstoffionenkonzentration, so daß das Blut abnorm alkalisch wird. Als Ergebnis von Anoxämie und nachfolgender Akapnie tritt ein Komplex von Symptomen auf, die sog. „Bergkrankheit“. Sie kennzeichnet sich durch Depression, Übelkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit. Fortdauer von Anoxämie und Akapnie führt zu einer Abnahme des Blutalkalis, zum Ausgleich der verminderten Kohlensäure; dadurch wird die normale Wasserstoffionenkonzentration wiederhergestellt. Bei dieser neuen Einstellung bleibt die Zunahme des Atemvolumens in der gleichen Weise bestehen wie beim Aufenthalt in Meereshöhe. Nach einige Zeit (1—2 Tage bis 1—2 Wochen) lang anhaltender Anoxämie hören die Erscheinungen der Bergkrankheit auf, und es tritt Akklimation ein. Bei völlig akklimatisierten Personen sind sämtliche Änderungen — die Zunahme des Atemvolumens und der roten Blutkörperchen, die Abnahme des Blutalkalis und des Kohlendioxyds in der Alveolarluft — der betreffenden Höhenlage proportional. Bei diesen Wirkungen infolge veränderten Barometerdrucks ist der wesentliche Faktor der Partialdruck des Sauerstoffs. Jeder Höhenlage von Seehöhe bis hinauf zu 4700 m entspricht ein genau eingestellter Grad von funktioneller Anpassung, und ein Gleiches gilt auch, obschon hier immer größere Anstrengung erforderlich ist, für die Anpassung des Organismus bis zu 7700 m Höhe. Infolge des zwangsläufig vergrößerten Atemvolumens wird nämlich mit steigender Höhe jede körperliche Anstrengung, auch für völlig akklimierte Personen, immer schwieriger. Wenn z. B. infolge einer bestimmten Anstrengung bei See-

höhe die Atmung von 7 l in der Ruhe auf 28 l ansteigt, so bedingt die gleiche Anstrengung bei akklimatisierten Personen einen Anstieg von 14 l auf 56 l.

Sind die Anoxämieperioden unregelmäßig und verhältnismäßig kurz, wie z. B. beim wiederholten Aufstieg mit einem Flugzeug in große Höhen, so schwankt der Kompensationsmechanismus nach beiden Richtungen. Unter solchen Bedingungen kommt keine Akklimatisation zustande, vielmehr stellt sich ein schwer definierbarer Zustand von Nervosität, Reizbarkeit und Mattigkeit ein, der als „Luftkrankheit“ bezeichnet wird und dem Übertraining oder „Außer-Form-Sein“ der Sportleute ähnelt.

Tägliche Zufuhr kleiner Mengen Kohlenoxyd kann zu jedem der hier beschriebenen Reaktionstypen führen. Arbeiter an Hochöfen und in Automobilwerkstätten, die beinahe ständig der Einwirkung von Kohlenoxyd ausgesetzt sind, erwerben eine ziemlich starke echte Gewöhnung (Akklimatisation), die sich in einer Zunahme der roten Blutkörperchen äußert. Findet die Einwirkung des Kohlenoxyds aber nicht so regelmäßig statt, wie es im allgemeinen der Fall ist, so entwickeln sich unter Umständen die Symptome der Luftkrankheit.

Über die *Behandlung der Asphyxie* siehe den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Die zwei Untergruppen von Stickgasen: Stickgase sind nach der hier gegebenen Definition Stoffe, die auf anderem Wege als durch Störung des Atemmechanismus Anoxämie verursachen. Sie stören die Atmung nicht unmittelbar, sondern sie verhindern sie nur an der Erfüllung ihrer Aufgabe, Sauerstoff zu übertragen, und machen sie dadurch unwirksam. Die Stickgase gliedern sich in zwei Untergruppen: in einfache Stickgase und in chemisch wirksame. Die einfachen Stickgase sind physiologisch indifferent und nur in hoher Konzentration wirksam. Sie verursachen Asphyxie durch Sperrung der Sauerstoffzufuhr zu den Lungen, ohne daß sie normalerweise selbst in erheblicherem Maße vom Blut absorbiert werden. Chemisch wirksame Stickgase sind Stoffe, die nach Aufnahme in das Blut eine spezifische Wirkung auf das Blut oder auf die Gewebe ausüben. Ein solches chemisch wirksames Stickgas kann den Zutritt von Sauerstoff zu den Geweben verhindern, obwohl in den Lungen erhebliche Mengen Sauerstoff vorhanden sind. Es kann aber auch, ohne das Blut zu beeinflussen, verhindern, daß die Gewebe den ihnen vom Blut in normaler Weise zugeführten Sauerstoff ausnutzen. Der praktisch wichtigste Unterschied zwischen einfachen und chemisch wirksamen Stickgasen besteht darin, daß von letzteren bereits kleinste Mengen hochgiftig sind.

Einfache Stickgase: Die Zahl der einfachen Stickgase ist groß. Es lassen sich dabei zwei Typen unterscheiden. Die dem einen Typ zugehörigen Gase sind physiologisch völlig indifferent; hierher gehören Gase wie Wasserstoff und Stickstoff. Die dem andern Typ angehörigen besitzen zwar eine geringe spezifische Wirkung. Werden sie aber in hoher Konzentration zusammen mit Luft eingeatmet, so erzeugen sie Asphyxie, noch bevor jene spezifische Wirkung in Erscheinung tritt. Zu dieser zweiten Gruppe von Stickgasen gehören die leichteren aliphatischen Kohlenwasserstoffe, wie Methan und Äthan, und verschiedene Gase, die in Mischung mit Sauerstoff zur Zeit als Narcotica angewendet werden.

Die einfachen Stickgase wirken also lediglich durch Absperrung des Sauerstoffs von den Lungen. Ihre Wirkung ist proportional dem Ausmaße, in dem sie den prozentualen Gehalt oder, besser gesagt, den Druck des Sauerstoffs in der Atemluft vermindern. Sie wirken deshalb in gleicher molekularer Konzentration sämtlich gleichartig. Um eine erkennbare Wirkung auszuüben, müssen sie allerdings in beträchtlicher Menge vorhanden sein. Wie in den Abschnitten über die Symptome der Anoxämie auseinandergesetzt wurde, kann der Sauerstoff in der

Luft auf zwei Drittel seines normalen Prozentgehaltes sinken, bevor nennenswerte Erscheinungen von Anoxämie auftreten. Bis aber der Sauerstoff so weit abnimmt, müssen in der Mischung von Luft und Gas 33% Stickgase vorhanden sein. Bei einem Gehalt von 50% erweisen sich Fluchtversuche bald als unmöglich; über 75% sind rasch tödlich. Solche Gase sind unter anderem Stickstoff, Wasserstoff, Helium; Stickoxydul; Methan, Äthan, Propan, Äthylen und Acetylen.

Chemisch wirksame Stickgase: Die Zahl der chemisch wirksamen Stickgase ist gering. Hier sind nur zwei Stoffe zu nennen: Kohlenoxyd und Blausäure mit ihren Verbindungen. Nichtsdestoweniger ist diese Gruppe wegen der Häufigkeit der Kohlenoxydvergiftungen die bei weitem wichtigste von allen schädlichen Gasen. Kohlenoxyd ist deshalb ein Stickgas, weil es sich mit dem Hämoglobin des Blutes zu verbinden vermag und dadurch den Sauerstoff ausschaltet. Cyanverbindungen andererseits wirken auf die Gewebe und berauben sie zeitweilig der Fähigkeit, den vom Blut zugeführten Sauerstoff zu assimilieren. In den Hauptpunkten ihrer Wirksamkeit unterscheiden sich Kohlenoxyd und die verschiedenen flüchtigen Cyanverbindungen wesentlich von den einfachen Stickgasen. Die Wirkung der letzteren besteht lediglich darin, daß sie den Eintritt von Sauerstoff in das Blut verhindern. Kohlenoxyd dagegen wirkt auf das Blut selbst. Bei den meisten Fällen von Kohlenoxydvergiftung kommen stets ausgiebige Mengen von Sauerstoff in den Lungen mit dem Blut in Berührung; das Blut kann sie indes weder aufnehmen noch befördern. Cyanverbindungen dagegen vermögen weder Sauerstoff aus dem Blut auszuschalten, noch seine Absorption und seine Weiterbeförderung durch das Blut zu verhindern. Sie wirken vielmehr in den Geweben und verhindern, daß diese den ihnen zugeführten Sauerstoff ausnützen.

Reizgase, ihre akuten und chronischen Wirkungen und ihre Nachwirkungen.

Die Reizgase sind unter den in der Industrie vorkommenden Gasen und Dämpfen sehr zahlreich vertreten. Zu ihnen gehören Säuredämpfe, Chlor, Ammoniak, Schwefeldioxyd. Bei sonst weitgehend verschiedenem chemischen und physikalischen Verhalten besitzen alle Reizgase eine gemeinsame Eigenschaft: wenn sie mit Geweben in unmittelbare Berührung kommen, so rufen sie darin Entzündungen hervor. Hiermit ist ihre schädigende Wirkung anscheinend erschöpft. In das Blut gehen sie nämlich für gewöhnlich in irgendwie beträchtlicherem Ausmaße nicht über; eine Schädigung der Gewebe auf dem Wege über das Blut scheidet somit aus. Vielmehr äußern sich die Wirkungen der Reizgase deshalb meist nur auf den Oberflächen der Gewebe, auf der Haut, der Augenbindehaut und besonders auf den Schleimhäuten der Atemwege.

Die Wirkung der Reizgase zeigt weitgehend verschiedene Symptome, trotzdem im Prinzip die Toxikologie aller flüchtigen Reizstoffe die gleiche ist. Die Abweichungen in den Symptomen ergeben sich im wesentlichen aus den Verschiedenheiten der Angriffsstellen der einzelnen Stoffe. Die charakteristische Symptomatologie eines Reizstoffes zeigt sich deshalb mehr in der Besonderheit der an einer Stelle erzeugten Entzündung; grundsätzliche Verschiedenheiten in der Wirkung der einzelnen Reizstoffe bestehen dagegen weniger. Manche Reizstoffe wirken zuerst hauptsächlich auf die oberen Atemwege und erzeugen Entzündung von Rachen und Kehlkopf, Pharyngitis und Laryngitis. Andere wirken vornehmlich auf die Lungen und verursachen Öden und Entzündung der Lunge. Die Symptome bei der durch ein Reizgas erzeugten Kehlkopfentzündung sind völlig verschieden von denen einer Lungenentzündung. Ebenso verschieden sind aber beispielsweise auch die Symptome einer Verbrennung an der Hand und einer

solchen am Auge. Die verschiedene Symptomatologie beruht hier lediglich auf der anatomischen Verschiedenheit der betroffenen Stellen.

Wie bei Verbrennungen kommt es also auch bei den Reizgasen darauf an, welche Stelle betroffen wird. Ebenso hängen auch die Unterschiede in der Symptomatologie und Pathologie bei den Vergiftungen durch die verschiedenen Typen von Reizgasen in erster Linie vom Ort der Einwirkung ab. Zum Beispiel verursacht Ammoniak intensive Schwellung der oberen Atemwege und unmittelbaren Tod durch Krampf oder Ödem des Kehlkopfes. Phosgen und Stickoxyde erzeugen dagegen eine nur geringe Reizung der oberen Atemwege, rufen aber durch ihre Wirkung auf die Lungenalveolen Pneumonie oder Ödem hervor. Chlor steht in seiner Wirkung zwischen Ammoniak einerseits und Phosgen und Stickoxyden andererseits. Derartige Unterschiede in der Wirkung von Reizgasen beruhen eben darauf, daß die betreffenden Gase die Atemwege an verschiedenen Stellen angreifen.

Daß die einzelnen Reizgase *bestimmte* Stellen als *Angriffspunkte* wählen, ist weniger durch ihre verschiedenen chemischen Eigenschaften als vielmehr durch ihr verschiedenes physikalisches Verhalten bedingt. Hieraus folgt ohne weiteres, daß man im allgemeinen nur die physikalischen Eigenschaften eines Reizgases zu kennen braucht, um den Abschnitt der Atemwege angeben zu können, wo es angreifen wird, und um die zu erwartende Symptomatologie und Pathologie voraussagen zu können. Dadurch wird eine systematische Einteilung der Reizgase und -dämpfe und ihrer Wirkungen möglich.

Die schwersten Wirkungen treten ein auf den am leichtesten durchdringbaren Oberflächen, ganz besonders auf feuchten. Deshalb sind Epithel und Schleimhäute der Atemwege und der Augenbindehaut in erster Linie Stellen der Wahl. Eine für Auge und Rachen unerträgliche Konzentration von Ammoniak braucht noch keine nennenswerte Reizung der Haut hervorzurufen, sofern letztere trocken ist. Sind Augen und Atemwege durch eine Gasmaske geschützt, so können hohe Konzentrationen von Ammoniak ertragen werden. Nichtsdestoweniger wird aber von einer bestimmten Grenze an auch die Haut angegriffen.

Die selektive Wirkung der verschiedenen Reizgase auf verschiedene Stellen der Atemwege *beruht* vorzugsweise *auf der verschiedenen Löslichkeit* der Gase. Ein in Wasser lösliches Gas wird aus der Atemluft von dem ersten feuchten Gewebe aufgenommen. Demzufolge haben die oberen Atemwege den Hauptstoß der Wirkung auszuhalten; die Lungen werden nur verhältnismäßig wenig angegriffen, da die Reizstoffe zu ihnen in einer durch Absorption in den oberen Luftwegen bereits erheblich verminderten Konzentration gelangen. Sofern aber die betreffenden Gase in Wasser wenig löslich sind, werden die oberen Atemwege nur in geringem Umfang betroffen, da nur wenig absorbiert wird; die Hauptmenge dringt vielmehr tief in die Lungen. Ein Gas von mäßiger Löslichkeit wirkt mehr oder weniger gleichmäßig auf den ganzen Atmungstrakt. Die Gefährlichkeit der Reizgase steht also in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Löslichkeit im Wasser. Je weniger wasserlöslich ein Reizgas ist, desto heimtückischer ist seine Wirkung.

Ein einfacher Versuch zeigt, wie die Löslichkeit des einzelnen Gases dessen Wirkung auf die verschiedenen Teile des Atmungstraktes selektiv beeinflußt; man braucht nur verschiedene Gase nacheinander in einem geeigneten Gefäß mit reichlich Luft zu verdünnen und dann langsam durch ein langes Glasrohr zu leiten, das in seiner ganzen Länge mit Wasser angefeuchtetes Filtrierpapier enthält. Hat das Gas sauren oder alkalischen Charakter, so kann an Stelle von Filtrierpapier auch Lackmuspapier genommen werden. Wieviel von jedem Gas in den verschiedenen Teilen des Rohres von dem im Papier enthaltenen Wasser absorbiert wird, hängt hauptsächlich von der Löslichkeit der einzelnen

Gase ab. Am vorderen Ende findet zuerst Sättigung statt. Handelt es sich um ein leicht lösliches Gas, so werden an jener Stelle erhebliche Mengen absorbiert, weiter nach der Mitte zu dann verhältnismäßig wenig, und die am anderen Rohrende austretende Luft ist praktisch frei von dem Reizgas. Ein wenig lösliches Gas wird dagegen beim Durchgang durch das Rohr nur in geringem Umfange absorbiert, und seine Konzentration beim Verlassen des Rohres ist in diesem Falle noch relativ hoch. Bei einem solchen Versuch entspricht das Rohr, durch das man das Gas leitet, den Atemwegen: Nase, Rachen, Luftröhre, Bronchien, und das ausströmende Gas entspricht hier dem Gas, das bei der Einatmung bis in die Lungen gelangen würde.

Bei diesem künstlichen System nimmt während des dauernden Durchganges des Gases die Konzentration des gelösten Stoffes in der Flüssigkeit so lange zu, bis kein Gas aus der Luft mehr absorbiert wird. Die dann ausströmende Luft hat annähernd die gleiche Konzentration wie das eingeleitete Gas selbst. Hierbei bestehen allerdings einige Ausnahmen; diese kommen aber für den lebenden Körper nicht in Betracht. Zwischen dem Reizgas in der Luft und den Geweben tritt kein Gleichgewichtszustand ein. Die meisten Reizstoffe sind in freiem Zustand in den Geweben nicht existenzfähig, sondern nur in Bindung an die Gewebe oder in einer entsprechend veränderten Form. Hierin besteht hauptsächlich die anfängliche Reizung oder Schädigung, die sich dann später als Entzündung äußert.

Demgemäß tritt bei manchen sehr leicht löslichen Reizgasen infolge Absorption durch die Feuchtigkeit in den oberen Atemwegen eine beträchtliche Verringerung der Konzentration ein. Dies ist wichtig. Denn bei stärker löslichen Reizgasen folgt daraus, daß die Wirkung hoher und niedriger Konzentrationen auf die Lungen in keinem Verhältnis zueinander steht. Die Schwere der Wirkung eines Reizgases ist daher nicht ohne weiteres abhängig von dem Produkt aus Konzentration des Gases in der Luft, multipliziert mit der Dauer der Wirkung, wie es nach den früheren Darlegungen bei einem Stickgas vom Typ des Kohlenoxyds der Fall ist. Eine hohe Konzentration hat auch bei kurzer Einwirkung sehr starke Wirkungen. Eine halb so starke Konzentration würde aber weit mehr als doppelt solange ertragen werden, und zwar mit schwächerer Wirkung. Demgemäß wird auch eine Abnahme der Konzentration des Reizgases bei seinem Durchgang durch die oberen Luftwege das Lungengewebe unverhältnismäßig mehr schonen.

Die selektive Wirkung von Reizgasen auf die Atemwege steht in engstem Zusammenhange mit der mehr oder minder großen Gefahr eines tödlichen Ausgangs nach *Schädigung der verschiedenen Abschnitte*. Die Zartheit der Membranen in den Atemwegen, ihre leichte Verletzlichkeit und die Schwere der entstandenen Schädigungen sind bei den oberen und unteren Atemwegen sehr verschieden. Nase und Rachen können wund geätzt werden und doch nur geringen bleibenden Schaden nehmen. Schädigungen von Kehlkopf und Bronchien haben bereits ernstere Folgen. Die örtlichen Wirkungen sind hier sehr schmerzhaft oder gar gefährlich; dazu kommen noch allgemeine Wirkungen, wie akute Laryngitis oder Bronchitis infolge bakterieller Infektion. Die schwersten Folgen nach Einatmung eines Reizgases treten indes ein, wenn die Lungen unmittelbar betroffen werden. Die dann auftretenden Schädigungen steigern sich von akutem Reiz zu Ödem, das Erstickung verursacht, oder es kommt, wenn diese Gefahr ausscheidet, zu Lungenentzündung mit Erschöpfung und Kreislaufschwäche. Beide Fälle können tödlich enden.

Man muß sich darüber klar sein, daß eine *Entzündung* selbst allerstärksten Grades, mit Zerstörung und Abstoßung der Gewebe, ein *von einer einfachen*

chemischen *Ätzung gänzlich verschiedener Vorgang* ist. Das Phänomen der Entzündung wird eingeleitet durch die Umstimmung der normalen Lebensvorgänge in den Geweben, mit denen der Reizstoff in Berührung gekommen ist. Das Anfangsstadium besteht in Koagulation, Verflüssigung, Schrumpfung oder sonst einer durch den betreffenden Dampf verursachten Störung der normalen Beschaffenheit des Protoplasmas. Die Art der von dem Reizstoff anfangs ausgelösten Veränderungen hängt von der chemischen Natur des Stoffes ab. Die nachfolgende Entzündung aber ist unabhängig von der Natur der primären Schädigung und bei allen Reizgasen im wesentlichen gleichartig.

Die Reizstoffe reagieren mit den Geweben, mit denen sie in Berührung kommen, zunächst chemisch oder physikalisch. Diese Reaktion läßt sich in vitro durch die Einwirkung der Reizstoffe auf Protein zeigen. In vivo ist diese Wirkung jedoch meist nicht stark genug, um ohne weiteres erkennbar zu sein. Was wir sehen und was der Patient als Einwirkung des Reizstoffes fühlt, ist die vitale Reaktion der Gewebe auf den Reiz. Die nachfolgende Entzündung ist eine physiologische Reaktion und nicht nur ein einfacher chemischer Vorgang. Wirkt Salzsäure auf Zink, so löst sich das Metall unter Entwicklung von Wasserstoff. Wirkt Salzsäure auf lebendes Gewebe, so ist die unmittelbare Wirkung gewöhnlich schwach und fast oder überhaupt gar nicht wahrnehmbar. Bald aber äußert sich die Störung der Lebensvorgänge in den betroffenen Zellen von selbst in physiologischen Erscheinungen. Waren dagegen die Gewebe bereits abgestorben, wie bei einer Leiche, so würden hohe, selbst weit über das toxische Minimum hinausgehende Konzentrationen des chemischen Agens kaum sichtbare Wirkung hervorrufen. Mit anderen Worten: Die Wirkung von Reizgasen besteht nicht in einer einfachen und direkten Ätzung, natürlich mit Ausnahme von ganz ungewöhnlich starken Verätzungen. Die Reizgase wirken jedoch in so außerordentlich geringer Verdünnung, daß solche massive Wirkungen gewöhnlich überhaupt nicht vorkommen. Kommt es zu sehr schwerer chemischer Verätzung, so kann fast sofortiger Tod durch Shock eintreten.

Entzündung ist also eine Reaktion des lebenden Gewebes auf eine Reizung. Die zuerst erkennbare *Reaktion in den oberen Atemwegen* ist eine Rötung infolge Erweiterung der kleinen Gefäße an der vom Reizstoff betroffenen Stelle. Bei Schleimhäuten ist diese erste Wirkungsstufe von einer vermehrten Tätigkeit der Schleimdrüsen begleitet, so daß eine ausgiebige Schleimabsonderung über die gereizte Fläche erfolgt. Bei mäßiger Einwirkung von Gasen auf die oberen Luftwege geht die Entzündung nicht über dieses Stadium hinaus; die Erscheinungen sind dann nur die einer allgemeinen leichten Pharyngitis und Laryngitis (Rachen- bzw. Kehlkopfentzündung). Sobald die Gefäße ihren normalen Zustand wieder erlangt haben, tritt Erholung ohne bleibende Schädigung ein.

Bei schwerer Reizung beschränkt sich die Entzündung dagegen nicht allein auf Rötung und vermehrte Schleimsekretion. Durch die Wandungen der erweiterten Gefäße tritt Plasma aus; dadurch kommt es zu Schwellung und Abschnürung von Gewebe mit nachfolgender Nekrose, oder das Plasma gelangt in die Atemwege und Lufträume der Lunge und verstopft dieselben. In den oberen Atemwegen und Bronchien kennzeichnen sich diese Veränderungen zuerst durch Verlust des normalen Glanzes und der Transparenz bei gleichzeitiger geringer Anschwellung. Das ausgetretene Plasma gerinnt auf der Oberfläche und ist häufig mit gleichfalls ausgetretenem Blut durchsetzt. Die dabei gebildeten zähen Schichten erscheinen als Pseudomembranen. In schweren Fällen kann die Mucosa (Schleimhaut) durch die Flüssigkeit abgehoben werden. Das Gewebe stößt sich dann ab und hinterläßt wunde, nässende, mit schleimig-eitrigen Massen bedeckte Flächen. Diese entzündlichen Veränderungen werden begleitet von

schwerer, membranöser Bronchitis und Tracheitis (Luftröhrenentzündung), die tagelang anhalten können. Bei nicht tödlich endigenden Fällen beginnt sich alsdann die Schleimhaut zu erneuern, und zwar vom Rande des verhältnismäßig intakten, durch Falten in der Schleimhaut geschützten Epithels her. In den weiten Bronchien erfolgt die Wiederherstellung meist unter Bildung von bald verschwindenden Narben; in den engeren Bronchialröhren dagegen können Verdickungen länger bestehen bleiben. Vor Neubildung der Mucosa tritt jedoch meist eine Infektion der Bronchien ein, da der normale Schutzwall gegen bakterielle Invasion nicht mehr vorhanden ist.

In schweren Fällen von Entzündung der oberen Atemwege kann der Kehlkopf infolge Austritts von Flüssigkeit in die Gewebe dermaßen anschwellen, daß der Eingang in die Luftröhre verschlossen wird und dadurch Erstickungstod eintritt. Ein derartiges Kehlkopfödem ist gewöhnlich die Ursache des raschen Todes unmittelbar oder bald nach stärksten Einwirkungen solcher die oberen Atemwege schädigenden Reizgase.

Lungenödem: Die wichtigste Folgeerscheinung der durch Reizgase hervorgerufenen *Entzündung der Lungen* ist das Lungenödem. Dieser Zustand erreicht seinen Höhepunkt etwa 12—24 Stunden nach der Einwirkung des Reizgases und geht, sofern der Tod bis dahin nicht eingetreten ist, binnen 48 Stunden allmählich wieder zurück.

Ursache des Ödems sind ganz ähnliche entzündliche Veränderungen wie in den oberen Atemwegen. Der Reizstoff schädigt das Epithel der feineren Luftbläschen in den Lungen, sowohl der Atrien wie der Alveolen. Aus den Capillaren schwitzt Flüssigkeit aus und sammelt sich zwischen den Zellen an. Ebenso dringt Flüssigkeit in die Alveolarräume, koaguliert dort und erfüllt sie mit Fibrin. Dadurch entstehen schwere Störungen im respiratorischen Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxyd zwischen Luft und Blut. Gleichzeitig wird die Durchblutung der Lungen gehemmt und dadurch die rechte Herzhälfte stark belastet. Der Verlust an Flüssigkeit, den das Blut in Form von Exsudat erleidet, geht unter Umständen bis zu bedenklicher Wasserverarmung des Körpers und führt zur Steigerung der Viscosität des Blutes.

Das durch Reizgase verursachte Ödem unterscheidet sich von dem durch andere, nichtreizende Gase verursachten dadurch, daß letzteres für gewöhnlich, besonders in den abhängigen Teilen der Lunge, stark ausgeprägt ist. Das durch Reizgase entstandene Ödem dagegen wird kaum durch die Schwerkraft oder die jeweilige Körperlage des Kranken beeinflusst. Nicht alle Teile der Lunge werden indes in gleicher Weise von den entzündlichen Veränderungen durch Reizgase betroffen. Durch die Reizwirkung auf die feineren Bronchialröhren ziehen sich manche von diesen zusammen, so daß die von ihnen versorgten Lungenteile den Wirkungen des Gases entgehen. Infolge dieser Zusammenziehung der Bronchien und der Verstopfung mit abgestoßenen Schleimhaut- und Fibrinfetzen können sich in der ödematösen Lunge atelektatische und emphysematöse Herde bilden.

Reizung der Lungen verursacht im Gegensatz zu den Entzündungen der oberen Luftwege keine starken Schmerzen. Die Hauptsymptome sind die einer Erstickung. Diese Erstickung ist aber insofern von besonderer Art, als bei ihr im Anfangsstadium kein merklicher Lufthunger besteht. Der Patient zeigt gewöhnlich nur eine aschgraue Farbe, aber keine Atemnot (Dyspnoe), und trotzdem kann schon die geringste Anstrengung sofortigen Tod veranlassen. Dieser Zustand der „grauen Cyanose“, ohne Anzeichen von Dyspnoe, beruht auf Mangel an Sauerstoff im Blut, Anoxämie, aber ohne gleichzeitige Zunahme von Kohlensäure im Blut. In einem späteren Stadium kennzeichnet sich das klinische Bild

durch „blaurote Cyanose“ und heftigen Lufthunger. Das Ödem ist alsdann so stark, daß es sowohl die Ausscheidung von Kohlendioxyd aus dem Blut als auch die Aufnahme von Sauerstoff hindert; dadurch entwickeln sich die klassischen Symptome der Erstickung.

Jenes charakteristische Frühsymptom des Lungenödems, das Stadium der grauen Cyanose, beruht auf der ungleichmäßigen Durchlüftung des Blutes mit Kohlendioxyd und Sauerstoff. Kohlendioxyd ist in dem die Oberfläche der Alveolen bedeckenden Plasma weit löslicher als Sauerstoff. Sauerstoff diffundiert durch die Lungenmembranen weniger leicht als Kohlendioxyd, und seine Aufnahme wird viel stärker als die Ausscheidung von Kohlendioxyd beeinträchtigt. In dieser Beziehung ähnelt die Anoxämie bei beginnendem Lungenödem der Bergkrankheit. Es wird daher der Austausch des Sauerstoffs zunächst stärker behindert als der des Kohlendioxyds, und der Sauerstoff im Blut nimmt ab, ohne daß das Kohlendioxyd erheblich zunimmt. Es kann sogar das Kohlendioxyd durch verstärkte Atmung abnehmen, da Sauerstoffmangel die Atmung, wenn auch nur verhältnismäßig schwach, anregt. Die Anzeichen der Asphyxie sind in diesem Stadium also nicht sehr auffällig und trotzdem ist der Zustand mit akuter Lebensgefahr verbunden.

Beim Fortschreiten des Ödems füllt sich ein Teil der Alveolen mit schaumiger Flüssigkeit, und die Endbronchiolen verstopfen sich. Diese Bezirke in den Lungen beteiligen sich dann kaum mehr am Gasaustausch, und die in ihnen eingeschlossene Luft hat schließlich den gleichen Gasdruck wie das venöse Blut. Gleichzeitig werden aber die weniger vom Ödem betroffenen Stellen übermäßig durchlüftet, und das Kohlendioxyd des hier durchströmenden Blutes fällt unter die Norm. Den Sauerstoffgehalt in dem diese Lungenteile durchströmenden Blut vermag die übermäßige Durchlüftung indes nicht über den normalen Sauerstoffgehalt im Hämoglobin hinaus zu steigern. Der charakteristische Verlauf der Oxyhämoglobin-Dissoziationskurve läßt dies nicht zu. Unter diesen Verhältnissen stellt das in die linke Herzhälfte gelangende Blut ein Gemisch dar; ein Teil hat den gleichen Gehalt an Gasen wie das venöse Blut, der andere Teil dagegen enthält aber ebensoviel Sauerstoff als das venöse Blut, aber weniger Kohlendioxyd als normal. Diese Mischung von übermäßig und von ungenügend durchlüftetem Blut, die in die Arterien gepumpt wird, ist somit arm an Sauerstoff, ihr Kohlendioxydgehalt aber ist in den Frühstadien fast normal oder sogar unternormal.

Mit Ansteigen des Ödems wird ebenso wie die Diffusion des Sauerstoffs auch die des Kohlendioxyds immer mehr beeinträchtigt. Der Druck des Kohlendioxyds im arteriellen Blut steigt, vermutlich nimmt auch das Blutalkali ab, während die Anoxämie immer stärker wird. Alle drei Umstände tragen zu dem intensiven Lufthunger bei. Die stärker ausgeprägten Symptome sind durch den übermäßigen Druck des Kohlendioxyds im arteriellen Blut bedingt, die ernsthafteren Schädigungen aber werden durch den Sauerstoffmangel verursacht. Die Asphyxie bei Lungenödem nach Reizgasen ist deshalb weit gefährlicher, als die oberflächlichen Anzeichen erkennen lassen. Infolgedessen kommt es öfters vor, daß man einen scheinbar nur leicht Geschädigten irgendeine Bewegung machen läßt, wie z. B. Aufsitzen im Bett zur Untersuchung der Lungengeräusche, und daß der Betreffende infolge dieser leichten Anstrengung tot niedersinkt, offenbar durch Versagen des überarbeiteten und asphyktischen Herzens.

Über Behandlung des Lungenödems siehe den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Die durch Reizgase verursachte Entzündung der Atemwege schwächt oder beseitigt den normalen Schutzwall gegen Einwanderung von Bakterien. Dem-

gemäß ist die gewöhnliche Folge der Wirkung dieser Gase eine *Infektion*. Die Infektionserreger entstammen gewöhnlich den oberen Atemwegen. Die Symptome sind dieselben wie bei nicht durch Reizstoffe ausgelösten Infektionen.

Auch wenn Reizgase in so geringen Konzentrationen einwirken, daß sie keine akuten Symptome von Lungenreizung hervorrufen, kann sich eine Lungenentzündung entwickeln. Bei industriellen Unfällen treten mehr Todesfälle durch derart entstandene Infektionen ein als durch primäres Lungenödem. Augenscheinlich schafft die Einatmung selbst höchst verdünnter Reizgase oder Dämpfe eine Disposition zur Entwicklung von Infektionen in den Atemwegen. Die in Städten so häufigen Infektionen der Atmungsorgane sind mit auf Rechnung der schwefligen Säure im Kohlenrauch und der Reizstoffe in den Auspuffgasen der Automobile zu setzen. Die Todesfälle an Bronchopneumonie unter den Arbeitern in englischen chemischen Fabriken sollen doppelt so hoch sein wie sonst bei Männern und mehr als achtmal so hoch wie bei Landleuten.

Andererseits besteht ziemliche Unsicherheit darüber, ob die Reizgase die Entwicklung von *Lungentuberkulose* begünstigende Faktoren sind. Man kann nicht sagen, daß Lungentuberkulose eine direkte Folge einer Lungenreizung ist wie Lungenentzündung. Die Statistik über den späteren Gesundheitszustand von im Kriege gasvergifteten Soldaten zeigt, daß einmal ausgeheilte Lungen kaum mehr zu Tuberkulose neigen als sonst. Nichtsdestoweniger besteht die Möglichkeit, daß bei Menschen, die einmal eine Periode verminderter Vitalität oder leichter Erkrankung als Folge einer Reizwirkung von Gasen bzw. der sekundären Infektion durchgemacht haben, sich dann auf der Basis jener früheren Schädigung eine Tuberkulose entwickelt, analog wie das auch sonst aus anderen Gründen vorkommt. Oft weiß der Patient gar nichts von dieser bereits vorhandenen, aber schlummernden Infektion; tatsächlich kann eine solche auch der ärztlichen Untersuchung entgehen. Es darf angenommen werden, daß so gut wie jede gesunde Person eine schlummernde Tuberkuloseinfektion in sich trägt und daß die Krankheit erst dann klinisch nachweisbar werden kann, wenn die Widerstandskraft des Körpers entsprechend abnimmt. Deshalb kann man in solchen Fällen ruhig sagen, daß eine Gasvergiftung die Ursache — und zwar Ursache im gewöhnlichen Sinne des Wortes — einer Tuberkulose ist, die sich seit der Vergiftung stetig fortschreitend entwickelt hat. Andererseits darf man aber eine Tuberkulose, die zu irgendeiner Zeit nach völliger Ausheilung einer Gasvergiftung auftritt, nicht als Folge dieser Vergiftung bezeichnen. Das Schwierige bei Beantwortung der Frage im Einzelfall ist die Entscheidung, ob die Gasvergiftung den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten so weit untergraben hat, daß sich daraus eine Tuberkulose entwickeln konnte oder nicht.

Nach Einwirkung von Reizgasen können sich *dauernde Gesundheitsstörungen* nach zwei verschiedenen Richtungen hin entwickeln:

1. als chronische Entzündung infolge einer einmaligen stärkeren Einwirkung des Gases und

2. als chronische Entzündung, hervorgerufen und unterhalten durch ständige Einwirkung niederer Konzentrationen des Reizstoffes.

Nach einer schweren Reizung der unteren Atemwege und nachfolgender Einwanderung von Bakterien bleibt die Infektion manchmal als chronischer Zustand bestehen und bedingt eine Periode ständigen Kränkels. Dabei stehen als charakteristische Erscheinungen im Vordergrund chronische Bronchitis, Narbenbildung in den Lungen und Ausschaltung einzelner tiefer gelegener Bezirke, bisweilen unter Absceßbildung. In manchen Fällen läßt sich durch ärztliche Untersuchung nur wenig von bleibenden Veränderungen in den Lungen feststellen. Der Patient erscheint in der Ruhe völlig normal, ist aber nur zu ganz

mäßigen Anstrengungen fähig. Dieser Zustand kann lange Zeit bestehen bleiben. Der negative Befund bei Untersuchung des Kehlkopfs oder bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen läßt — aber völlig zu Unrecht — den Verdacht auf Simulation aufkommen.

Die bakterielle Infektion als Folge der Entzündung kann beim Abheilen vereinzelte Infektionsherde und abgekapselte nekrotische Stellen in der Lunge und den Bronchialgeweben hinterlassen. Solche Dauerinfektionen werden die Ursache von längerem Kränkeln mit Symptomen, die den Erscheinungen bei herdförmigen Infektionen aus anderen Ursachen entsprechen.

Der zweite Typus von chronischen Entzündungen entsteht nach längerer Einwirkung nichttödlicher Dosen von Reizgasen. Das unterscheidende Merkmal dieser Vergiftung ist eine katarrhalische Entzündung der oberen Atemwege. Ist der Betreffende bei seiner Arbeit der Einwirkung des Gases mehr oder weniger ständig ausgesetzt, so wird der anfänglich bestehende starke Husten mit der Zeit schwächer. Der Arbeiter hat dann anscheinend eine gewisse Gewöhnung (Toleranz) gegenüber dem Gas erworben. Gegen Reizgase gibt es aber keine echte Toleranz. Es wird nur der Anschein einer solchen erweckt, weil die Schutzreflexe, besonders der Husten, minder stark sind, und dies deswegen, weil die Oberfläche der oberen Atemwege mit zähem Schleim bedeckt und so teilweise vor der Wirkung des Gases geschützt ist. Dagegen gewährt das katarrhalische Exsudat keinerlei Schutz für die tieferen Atmungsorgane; vielmehr erleichtert es die Einwirkung der Gase, weil die Schutzreflexe der Atmung teilweise ausfallen. Weiter setzt die Entzündung auch den normalen Schutz gegen Einwanderung von Bakterien herab. Ein solcher Zustand beeinträchtigt also das Allgemeinbefinden und bedingt eine wesentlich erhöhte Empfänglichkeit für akute Infektionen der Atemwege.

Die sogenannten *Schutzreflexe* sind nicht imstande, die Atemwege wirklich mit Erfolg vor der Einwirkung schädlicher Gase zu schützen. Nichtsdestoweniger sind sie als Warnungszeichen wichtig, wenn Reizstoffe in der eingeatmeten Luft vorhanden sind, besonders solche, die die oberen Atemwege angreifen. Zu den Eigenschaftlichen, welche die in erster Linie die Lungen angreifenden Gase so besonders gefährlich machen, gehört, daß sie die oberen Atemwege nicht sonderlich reizen; in dieser Hinsicht sind besonders Phosgen und Stickdioxyd zu nennen. Von diesen beiden Gasen können tödliche Konzentrationen eingeatmet werden, ohne daß die dabei auftretenden Warnungszeichen — Reizung des Rachens oder Husten — stärker sind als beispielsweise bei einer weit unter der unmittelbar gefährlichen Höhe liegenden Ammoniakkonzentration.

Die Schutzreflexe bestehen in Husten, Verengerung von Kehlkopf und Bronchien, Verschluß der Stimmritze (Glottis) und Anhalten der Atmung. Husten wird schon durch leichte Reizung des Kehlkopfes ausgelöst; er besteht aus einer Reihe von Ausatemungsstößen zur Entfernung des reizend wirkenden Materials. Dagegen vermag der Husten den Durchgang von Reizgasen nicht zu verhüten; er ist nur ein Warnungszeichen dafür, daß solche Stoffe anwesend sind. Wirken höhere Konzentrationen von Reizstoffen auf den Kehlkopf, so wird der obere Kehlkopfnerv gereizt und die Atmung angehalten, wobei die Brust in Ausatemungsstellung bleibt. In gleicher Weise wird die Atmung auch durch Reizung der sensiblen Fasern des Trigeminusnerven in den Nasenwegen gestört, und zwar durch Niesen. Bei sehr starker Reizung schließt sich die Glottis reflektorisch durch Kontraktion der Adductoren-muskeln, und es kontrahiert sich gleichzeitig auch die Bronchialmuskulatur, so daß die Wege zu den Lungen teilweise abgesperrt sind. Diese Hemmung der Atmung ist aber meist nur vorübergehend und wird durch die zunehmende Erregung des Atemzentrums infolge der mangelnden Durchlüftung und der zunehmenden Venosität des Blutes über-

wunden. Gelegentlich kann der Glottiskrampf so lange andauern, daß sich die Symptome einer akuten Asphyxie einstellen. Der Krampf der Bronchien, besonders der engeren Röhren, kann genügen, um den Zutritt des Gases in einzelne Teile der Lunge selbst in ganz akuten Fällen völlig zu verhindern. So können sich atelektatische und emphysematöse Herde bilden.

Die Absorption der Reizgase oder ihrer Umwandlungsprodukte: Bei Einwirkung auf die Atemwege werden die meisten Reizgase schließlich zerstört oder neutralisiert; aus diesem Grunde werden sie vom Körper nicht in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit resorbiert. Die Produkte dieser Zerstörung oder Neutralisation führen in der Regel nach ihrer Aufnahme nicht mehr zu allgemeiner Vergiftung. Allerdings bestehen einige Ausnahmen von dieser Regel, namentlich bei Schwefelwasserstoff und Stickdioxyd. Wird Schwefelwasserstoff von den Atemwegen absorbiert, so wird er in Natriumsulfid übergeführt. Diese Reaktion verursacht starke örtliche Reizung, dazu kommt eine schwere allgemeine Vergiftung infolge Resorption des Alkalisulfids in den Blutstrom. Analog ruft das nach Einatmung von Stickdioxyd gebildete Natriumnitrit die Symptome einer Nitritvergiftung hervor; allerdings wird die Allgemeinwirkung hier gewöhnlich durch die weit akutere Lungenreizung verdeckt.

Einige Substanzen, die allgemein als mehr oder weniger starke Reizstoffe gelten, hier aber nicht unter den Reizstoffen aufgeführt sind, werden von den Atemwegen unverändert aufgenommen. Es sind dies hauptsächlich organische Substanzen, wie Alkohole, Äther, manche Aldehyde, die flüchtigen Anteile des Petroleums und des Steinkohlenteers u. a. Sie werden von dem lebenden Gewebe weder verändert, noch zerstört. Bei ihnen ist die Allgemeinwirkung in der Regel stärker als die Reizwirkung auf die Lunge.

Die örtliche Wirkung dieser Stoffe unterscheidet sich von der Wirkung der Reizgase im engeren Sinne nach zwei Richtungen: 1. Die durch ihre Einwirkung auf die oberen Atemwege hervorgerufene Schleimsekretion bildet keine Schutzdecke gegen ihre Wirkung; denn das Sekret vermag diese Stoffe weder zu neutralisieren noch zu verändern, sättigt sich vielmehr rasch mit dem Gas bei der eingeatmeten Tension. 2. Die Reizwirkung erstreckt sich zum größeren Teil auf die oberen Atemwege, Bronchien und Bronchiolen, die Lungenalveolen und -arterien sind dagegen wieder nur verhältnismäßig wenig betroffen. Was von dem Gas in die Lunge gelangt, wird dort absorbiert und verursacht allgemeine, aber keine Lungensymptome. In dieser Hinsicht bilden jene Stoffe eine Ausnahme von der Regel, daß, je weniger löslich ein Gas ist, es auch desto weniger die oberen und um so mehr die unteren Atemwege schädigt; denn die Löslichkeit dieser Stoffe ist gewöhnlich nur ganz gering. Die Schonung der tiefergelegenen Lungenteile beruht auf der schnellen Resorption in das Blut, wodurch eine Anhäufung von Reizstoffen dieser Art in den Alveolen verhütet wird.

Inhalationsnarcotica und Verwandte.

Alle flüchtigen Kohlenwasserstoffe rufen, in genügend hoher Konzentration eingeatmet, Narkose hervor. Hierher gehört nach seinen Wirkungen auch das Stickoxydul. Die Stärke dieser narkotischen Wirkung und der sonstigen Wirkungen ist indes verschieden. Weiter bestehen erhebliche Unterschiede hinsichtlich der durch längere Einwirkung niedriger Konzentrationen verursachten chronischen Vergiftung. Nach wiederholter schwacher Einwirkung, manchmal schon nach einmaliger schwerer Einwirkung, kann es bei einzelnen Stoffen zu Symptomen besonderer Art kommen und zu charakteristischen Nachwirkungen in den verschiedenen Geweben.

Bezüglich der einzelnen Untergruppen siehe den Abschnitt „Einteilung der schädlichen Gase und Dämpfe“.

Hauptcharakteristikum der narkotischen Gase ist ihre *lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem*. Sie lösen sich im Blut und gelangen so in Gehirn und Rückenmark. Die das Nervensystem durchströmende Blutmenge ist so groß, daß der Teildruck eines im Blut enthaltenen Gases fast augenblicklich sich auch in den Geweben des Nervensystems einstellt. Wie früher gezeigt wurde, ist der Druck eines Gases im arteriellen Blut, wenn es die Lungen verläßt, im Gleichgewicht mit seinem Druck in der Lungenluft. Deshalb wird für alle Gase aus dieser Klasse der Partialdruck im Gehirn fast augenblicklich ebenso groß wie in den Lungen. Die Konzentration im Gehirn ist abhängig von der Löslichkeit des Gases in den Geweben des Gehirns und von seinem Partialdruck und ändert sich deshalb proportional mit dem Partialdruck in den Lungen. Als wirksame Konzentration kommt wahrscheinlich nur die in den Lipiden des Nervengewebes und nicht die im Gehirn als Ganzem enthaltene in Betracht. Die Dampfdrucke dürften indes die gleichen und die Konzentrationen demgemäß proportional sein.

Die Stärke der narkotischen Wirkung eines jeden Gases hängt ab sowohl von der (wirksamen) Konzentration im Gehirn wie von seiner spezifischen pharmakologischen Wirksamkeit. Nach der MEYER-OVERTONschen Theorie haben alle Narcotica die gleiche spezifische Wirksamkeit; der Grad dieser Wirksamkeit ist dann also einfach der molaren Konzentration proportional. Darnach würden alle Substanzen von hoher Lipoidlöslichkeit mit entsprechend geringem Partialdruck narkotisch wirken. Diese Wirkung verläuft bei allen narkotisch wirkenden Gasen in einer Reihe von Stadien, entsprechend dem Ansteigen des Partialdruckes des Gases in den Lungen.

Nachstehend seien in kurzen Umrissen diese einzelnen *Stadien der Narkose* wiedergegeben.

Im sog. Vorstadium der Narkose kommt es infolge des niedrigen Gasdruckes in Lungen und Blut und der entsprechend niedrigen Konzentration im Zentralnervensystem nur zu einer Beeinträchtigung der Koordination der feineren Bewegungen und zu Abstumpfung der Empfindung. Feinere Arbeiten machen mehr Mühe, und es unterlaufen dabei mehr Versehen als unter normalen Umständen.

Im nächsten Stadium steigt die Konzentration des Narcoticums im Blut etwas höher, und es zeigen sich Gedankenverwirrung und Benommenheit. Die Koordination der Muskeln ist bereits ernstlich gestört. Der Betreffende macht den Eindruck eines Betrunkenen.

Im dritten Stadium, dem „Exzitationsstadium“ der ärztlichen Narkose, tritt infolge stärkeren Gasdruckes in den Lungen und höherer Konzentration im Hirn allgemeine Erregung ein; diese Erregung ist indes von verschiedener Stärke; sie kann bei manchen narkotischen Gasen völlig oder fast ganz fehlen. Daß manche Narcotica Erregung auslösen, kommt daher, daß die funktionelle Kontrolle und insbesondere die Hemmungen wegfallen, so daß die motorischen Zentren sich ungehemmt und stärker auswirken können als bei normaler Tätigkeit. Die Erregung äußert sich individuell überaus verschieden. Neben diesen Erregungserscheinungen reizen einige Gase, namentlich die höheren Glieder der aliphatischen und aromatischen Reihe, die Hirnrinde, wodurch Zuckungen und krampfartige Muskelbewegungen ausgelöst werden.

Im vierten Stadium, dem „Toleranzstadium“ der ärztlichen Narkose, stellt sich unter dem Einfluß noch höherer Konzentrationen des narkotischen Gases völliger Verlust von Bewußtsein und Bewegung ein. Bei den niedrigsten Konzentrationen, die Bewußtlosigkeit erzeugen können, behalten die Muskeln ihren Tonus, bei manchen narkotischen Mitteln zeigen sie sogar Tonussteigerung, die

aber mit steigender Konzentration nachläßt. Das Gesicht erscheint starr und leichenblaß. Die Reflexe verschwinden, als einer der letzten der Lidschluß bei Berührung der Cornea.

Das Endstadium tritt ein, sobald durch die Konzentration des Gases im Blut die Funktionsfähigkeit des Atemzentrums gelähmt wird. Wie hoch die Konzentration im Blut über die zur Herbeiführung von Bewußtlosigkeit nötige Menge hinaus gesteigert werden kann, ohne daß Atemstillstand eintritt, ist bei den einzelnen Narcoticis verschieden. Bei einzelnen ist der Spielraum weit, bei anderen wiederum tritt der Tod ein, wenn die zur Bewußtlosigkeit führende Konzentration sich nur um ein geringes erhöht. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Atemzentrums. Das Herz schlägt gewöhnlich noch einige Minuten nach Atemstillstand weiter. Ausnahmen von dieser Regel bestehen nur in einigen Sonderfällen, besonders bei Chloroform und verwandten Substanzen, bei denen unter Umständen zuerst das Herz stillsteht.

Die *pharmakologische Wirksamkeit* eines narkotisch wirkenden Gases wird durch die zur Erzielung eines bestimmten Wirkungsgrades notwendige Konzentration im Blute bedingt. Dem Vergleich verschiedener Narcotica wird deshalb gewöhnlich die zur Herbeiführung von Bewußtlosigkeit erforderlichen Konzentration im arteriellen Blut zugrunde gelegt. Dabei ergeben sich sehr erhebliche Unterschiede. Zum Beispiel verursacht eine Konzentration von etwa 0,25 g Chloroform im Liter Bewußtlosigkeit; zur Erzielung der gleichen Wirkung sind 1 g Äther oder 2,25 g Äthylalkohol erforderlich. Es ist zu beachten, daß der Vergleich der Narcotica gewöhnlich unter Zugrundelegung der im Blut, nicht aber der in der Atemluft enthaltenen Konzentration erfolgt oder auch des Partialdruckes des Gases in den Lungen.

Bei der Wirkung der narkotischen Kohlenwasserstoffe sind nämlich sowohl Löslichkeit wie Flüchtigkeit wichtige Faktoren.

Ein wenig flüchtiger Stoff hat meistens einen nur geringen Partialdampfdruck; man kann deshalb annehmen, daß er bei Einatmung physiologisch nur wenig wirksam ist. Ein wenig löslicher Stoff wird auch vom Blut nur in entsprechend niedrigerer Konzentration aufgenommen. Diese geringe Flüchtigkeit und geringe Löslichkeit muß die Wirkung des betreffenden Stoffes beeinträchtigen, sofern er nicht durch besondere pharmakologische Wirksamkeit ausgezeichnet ist. Umgekehrt können hohe Flüchtigkeit und hohe Löslichkeit auch für einen Stoff von an und für sich geringer pharmakologischer Wirkung hohe Wirksamkeit auf den Organismus bedingen.

Ist ein Narcoticum in genügender Menge im Blut vorhanden, so erzeugt es eine hochgradige, unter Umständen tödliche Narkose. Von manchen narkotischen Stoffen gehen indes infolge ihrer geringen Löslichkeit nur so kleine Mengen in das Blut über, daß nur eine ganz schwache Wirkung ausgelöst wird. Zum Beispiel müßte der Kohlenwasserstoff Decan nach allen Anzeichen pharmakologisch weit stärker sein als Pentan; Decan ist aber im Blut nur außerordentlich schwer, Pentan dagegen weit leichter löslich. Werden also gleiche Mengen von diesen beiden Gasen eingeatmet, so wirkt das schwächere Pentan stärker narkotisch, weil es infolge seiner Löslichkeit sich im Blut so sehr anreichern kann, daß seine im Vergleich zu Decan viel schwächere pharmakologische Wirkung wieder ausgeglichen wird. Die höheren Glieder der Paraffinreihe sind infolge ihrer Unlöslichkeit gänzlich unwirksam.

Die Löslichkeit beeinflusst nicht nur die Stärke, sondern auch den Charakter der Wirkung eines Narcoticums. Lösliche Narcotica werden rasch absorbiert (wenn die absorbierten Mengen in Gewichtsteilen, nicht als Sättigungsprozente wiedergegeben werden), aber langsam ausgeschieden. Ihre Wirkung ist daher

eine verzögerte, wie z. B. bei Methylalkohol. Die Verdunstungsgeschwindigkeit gleicher Mengen verschiedener Dämpfe aus ihren Lösungen in Wasser oder Blut ist umgekehrt proportional der Löslichkeit. Verhältnismäßig unlösliche Narcotica werden rasch ausgeschieden, weil ein hoher Druck in der Luft erforderlich ist, um den betreffenden Dampf in Lösung zu halten. Die Rolle, die die Löslichkeit bei Absorption und Ausscheidung der Gase spielt, wurde weiter oben bereits erörtert.

Die Flüchtigkeit einer Flüssigkeit setzt der Konzentration, die ihr Dampf in der Luft erreichen kann, und demzufolge auch ihrer physiologischen Wirkung gewisse Grenzen. Zum Beispiel hat Decan bei 20° einen Dampfdruck von 2,7 mm; bei dieser Temperatur beträgt die höchstmögliche Dampfkonzentration in der Luft 3,550 Teile in einer Million, bei Körpertemperatur dagegen 10000 Teile in der Million. Weder die eine noch die andere Konzentration ist tödlich.

Die chemischen Vorgänge im lebenden Körper sind zu verwickelt, als daß sich bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens eine erschöpfende Formulierung dieser Beziehungen geben läßt. Immerhin können gewisse allgemeine Angaben über *chemische Konstitution und pharmakologische Wirkung der Narcotica* gemacht werden.

Für alle homologen Reihen von Kohlenwasserstoffen gilt das Gesetz, daß die höheren Glieder pharmakologisch wirksamer sind als die niederen. So erzeugen Propan und Butan, wenn sie ins Blut gelangen, schon in niedrigeren Konzentrationen Bewußtlosigkeit als Methan oder Äthan; Amylen ist wirksamer als Äthylen. Dies gilt gleicherweise auch für die zugehörigen Alkohole; die Wirksamkeit der einfachen Alkohole steigert sich also von Methylalkohol über Äthyl-, Propyl-, Butyl- bis zu Amylalkohol; letzterer ist der stärkste der Reihe. Analog ist Xylol wirksamer als Benzol. Andererseits wird mit Zunahme der Hydroxylgruppen, wie in der Reihe Äthylalkohol, Glykol und Glycerin, die Wirksamkeit immer geringer.

Die Anwesenheit der Carboxylgruppe (COOH) schließt im allgemeinen jede narkotische Wirkung aus. Wird aber der Carboxylwasserstoff durch einen aliphatischen Rest ersetzt, so daß Ester entstehen, so kehrt die narkotische Wirkung, wenn auch nur zu einem mäßigen Grade, wieder. Essigsäure hat keine narkotische Wirkung, Äthylacetat dagegen ist ein schwaches Narcoticum. Ersatz von Wasserstoff in einem aliphatischen Kohlenwasserstoff durch Halogen steigert die Wirkung beträchtlich. Die Verbindungen werden dann auch weniger spezifisch in ihrer Wirkung und greifen auch andere Gewebe als das Nervensystem an. In manchen Fällen rufen sie tiefere Veränderungen und Zellschädigungen hervor. Chloroform (Trichlormethan) ist pharmakologisch viel wirksamer als Methan und besitzt außerdem allgemeine toxische Eigenschaften insofern, als es degenerative Veränderungen in Herzmuskel, Leber und Nieren verursacht.

Die Aldehyde der Fettreihe wirken narkotisch; die niedrigeren Glieder reizen indes die oberflächlichen Gewebe der Atemwege so stark, daß die narkotische Wirkung fast völlig verdeckt wird.

Bei manchen aliphatischen Estern verschwindet die narkotische Wirkung, weil sie stärker wirksame Radikale enthalten. So wirkt Äthan narkotisch, Äthylnitrit dagegen kann nicht mehr als Narcoticum angesehen werden, weil die —O—NO—Gruppe eine mächtige anderweitige, ganz abweichende Wirkung besitzt, die die narkotische in den Hintergrund drängt.

Mehr Einfluß wie die chemische Konstitution haben auf die pharmakologische Wirkung, wie oben dargelegt, die physikalischen Eigenschaften der Narcotica, insbesondere ihre Löslichkeit. Es läßt sich oft schwer sagen, ob bei der pharma-

kologischen Wirkung chemische oder physikalische Faktoren ausschlaggebend sind, da beide im allgemeinen parallel laufen. Die am schwersten in Wasser und am leichtesten in Fetten und fettähnlichen Stoffen löslichen Kohlenwasserstoffe haben stets die stärkste pharmakologische Wirkung. Dieser allgemeine Satz stammt von MEYER und OVERTON, die die pharmakologische Wirksamkeit verschiedener Narcotica mit ihrer relativen Löslichkeit in Öl und Wasser verglichen. Die Wirksamkeit wächst im allgemeinen mit dem Teilungskoeffizienten:

$$\frac{\text{Löslichkeit in Öl}}{\text{Löslichkeit in Wasser}}$$

Theorie der narkotischen Wirkung: Die narkotischen Kohlenwasserstoffe wirken unmittelbar auf das Nervengewebe. Durch diese spezifische Wirkung werden die Erscheinungen der Narkose ausgelöst, nicht etwa sekundär infolge einer Änderung von Körperfunktionen wie Atmung oder Zirkulation. Abgesehen von diesem Gesichtspunkt ist die Grundwirkung der narkotischen Mittel ein viel umstrittenes Thema. Von den zahlreichen Theorien gibt aber wohl keine einzige eine erschöpfende Erklärung der Wirkung. Nichtsdestoweniger zeigen diese Theorien die jeweils herrschende Richtung, in der sich die Vorstellungen bewegen, und deshalb seien die wichtigeren hier wiedergegeben.

1. CLAUDE BERNARD und später VERWORN zeigten die Ähnlichkeit der Symptome bei Erstickung und Narkose. VERWORN glaubte, daß bei der Narkose die oxydative Tätigkeit der Nervenzellen durch das Narcoticum gehemmt wird. Diese Herabsetzung der Oxydation kann ebenso zustande kommen wie die Katalysatorvergiftung durch Kohlenwasserstoffe. Bei dieser Auffassung lassen sich Ursache und Wirkung schwer unterscheiden, denn es ist ungewiß, ob die verminderte Oxydation Ursache oder Folge der Narkose ist.

2. MEYER und OVERTON nehmen an, daß die Narcotica auf die Lipoide der Nervenzellen wirken, indem sie diese gewissermaßen mehr verflüssigen und dadurch ihr Verhalten gegenüber den anderen Zellsubstanzen beeinflussen. Die Störung der physikalischen Bedingungen in den Zellen beeinträchtigt ihre Funktion, und es kommt so zur Narkose. Die genannten Forscher wiesen nach, daß die pharmakologische Wirksamkeit der Narcotica im allgemeinen ihrer verschiedenen Löslichkeit in Öl und Wasser entspricht.

3. LILLIE nahm an, daß die Vorgänge bei der Narkose im wesentlichen physikalischer Natur sind und in einer verminderten Durchlässigkeit der Zellmembran gegenüber Ionen bestehen; können keine Ionen mehr durchtreten, so hört die Lebenstätigkeit auf.

4. MOORE und ROAF schließen auf eine chemische Wirkung. Ihrer Ansicht nach bilden die Narcotica unbeständige Verbindungen mit dem Eiweiß der Zellgewebe. Sind die chemischen Vorgänge im Protoplasma infolge dieser Bindung gestört, so tritt Narkose ein.

5. Wieder eine andere Anschauung beruht auf der anatomischen Struktur und den Besonderheiten der Verbindungen zwischen den einzelnen Nervenzellen oder Neuronen, der sog. Synapsen. Unter dem Einfluß der Narcotica werden die Synapsen zwischen den Neuronen so verändert, daß die Weiterleitung der Impulse von einer Zelle zur andern behindert ist. Es ist dabei an ähnliche Verhältnisse zu denken wie bei Störungen an einem Telephon oder einem sonstigen elektrischen Schaltapparat, dem ja das Nervensystem in mancher Beziehung gleicht.

Über sonstige Theorien der Narkose, z. B. die Adsorptionstheorie von S. LOEWE, O. WARBURG, vgl. WINTERSTEIN, Die Narkose. 2. Aufl. 1926.

So viel steht jedenfalls fest, daß die Wirkung der Narcotica auf die höchst empfindlichen Nervengewebe gerichtet ist. Unbekannt ist dagegen, auf welche

Weise sie in die Funktionen dieser Gewebe störend eingreifen. Die Aufhebung der Funktion erfolgt bei den verschiedenen Abschnitten der nervösen Zentren in der umgekehrten Reihenfolge wie die zeitliche Entwicklung. Deshalb werden die höheren Zentren, wie Bewußtsein, willkürliche Bewegung und Empfindung, zuerst und am stärksten beeinflusst. Die tieferen, die den arteriellen Druck, die Atmung und andere unwillkürliche Funktionen regelnden Zentren, werden zuletzt und nur durch verhältnismäßig hohe Konzentrationen der Narcotica angegriffen.

Für die gewöhnliche Narkose ist charakteristisch, daß das Nervensystem, sobald das Narcoticum das Blut wieder verlassen hat, seine ursprüngliche Tätigkeit ohne nachweisbare Schädigung wieder aufnimmt. Dies hat indes nur bedingte Geltung. Wahrscheinlich ruft jeder narkotische Stoff bei genügend langer Einwirkung organische Veränderungen im Körper hervor. Solche mehr schleichend sich entwickelnden organischen Veränderungen sind charakteristisch für die *chronische Kohlenwasserstoffvergiftung*, weit mehr als die unmittelbar narkotische Wirkung. Das übliche Beispiel für funktionelle Störungen, die mit der Zeit in Organdegeneration übergehen, ist der Äthylalkohol, der allerdings für gewöhnlich getrunken und nicht durch die Lungen aufgenommen wird. In größeren Zwischenräumen genommen, erzeugt Äthylalkohol jedesmal die typischen Erscheinungen der leichten Narkose; ein einziger Schluck kann, ohne das übrige Befinden merklich zu beeinflussen, die Empfindung so weit abstumpfen, daß selbst ein stärkerer Zahnschmerz betäubt wird. Trunkenheit geht gewöhnlich nicht über das zweite Stadium der Narkose, wie es oben beschrieben wurde, hinaus. Nach einem solchen Grad der Narkose tritt Erholung ein ohne bleibende Schädigung. Erfolgt dagegen die Zufuhr von Alkohol häufiger und bleibt demzufolge ein gewisser Grad von Narkose längere Zeit bestehen, so entwickeln sich charakteristische Veränderungen in den Organen, nicht nur im Nervengewebe, sondern auch in anderen, z. B. der Leber.

Die einzelnen Narcotica sind hinsichtlich der Leichtigkeit, mit der sie organische Veränderungen herbeiführen können, untereinander recht verschieden. Manche besitzen eine ausgesprochene elektive Giftwirkung auf bestimmte Gewebe. Die aromatischen Kohlenwasserstoffe z. B. führen zu Veränderungen im hämatopoetischen (blutbildenden) System, die sich in Anämie, Blutungen und Abnahme der weißen Blutkörperchen äußern. Die aliphatischen Kohlenwasserstoffe andererseits verursachen so geringfügige und allmählich eintretende organische Veränderungen, daß sich kaum bestimmte Beispiele für derartige Wirkungen geben lassen. Dagegen rufen die Halogenderivate der aliphatischen Kohlenwasserstoffe vielleicht die schwersten organischen Veränderungen unter allen Stoffen hervor; ihre hauptsächlichste Giftwirkung erstreckt sich auf Herz und Leber. Diese Organveränderungen können schon nach kurzer Zeit eintreten; schon eine einzige Chloroformnarkose hat zuweilen den Tod durch Leberdegeneration zur Folge. Die Alkohole, namentlich Methylalkohol, verursachen organische Veränderungen im Nervensystem, auch der Schwefelkohlenstoff hat eine außerordentlich starke Wirkung dieser Art. Die Wirkung der narkotischen Kohlenwasserstoffe als Protoplasmagifte kann zu ihrer Einteilung benützt werden.

Manche narkotische Gase und Dämpfe reizen die oberflächlichen Gewebe der Atemwege. Diese *Reizwirkung* verdeckt manchmal weitgehend die narkotische. Das ist besonders bei den Aldehyden der Fall; diese sind deshalb eher unter die Reizstoffe als unter die Narcotica einzureihen. Ebenso besitzen die Alkohole Reizwirkungen, wahrscheinlich weil sie den Geweben Wasser entziehen. Die niederen Glieder der Paraffinreihe reizen nicht, wohl aber bis zu

einem gewissen Grade die höheren. Ebenso reizen die Ester, namentlich die von organischen Säuren. Diese Ester werden in Berührung mit Wasser zu Alkohol und freier Säure verseift und die Hydrolyseprodukte lösen dann den Reiz aus.

Über Behandlung der akuten Vergiftung durch Narcotica siehe den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“. Vgl. auch den Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

Organische Stickstoffverbindungen, die auf Blut und Kreislauf wirken:

Auch gewisse flüchtige organische Stickstoffverbindungen kann man den narkotischen Kohlenwasserstoffen zurechnen; die narkotischen Eigenschaften sind bei ihnen indes verdeckt. Durch ihre Nitro-, Nitroso- und Aminoreste wirken sie stärker und ganz anders als die Kohlenwasserstoffe selbst. Alle besitzen sie die Eigenschaft, das Hämoglobin des Blutes in Methämoglobin überzuführen. Die Alkylverbindungen erzeugen außerdem eine starke sog. Nitritwirkung, die sich zunächst in allgemeiner Gefäßerweiterung äußert. Ähnlich wirken auch Nitrosedämpfe; sie sind aber vor allem durch ihre Reizwirkung charakterisiert und deshalb unter die Reizgase zu rechnen. Abgesehen von der mehr zurücktretenden narkotischen Wirksamkeit besitzen die organischen Stickstoffverbindungen in wechselndem Ausmaße zwei verschiedene weitere Eigenschaften: 1. Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks (Nitritwirkung); 2. Schädigung der Aufnahmefähigkeit des Blutes für Sauerstoff durch Bildung von Methämoglobin.

Die auf Blut und Kreislauf wirkenden Gase und Dämpfe werden von HENDERSON und HAGGARD in folgende zwei Hauptklassen eingeteilt:

1. Stoffe, bei denen die „Nitritwirkung“ vorherrscht, aber gleichzeitig auch bis zu einem gewissen Grade eine Umwandlung von Oxyhämoglobin zu Methämoglobin stattfindet. Die wichtigeren Stoffe dieser Art sind die Alkylnitrite und die nitrosubstituierten Alkylverbindungen.

2. Stoffe, deren Wirkung vorwiegend in der Umwandlung von Oxyhämoglobin zu Methämoglobin besteht, aber mit verhältnismäßig geringer „Nitritwirkung“. Die wichtigsten Stoffe aus dieser Gruppe sind die Aminoverbindungen und aromatischen Nitrokörper.

Nitritwirkung: Die Nitrite haben eine starke Wirkung auf die Arterien. Sie bewirken durch Senkung des Muskeltonus in den Arterienwandungen Erweiterung der Gefäße. Diese Wirkung zeigen in besonders ausgeprägtem Maße diejenigen Verbindungen, in welchen der NO-Rest durch ein Sauerstoffatom mit dem anderen Rest verknüpft ist: $R-O-NO$. Solche Verbindungen liegen in den Alkylnitriten, wie Äthylnitrit, C_2H_5-O-NO , vor. Die nahe verwandte Gruppe der Nitrate, in denen 5wertiger Stickstoff mit dem Alkylrest durch Sauerstoff verknüpft ist, wirkt nicht auf die Blutgefäße. Manche Salpetersäureester, wie Nitroglycerin, werden indes bei Berührung mit organischem Material zu Nitriten reduziert; solche Nitrate wirken deshalb ebenfalls wie Nitrite, nur langsamer. Die Nitrosubstitutionsprodukte, in welchen der Stickstoff unmittelbar mit dem Alkylrest verbunden ist, ohne Vermittlung eines Sauerstoffatoms, wie z. B. $R \cdot NO_2$, wirken, wahrscheinlich weil sie das NO_2 in den Geweben abspalten, nur schwach auf die Blutgefäße.

Die „Nitritwirkung“ richtet sich unmittelbar auf die Gefäße, die stark erweitert werden. Hierbei sind die vasomotorischen Zentren nicht beteiligt. Infolge der Arterienweiterung sinkt der Blutdruck. Praktisch leiten sich alle Symptome nach Einatmung von Nitriten vom Sinken des Blutdrucks ab. Die Herztätigkeit ist beschleunigt, und zwar nicht unmittelbar durch die Nitritwirkung, sondern infolge des gesunkenen Blutdrucks. In großen Mengen schädigen die Nitrite auch den Herzmuskel, wodurch der Herzschlag weicher wird. Der

infolge des erniedrigten Blutdrucks verminderte Blutzufuß zum Gehirn verursacht Kopfschmerzen, Mattigkeit und in schweren Fällen Betäubung. Weiter wirken die Nitrite, analog wie Sauerstoffmangel, erregend auf das Atemzentrum. Die Atmung wird schneller und tiefer, in schweren Fällen aber kann sie sich auch verlangsamen, sie wird flacher und steht schließlich ganz still. Dann tritt der Tod durch Erstickung ein.

Über Behandlung der Nitritvergiftung siehe den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Methämoglobin ist ein Isomeres des Oxyhämoglobins. Beide haben die gleiche chemische Zusammensetzung, aber verschiedene Struktur. Methämoglobin enthält ebensoviel Sauerstoff wie Oxyhämoglobin (nach NICLOUX nur halb soviel); aber die Bindung ist fester und der Sauerstoff wird selbst im Vakuum nicht abgegeben. Infolge der Beständigkeit des Methämoglobins kann es die normale Funktion des Hämoglobins, den Transport des Sauerstoffs im Körper, nicht erfüllen. Methämoglobinbildung bedeutet daher Gewebserstickung.

Ist die Methämoglobinbildung erheblich, so wird nicht nur ein großer Teil des Hämoglobins unheilbar geschädigt, sondern es erfolgt auch Auflösung der roten Blutkörperchen, und ihr Inhalt geht in gelöster Form in das Blutplasma über. Deshalb kann schon bald nach einmaliger stärkerer Einwirkung schwere Anämie eintreten. Ein Teil des Methämoglobins tritt in den Harn über und erteilt ihm eine charakteristische rötlichbraune bis schokoladenbraune Farbe. Dieser Verlust von Hämoglobin über die Nieren ist besonders ernst, insofern er eine Erschöpfung des Vorrats an Körpereisen bedeutet; das Eisen ist aber notwendig zur Bildung von neuem Hämoglobin und frischen Blutkörperchen.

Bei minder akuter Wirkung geht lediglich das Pigment des Hämoglobins verloren, hauptsächlich durch Ausscheidung durch die Galle, während die Hauptmenge des Eisens erhalten bleibt. Nach sehr kurzer Einwirkung tritt keine Zerstörung der roten Blutkörperchen ein und es kann ein Teil oder das ganze Hämoglobin wieder sein normales Verhalten annehmen, ohne daß ein Ersatz nötig ist. Im Vergleich zu der völligen Erholung der Blutkörperchen nach Kohlenoxydeinwirkung ist die freiwillige und rasche Erholung nach Einwirkung von Nitroverbindungen nur sehr gering. Bis der Körper das Hämoglobin und die geschädigten oder zerstörten Blutkörperchen wieder ersetzt hat, vergeht immerhin geraume Zeit.

Die Anämie infolge des Verlustes an roten Blutkörperchen wirkt anregend auf die Produktion neuer Zellen durch das Knochenmark. Chronische Einwirkung von methämoglobinbildenden Gasen führt auf diesem Wege zwar zu einer relativ hohen Blutmenge, aber auch zu verringertem Hämoglobingehalt, einem niedrigen Färbindex im Blut und zum Auftreten unfertiger roter Blutkörperchen in der Blutbahn.

Die Umwandlung von Oxyhämoglobin in Methämoglobin tritt stets erst einige Stunden nach Einwirkung des betreffenden Gases oder Dampfes ein. Die Symptome hängen davon ab, wie weit diese Umwandlung und die Zerstörung der roten Blutkörperchen erfolgt ist. In Fällen leichter Vergiftung kann der Urin mißfarbig sein, und es tritt leichte Cyanose ohne ernstere Symptome von Asphyxie ein. Bei stärkeren akuten Vergiftungen bestehen ausgeprägte Symptome von Asphyxie, das Blut wird schokoladenbraun und abnorm dick, und es entwickelt sich eine Anämie. Die Haut, besonders im Gesicht und an den Lippen, ist bläulich (cyanotisch). Die Muskeln werden schlaff; es folgen Kollaps und Bewußtlosigkeit. Atemfrequenz und Atemvolumen sind bei schnellem Puls gesteigert. Vor dem Tode kommt es oft zu Krämpfen; der Tod selbst erfolgt durch Atemlähmung¹.

¹ Bis hierher Übersetzung ausgewählter Abschnitte aus HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases.

Sonstige Giftgase.

(*Metalle, metallorganische Verbindungen, anorganische Stoffe.*)

Außer den bisher besprochenen Gasen bleibt noch eine Gruppe von scheinbar sehr mannigfaltiger Wirkung zu erörtern. Sie umfaßt die Dämpfe von Metallen, flüchtige Verbindungen, in denen Metalle mit Kohlenstoff bzw. mit Wasserstoff verknüpft sind, die Wasserstoffverbindungen einiger Nichtmetalle, den Phosphor und organische Arsen- und Antimonverbindungen.

In den Vergiftungserscheinungen lassen sie trotz der an sich großen Verschiedenheiten im einzelnen doch mehr oder weniger einen gleichartigen Grundcharakter der Wirkung erkennen. Dieser äußert sich in einer *Schädigung des Protoplasmas* und erstreckt sich auf jede lebende Zelle.

Protoplasmagifte: Wenn sich im einzelnen gewisse Abstufungen dieser Grundwirkung zeigen, so hat dies seinen Grund, abgesehen von der wechselnden Beschaffenheit der Gifte, vor allem in der weitgehenden Differenzierung der Zellen und ihrer Funktionen. Die Protoplasmagifte greifen tief in die zahlreichen Teilvergänge ein, aus denen der Lebensprozeß zusammengesetzt ist. Dadurch kommt es zu Störungen, die sich besonders deutlich im Stoffwechsel des ganzen Organismus zeigen. Dadurch erscheinen die Protoplasmagifte auch als Stoffwechsellgifte. Sie führen früher oder später zu Ernährungsstörungen und zum Absterben der Zelle. In erster Linie handelt es sich bei diesen Vorgängen um Störung der Oxydationsprozesse. Ähnlich wie bei den Veränderungen des Blutfarbstoffs durch die klassischen Blutgifte wird das Protoplasma durch Metalle, Arsen, Phosphor an der Verwertung des Sauerstoffs gehindert. Dadurch erfährt das normale Gleichgewicht zwischen Aufbau- und Abbauprozessen eine Verschiebung, so daß die letzteren überwiegen und durch den Zerfall der Zelle schwere Funktionsstörungen nach sich ziehen. Das Absterben der Zelle ist also in erster Linie durch den Mangel an verwertbarem Sauerstoff bedingt. Ob und wie weit außer der Oxydationshemmung noch andere Eingriffe in den Ablauf der Lebensprozesse durch die hier zunächst in Frage kommenden Gifte stattfinden, läßt sich nur zum Teil übersehen. Vielfach festgestellt sind Störungen der fermentativen und katalytischen Prozesse, Hemmungen von Synthesen, Beschleunigung von Spaltungsvorgängen.

Die hier in Frage kommenden Gifte äußern ihre Wirkung auf das Protoplasma nicht wie die Ätzgifte sofort und in sichtbarer Weise, sondern in der Regel erst allmählich und zunächst nicht erkennbar. Gewöhnlich zeigt sich eine Schädigung der Funktionen als erstes Zeichen dafür, daß das Gift mit der Zelle in Reaktion getreten ist. Je nach den Umständen, der Aufnahme, der Verteilung, der wirksamen Konzentration und der Natur des Giftes auf der einen Seite, der Beschaffenheit und Giftempfindlichkeit der betroffenen Zellen andererseits formt sich das jeweilig in Erscheinung tretende Vergiftungsbild.

So kann beispielsweise das *Quecksilber* als wichtigster Typus eines flüchtigen Metalles gelten. Bei Einatmung seines Dampfes fehlen die lokalen Wirkungen der Metallionen zunächst. Erst nach der Resorption in den Blut- und Säftestrom des Körpers äußert es ganz allmählich die heftigen Giftwirkungen seiner Ionen. Im Gegensatz dazu steht die Wirkung der organischen Quecksilberverbindungen. Diese finden als unzersetzte lipoidlösliche Moleküle, ähnlich wie die Narcotica, ihren Weg zu den hochempfindlichen Zellen des Nervensystems viel schneller und führen infolge dieser selektiven Verteilung zunächst zu ganz anderen Vergiftungserscheinungen, und erst nach ihrer Zerlegung im Organismus entwickelt sich allmählich die typische Metallwirkung.

Noch langsamer verläuft die Wirkung des *Bleis* im Organismus. Auch hier können flüchtige organische Bleiverbindungen primär eigenartige, an die Narkose

erinnernde, schnell eintretende Wirkungen auslösen, während erst in einer zweiten Phase, nach der Umwandlung der Verbindung unter Abspaltung von Bleiionen, die chronisch verlaufende typische Bleilähmung zur Entwicklung kommt.

Im *Arsenwasserstoff* und den flüchtigen *organischen Arsenverbindungen* der Kakodylreihe ist in gleicher Weise die charakteristische oxydationshemmende Wirkung der Arsenionen verdeckt. Aus dem primären, von der Arsenvergiftung völlig verschiedenen Vergiftungsbild kann erst sekundär die reine Arsenwirkung zutage treten. Dies hat ebenfalls seine Ursache darin, daß die genannten Arsen-derivate viel leichter und schneller resorbiert werden als die wasserlöslichen Arsenverbindungen und daß sie anderen Verteilungsgesetzen unterliegen.

Dem Arsen steht der *Phosphor* auch toxikologisch sehr nahe. Beide sind heftige Gifte für das Protoplasma jeder Zelle. Elementarer Phosphor wird verhältnismäßig langsam resorbiert, ergreift aber allmählich den gesamten Stoffwechsel und führt dann im Laufe von Tagen zu gesteigerten Zersetzungs- und Zerfallsprozessen. Im Gegensatz hierzu kann der leicht resorbierbare Phosphorwasserstoff in kürzester Frist, unter Umständen schon im Laufe einer Stunde, durch seine intensive Giftwirkung auf das Nervensystem töten.

Zwischen diesen Extremen verlaufen die Vergiftungen durch die flüchtigen Stoffe der Metallreihe und ihre Verwandten. Je nach dem vorwiegend und zunächst ergriffenen Organsystem schwankt das Symptomenbild in weiten Grenzen. Im Vordergrund zeigen sich gewöhnlich die Folgen der Schädigung am Nervensystem, an den Blutgefäßen und am Blut selbst. Von der Eigenart des Giftes und den jeweiligen Bedingungen seiner Einatmung hängt es ab, ob die Vergiftung in rascher Folge der Erscheinungen zum Ende führt oder ob ohne vorherige Warnungssymptome allmählich ein schleichender Vergiftungsprozeß zustande kommt.

Neben diesen Vergiftungstypen mit langer Latenzzeit stehen endlich die Formen, bei denen sich an die ersten Erscheinungen, aber getrennt durch eine oft symptomlos verlaufende Zeitspanne, das Stadium des Intervalls, erst die eigentliche Metallvergiftung anschließt.

Amerikanische Literatur nach HENDERSON-HAGGARD.

Allgemeine Toxikologie: CUSHNY, A. R., Pharmacology and Therapeutics. New York 1910.

Asphyxie: HALDANE, J. S., Respiration (Kap. VI und VII: Effects of Want of Oxygen and Causes of Anoxemia; Kap. XIII: Effects of Low Atmospheric Pressures). Yale University Press 1922.

Reizgase: HAGGARD, H. W., Action of Irritant Gases upon the Respiratory Tract. Journ. ind. Hyg. 5, 390 (1924). — Medical Aspects of Gas Warfare, Bd. 14 von „The Medical Department of the United States Army in the World War.“ Government Printing Office. Washington 1926. — Reports of the (British) Chemical Warfare Medical Committee Nr 1—20, 1918—1920. H. M. Stationery Office London. — VEDDER, E. B., The Medical Aspects of Chemical Warfare. Baltimore 1926.

Reizgase in der Industrie: HAMILTON, A., Industrial Poisons in the United States. New York 1925.

Narkotische Gase. Theorie der Narkose: CUSHNY, A. R., Pharmacology and Therapeutics. (Abschnitt über Narkose.) New York 1910.

Narcotica in der Heilkunde: BLOMFIELD, J., Anesthetics in Theory and Practics. Chicago 1923. — Current Researches in Anaesthesia and Analgesia. Official Organs of the National Anaesthesia Research Society, F. H. Mehan. Editor, Avon Lake, Ohio. — GWATHMEY, J. T., Anesthesia. New York und London 1924.

Narkotische Kohlenwasserstoffe in der Industrie: GREENBERG, Benzol Poisoning as an Industrial Hazard. U. S. Public Health Service, Report Nr. 1096 in Publ. Health Rep. 1926, 1357, 1410, 1516. — HAGGARD, W. H., Anesthetic and Convulsant Effects of Gasoline Vapor. Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics 16, 401 (1920). — HAMILTON, A., Industrial Poisons in the United States (Kap. XXVIII—XXXV). New York 1925. — HUNT, R., Toxicity of Methyl Alcohol. Johns Hopkins Bulletin 13, 137, 213 (1902). — PETERSON, HAINES u. WEBSTER, Legal Medicine and Toxicology. Artikel von HUNT u. GETTLER: Non-Alkaloidal

Organic Poisons. Second Edition. Bd. 2, II, S. 602. Philadelphia 1923. — WINSLOW, C. E. A., und andere, Final Report of the Committee of the National Safety Council on Benzol. Published by National Bureau of Casualty and Surety Underwriters. Zusammengestellt in Journ. ind. Hyg. 9, 61 (1927).

Deutsche Literatur.

Zusammenfassende Werke: EGLI-RÜST, Die Unfälle beim chemischen Arbeiten. Leipzig u. Stuttgart 1925. — EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865. — FLURY HEUBNER, LAQUEUR, MAGNUS u. a., Arbeiten über Kampfgase. Ztschr. exper. Med. 13 (1921). — FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928. — GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene. Bd. 2: Gewerbkrankheiten und Gewerbehygiene. Berlin 1926. — HEFFTER-HEUBNER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Berlin 1923. — KOBERT, Handbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1906. — KUNDEL, Handbuch der Toxikologie. Jena 1899. — LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. 1919. — LEWIN, Gifte und Vergiftungen. Berlin 1928. — RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. Leipzig 1911. — STARKENSTEIN-ROST-POHL, Toxikologie. Berlin u. Wien 1929.

2. Beurteilung und Bewertung von Schädigungen durch Gase.

Tierversuche.

Im Mittelpunkt jeder Erörterung über die Gefahren durch Gase steht die Frage, in welcher Weise und in welchem Ausmaße sie die menschliche Gesundheit beeinträchtigen. Den durch die Atmung aufgenommenen Giften kommt zunächst in qualitativer Beziehung eine Sonderstellung zu. Diese ist in der gewöhnlich vom Willen unabhängigen, also zwangsläufigen Einverleibung durch die Lungen und damit in ganz anderen örtlichen Bedingungen der Aufnahme und Verteilung im Körper begründet. Dazu treten noch die besonderen Umstände infolge der Aufnahme in zeitlich getrennten Abschnitten in einzelnen Atemzügen, also in Schüben. Unter Umständen kommt die Schädigung ganz allmählich, oft un bemerkt, im Laufe von Wochen und Monaten zustande. Im Gegensatz zu den Vergiftungen durch feste und flüssige Substanzen fehlt außer der scharfen zeitlichen Begrenzung des Vorgangs in der Regel auch jede Möglichkeit, die wirklich aufgenommenen Mengen genauer zu messen und zu beurteilen. Ein weiteres Moment ist, daß die hier in Frage stehenden Gifte meist unsichtbar sind, oft überhaupt nicht mit den Sinnen wahrgenommen werden können. Die im täglichen Leben vorkommenden Vergiftungen durch Gase weisen also durch alle diese Umstände große Unsicherheiten auf.

Durch die Erkenntnis, daß nur die experimentelle Forschung einen tieferen Einblick in diese verwickelten Vorgänge geben kann, ist der *Versuch am lebenden Tier* zum unentbehrlichen Hilfsmittel geworden. Er liefert die einzige und wichtigste Grundlage für die Beurteilung von Gasvergiftungen in quantitativer Hinsicht, also für die Frage nach der Giftigkeit eines Gases schlechthin. Gegenüber dem Versuch am Tier treten die stets bedenklichen und nur in gewissen Grenzen möglichen Experimente am Menschen in den Hintergrund.

Aus diesem Grund haben in diesem Buch auch die bisherigen Ergebnisse von Tierversuchen mit Gasen ausführliche Berücksichtigung erfahren. Sie finden eine Ergänzung und Erweiterung durch gelegentliche Beobachtungen über die Einwirkung von Gasen auf Menschen. Für Untersuchungen über die Einwirkung von Gasen auf Tiere kommen hauptsächlich folgende zwei Verfahren in Anwendung:

a) Untersuchung im „ruhenden Gasgemisch“.

Dieses Verfahren hat den Vorzug der einfacheren Apparatur, liefert aber keine absolut genauen Werte. In einen möglichst dicht schließbaren Behälter

von bekanntem Rauminhalt werden genau gemessene oder gewogene Mengen des zu prüfenden Gases gebracht und darin mit der Luft gleichmäßig vermischt. Dies geschieht bei Gasen mit Hilfe von Gaspipetten oder -büretten oder durch Abblasen aus Druckgefäßen, bei Dämpfen durch Verdunsten oder endlich durch feine Zerstäubung von Flüssigkeiten oder von Lösungen der zu untersuchenden festen oder flüssigen Stoffe in indifferenten Lösungsmitteln. Die Versuchstiere befinden sich entweder schon vor der Zugabe des Gases in dem Behälter oder werden erst nachträglich eingesetzt.

Für kurz dauernde Versuche an Mäusen genügen Glasflaschen, Glocken u. dgl. von etwa 10—20 l Inhalt. Bei Katzen und Hunden verwendet man gewöhnlich Glaskäfige von etwa 1 m³ Inhalt. Durch Windflügel muß für dauernde Durchmischung gesorgt werden. Zweckmäßig werden bei solchen Versuchen Temperatur, Feuchtigkeit, Luftdruck gemessen. Die analytische Kontrolle der in den Versuchsräumen wirklich vorhandenen Gaskonzentrationen sichert die Zuverlässigkeit der Ergebnisse.

Von den *Fehlerquellen* dieser Methoden seien einige erwähnt. Schon bei Einbringung der Tiere können Gasverluste eintreten. Die Tiere werden unter Umständen auch anfänglich zu hohen Konzentrationen ausgesetzt. Auch bei der Herstellung der Gasmischungen in solchen Behältern können Fehler eintreten z. B. durch mangelhafte Zerstäubung von schwer verdampfenden Flüssigkeiten (Tröpfchenbildung), bei der Vernebelung durch unvollkommene Zerlegung, durch Entmischung (niedersinkende Teilchen), bei der Dampfentwicklung aus verdunstenden Flüssigkeiten durch stärkere Schwankungen der Luftströmung, durch ungleichmäßige Verteilung und Mischung, ganz abgesehen von den bei jeder Methode möglichen Verlusten durch Zersetzung, Autoxydation, Hydrolyse durch Feuchtigkeit, Adsorption an den Wandungen und am Haarkleid der Versuchstiere, durch Undichtigkeiten der Apparatur.

In den Gasräumen fällt regelmäßig die Konzentration ab. Dieser Verlust ist um so größer, je kleiner der Raum ist, je stärker seine Wandungen die betreffenden Gase adsorbieren und je zersetzlicher das Gas ist. Die früher viel verwendeten Glasglocken, die nur wenig Raum bieten, sind für genaue Versuche mit größeren Versuchstieren ungeeignet.

Zwischen Rauminhalt und Oberfläche jedes Körpers bestehen bekanntlich gesetzmäßige Beziehungen. Je größer der erfüllte Raum, desto kleiner sind im Verhältnis die ihn begrenzenden Flächen. Daraus folgt, daß in großen Versuchsräumen im allgemeinen die Verluste durch Adsorption durch die Wand viel geringer sind als in kleinen Behältern, besonders durch Lackanstriche, Kautschuk, Dichtungskitt.

Je länger der Versuch dauert, desto größer wird die Abnahme der anfänglichen Gaskonzentration, zumal die Versuchsräume wohl niemals absolut gasdicht sind und durch den Aufenthalt der Tiere immer mehr Feuchtigkeit, oft auch durch Ausscheidungen u. dgl., gebildet wird. Größere Verluste entstehen natürlich, wenn während der Versuche durch Einsetzen oder Herausnahme von Tieren Türen geöffnet werden müssen. Sie lassen sich aber durch Anbringen von Schleusenvorrichtungen stark vermindern.

b) Untersuchung im „strömenden Gasgemisch“. (Strömungsversuche.)

Bei dieser Methode werden die Tiere in geeignete Glaskästen eingesetzt, durch die ein konstanter Strom eines Gemisches von frischer Luft mit dem zu untersuchenden Gas geleitet wird. Hierzu genügen kleinere Behälter für die Tiere, da der Luftstrom ständig erneuert wird. Dieser muß so geregelt werden, daß stets ein hinreichender Luftwechsel, dem Versuchszweck entsprechend, gewähr-

leistet ist und daß die Tiere nicht durch Zugluft leiden. Man setzt der Luft durch eine passende Zuleitung, bei Gasen durch einen Gasbehälter, bei Dämpfen durch Verdunstenlassen oder geeignete Verdampfung von Flüssigkeiten, genau

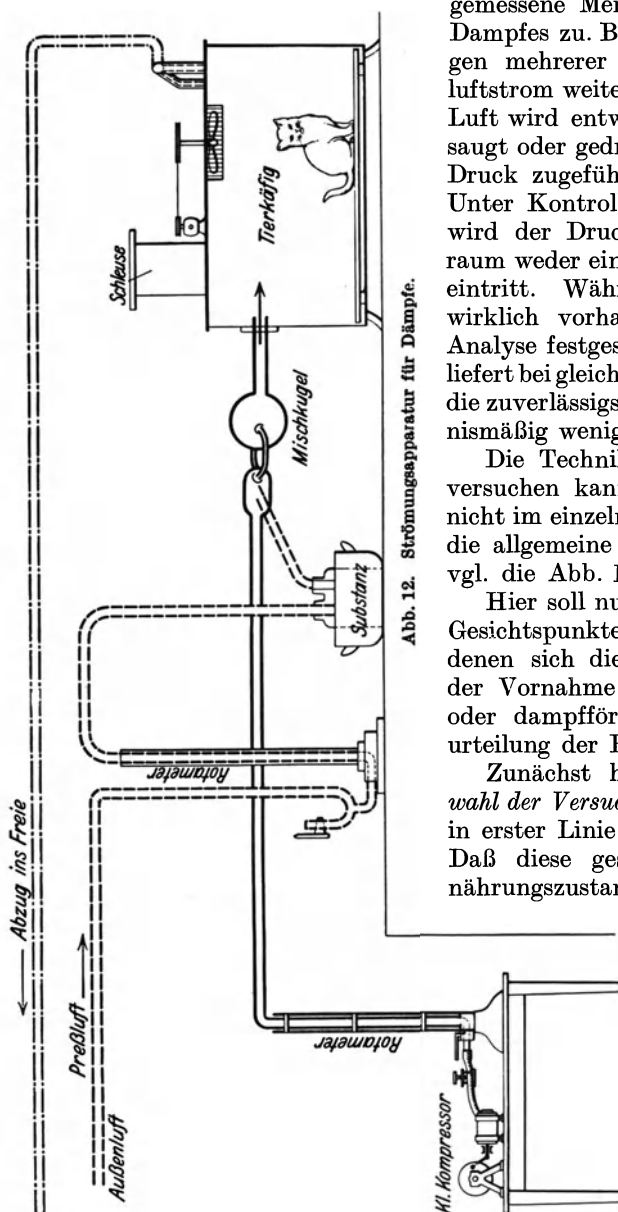


Abb. 12. Strömungsapparatur für Dämpfe.

gemessene Mengen des giftigen Gases oder Dampfes zu. Bei Untersuchung von Mischungen mehrerer Gase werden in den Frischluftstrom weitere Luftströme eingeleitet. Die Luft wird entweder durch die Apparatur gesaugt oder gedrückt, zweckmäßig auch unter Druck zugeführt und am Ende abgesaugt. Unter Kontrolle eingeschalteter Manometer wird der Druck so reguliert, daß im Tierraum weder ein Vakuum noch ein Überdruck eintritt. Während der Versuche wird die wirklich vorhandene Konzentration durch Analyse festgestellt. Die Strömungsmethode liefert bei gleichzeitiger analytischer Kontrolle die zuverlässigsten Werte, da sie nur verhältnismäßig wenig Fehlerquellen aufweist.

Die Technik der Ausführung von Tierversuchen kann im Rahmen dieses Werkes nicht im einzelnen besprochen werden. Über die allgemeine Anordnung der Apparaturen vgl. die Abb. 12 u. 13.

Hier soll nur in Kürze auf einige wichtige Gesichtspunkte hingewiesen werden, aus denen sich die besonderen Schwierigkeiten der Vornahme von Tierversuchen mit gas- oder dampfförmigen Stoffen und der Beurteilung der Ergebnisse erkennen lassen.

Zunächst handelt es sich um die Auswahl der Versuchstiere. In Betracht kommen in erster Linie die sog. Laboratoriumstiere. Daß diese gesund und in normalem Ernährungszustand sein müssen, versteht sich

von selbst. *Kaltblüter* scheiden aus, insbesondere Frösche und verwandte Amphibien, weil sie große Mengen von Gasen durch ihre feuchte Haut absorbieren. Auch die Vögel sind, da sie schon biologisch in ihrer Atmung eine Sonderstellung einnehmen, nur für bestimmte Zwecke brauchbar, jedenfalls gestatten sie

weit weniger als andere Warmblüter Schlüsse auf die Wirkung von Gasen beim Menschen. Kleine *Vögel*, wie Kanarienvögel, Sperlinge u. dgl., sind gegen narkotische Gase und Blutgifte, wie Kohlenoxyd, viel empfindlicher als der Mensch. Sie gehen schon in Konzentrationen zugrunde, die für erwachsene Menschen kaum toxisch sind. Vgl. den Abschnitt „Allgemeine Physiologie“. Auf der

anderen Seite sind manche Vögel, so die Tauben, gegen Reizgase, z. B. Phosgen, außerordentlich resistent. Gegen andere Gase, z. B. gegen Blausäure, sind sie von etwa gleicher Empfindlichkeit wie Katzen.

Unter den *Nagetieren* kommen Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse in Betracht. *Kaninchen* sind im allgemeinen gegen Gase erheblich widerstandsfähiger als Katzen, sie ertragen oft verhältnismäßig größere Konzentrationen von Reizgasen, da sie ihre Atmung durch Schutzreflexe vorübergehend stark einzuschränken vermögen. Auch die Art der Ernährung, Trockenfütterung mit Hafer oder Grünfutter, die Zufuhr von Wasser, Salzen (Kalk!), Vitaminen, ist von Einfluß auf die Giftresistenz dieser Tiere. *Meerschweinchen* sind wohl am unempfindlichsten gegen Gase überhaupt. Dagegen ist die Hornhaut ihres Auges gegen Reizstoffe empfindlicher als die der übrigen Laboratoriumstiere. Jedenfalls können Nagetiere untereinander nicht ohne weiteres verglichen werden.

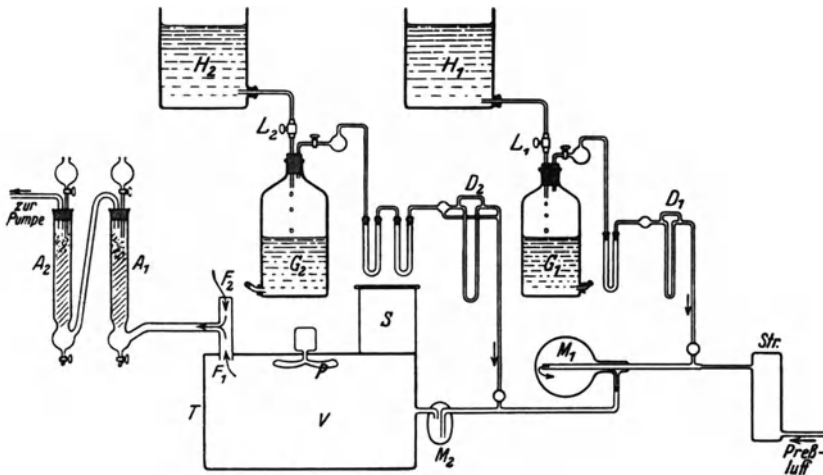


Abb. 13. Strömungsapparatur für Gasgemische. (Nach WOLFGANG WIRTH.)

Str. Strömungsmesser, M Mischkugel, V Tierraum (Inhalt 100 l), T Türe zur Herausnahme der Versuchstiere, P Propeller, F Ableitungsstutzen, G Gasometer, D Differentialmanometer, L Einstellhahn, H Sperrflüssigkeit (gesättigte Kochsalzlösung), A Absorptionsturm, S Schleuse zum Einbringen der Versuchstiere.

nicht einmal Tiere aus der gleichen Art, wie weiße und graue *Mäuse*, die oft ein merklich verschiedenes Verhalten aufweisen. In der Regel sind Mäuse aber empfindlicher als größere Nagetiere.

Unter den übrigen Warmblütern sind *Katzen* und *Hunde* die wichtigsten Versuchstiere. Die *Katze* ist im allgemeinen sehr empfindlich gegen Gaswirkungen, also keineswegs so „zähe“ und langlebig, wie gemeinhin angenommen wird. Graue und schwarze Katzen sind gewöhnlich widerstandsfähiger als hellfarbige Tiere. Bei *Hunden*, die viel unempfindlicher sind als Katzen, spielen die Rassenunterschiede eine sehr große Rolle, daneben auch die Körpergröße. Während kleine Tiere meist empfindlicher gegen Gase sind als große Tiere, sind jugendliche Tiere gegen erstickende Gase viel resistenter als erwachsene. Auch hier spielt die Art der Fütterung eine Rolle. So kann beispielsweise reichliche Ernährung mit Milch oder Fleisch die Widerstandskraft der Versuchstiere erheblich steigern. Auch das verschieden dichte Haarkleid ist wegen der Absorption von Gasen zu berücksichtigen. Ebenso sind die Lebensgewohnheiten der Tiere von Einfluß auf ihre Empfindlichkeit, besonders gegen lungenschädigende Gase. Abgehärtete Hofhunde und im Freien lebende Katzen überstehen Gasvergiftungen eher als

Stubentiere. Die Verwendung von *Affen* als Versuchstiere bietet keine besonderen Vorteile. Jedenfalls hat sich gezeigt, daß sie *keineswegs dem Menschen* in ihrem Verhalten gegen Gifte *näherstehen als andere* Tiere, vor allem Hunde.

Wieviel von einem gasförmigen Gift aufgenommen wird, ist zunächst von dem Umfang der Atmung abhängig. Die Atemgröße eines Tieres ist keine konstante Größe. Sie hängt ab von individuellen Faktoren, von der Körpergröße bzw. der Körperoberfläche, dem körperlichen Verhalten während des Versuchs (Ruhe, willkürliche Atmungseinschränkung, Bewegungen, Fluchtversuche, Erregungszustände). Manche Stoffe, wie z. B. das Kohlendioxyd und die Ester, steigern die Atmung beträchtlich; dadurch werden viel größere Mengen solcher Stoffe von der Lunge aufgenommen. Weiter ist zu beachten, daß bei vielen Gasen nur ein Teil der eingeatmeten Menge wirklich von den Lungen aufgenommen und absorbiert wird; der Rest wird entweder in den oberen Atemwegen gebunden oder verläßt den Körper bei der Ausatmung unverändert wieder. Rasch atmende Tiere absorbieren verhältnismäßig weniger Gas als langsam atmende, insbesondere auch als der Mensch. Die im Körper aufgenommenen Gasmengen lassen sich in der Weise bestimmen, daß man die eingeatmete Luft ebenso wie die wieder ausgeatmete auf ihren Gehalt an dem fraglichen Gas quantitativ untersucht. Aus der Differenz ergibt sich der in der Zeiteinheit absorbierte Betrag. Die Methoden für technisch wichtige Gase sind besonders von K. B. LEHMANN ausgearbeitet worden. Außerdem liegen zahlreiche Untersuchungen über die Narcotica vor. (Literatur bei KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1. 1923.)

Im Gegensatz zu den Vergiftungen durch Einspritzung oder durch Einverleibung in den Magen wird bei Versuchen mit Gasen gewöhnlich keine scharf bestimmte Dosis gegeben. Dies ist nur möglich, wenn eine gemessene Menge Gas direkt aus einem Behälter durch die Luftröhre in die Lunge eingeführt wird. Dabei müßte aber, da in der Regel nicht alles auf einmal resorbiert werden kann, auch die wieder ausgeatmete Menge bestimmt werden. Solche sehr umständliche Verfahren werden nur selten benutzt. Bei den meisten toxikologischen Untersuchungen von Gasen lassen sich die wirklich eingeatmeten absoluten Mengen nicht mit Sicherheit angeben, sondern nur annähernd schätzen. Für praktische Zwecke genügt es, die eingeatmete Gaskonzentration und die Einatmungszeit zu bestimmen. Die in der älteren Literatur niedergelegten Angaben vernachlässigen vielfach den Zeitfaktor und sind deshalb nur von geringem Wert. Für den Vergleich der Giftwirkungen verschiedener Gase hat es sich sehr zweckmäßig erwiesen, das Produkt aus Gaskonzentration c und Einwirkungszeit t zugrunde zu legen (HABER). Diese ct -Werte entsprechen gewissen, im Einzelfall aber nicht näher bestimmten Giftmengen und bilden einen Ersatz für die sonst übliche Angabe der eingenommenen Dosis. Man kann beispielsweise als c die Zahl der Milligramme der giftigen Stoffe bezeichnen, die im Kubikmeter der eingeatmeten Luft enthalten sind, als t die Zeit in Minuten, während der die Luft mit dem Giftgehalt c eingeatmet wird. Dabei kann für praktische Zwecke die Atemgröße des Tieres vernachlässigt werden. Andere Autoren wählen für das Produkt $c \cdot t$ andere Werte. So drücken z. B. HENDERSON und HAGGARD die Konzentration c in Teilen pro Million, die Zeit in Stunden aus.

Nach der Formel $c \cdot t = W$ läßt sich die Wirkungsfähigkeit W eines Gases innerhalb eines passenden Konzentrationsbereiches mit hinreichender Genauigkeit bestimmen. Es hat sich bei zahlreichen Versuchen gezeigt, daß für die Reizgase vom Typus des Phosgens dieses Produkt $c \cdot t$ einen annähernd konstanten Wert besitzt. So entspricht für Katzen das Produkt $c \cdot t = 450$ gewissermaßen der *kleinsten Dosis, die tödlich wirken kann*. Das heißt: Katzen

können (brauchen aber nicht unbedingt) an Lungenödem zugrunde gehen, wenn sie 10 Minuten lang in einer Atmosphäre atmen, die im Kubikmeter 45 mg Phosgen enthält, aber auch dann, wenn sie 45 Minuten lang in einer Atmosphäre von 10 mg Phosgen auf den Kubikmeter Luft atmen. Bei Reihenversuchen, in denen gleichzeitig mehrere Tiere unter den gleichen Bedingungen giftigen Gasen ausgesetzt werden, kommt es aber auch häufig vor, daß einzelne Tiere überleben, während andere zugrunde gehen. Wenn man sich über das sicher tödlich wirkende Produkt $c \cdot t$ Klarheit verschaffen will, müssen vergleichende Versuchsreihen angeschlossen werden. Dadurch lassen sich auch die Fälle ausschalten, bei denen der Tod nicht ausschließlich durch die Einwirkung des Gases, also etwa durch unbemerkte Erkrankungen oder sonstige individuelle Disposition zu erklären ist. Deshalb ist die so erfolgte Ermittlung des höchsten $c \cdot t$ -Wertes von größerem Wert für die Beurteilung als die des kleinsten zu tödlicher Vergiftung genügenden Wertes.

Bei den Reizgasen, die nicht in das Blut übertreten und deren Wirkung sich im wesentlichen an den Geweben der Atemorgane erschöpft, ist das zu tödlicher Wirkung hinreichende Produkt $c \cdot t$ ein konstanter Wert. Er bleibt gleich, auch wenn die einzelnen Faktoren, die Konzentration oder die Einwirkungszeit wechseln. Dagegen ist das nicht der Fall bei den Gasen, die ihre Wirkung erst im Blut und anderen Organen des Körpers entfalten, z. B. bei Blausäure, Kohlenoxyd, den narkotischen Gasen. Sie werden zum Teil wieder unverändert ausgeschieden oder entgiftet bzw. sonstwie gebunden. Bei den Inhalationsnarcoticis tritt die Bedeutung der Einwirkungsdauer im Verhältnis zur eingeatmeten Konzentration stark zurück. Die Wirkung solcher Gase hängt in erster Linie von letzterer ab. Unter der Schwelle der Toxizität oder Narkose bleibende Konzentrationen führen oft erst nach sehr langer Einatmung zu Schädigungen. In solchen Fällen werden unter Umständen große Giftmengen, die bei höherer Konzentration schnell tödliche Vergiftung nach sich ziehen, ohne erkennbare Schädigung ertragen. Der einer tödlichen Vergiftung entsprechende „Tödlichkeitswert“ solcher Gase ist also nicht konstant und kann bei kleinen c -Werten unendlich groß werden. Deshalb sind Angaben über $c \cdot t$ -Werte ohne die zugehörige Konzentration c so gut wie wertlos.

Es muß aber eindringlichst davor gewarnt werden, die in der Literatur niedergelegten $c \cdot t$ -Zahlen als absolut feststehende toxikologische Werte für das betreffende Gas anzusehen, wie das aus mißverständlicher Auffassung vielfach der Fall ist. Sie gelten nur für die jeweils gewählten Versuchsbedingungen und in der Regel auch nur für die betreffenden Versuchstiere. Deshalb lassen sie sich keineswegs ohne weiteres rein schematisch auf andere Versuchsbedingungen übertragen. Noch viel weniger darf eine solche Übertragung auf andere Tiergattungen erfolgen, wie von Mäusen auf Ratten, von Meerschweinchen auf Kaninchen, von Meerschweinchen oder Kaninchen auf Katzen, von Katzen auf Hunde oder gar von Mäusen auf große Tiere, geschweige denn auf den Menschen. Man findet z. B. häufiger, daß der obenerwähnte minimale Tödlichkeitswert für Phosgen bei Katzen, $c \cdot t = 450$, wahllos auf alle Tiere, sogar auf den Menschen, übertragen wird. Das ist durchaus verfehlt. Für Gase lassen sich noch viel weniger als für andere leichter dosierbare Gifte starre Zahlenwerte der Giftigkeit angeben. Diese Werte schwanken vielmehr, wie sich aus genügend großen Reihenversuchen ergibt, innerhalb gewisser Grenzen um einen Mittelwert, dessen Zuverlässigkeit von den jeweils verfügbaren statistischen Vergleichszahlen abhängt. Klassische Beispiele hierfür liefert die umfangreiche medizinische Literatur über die flüchtigen Narcotica. Von den technisch wichtigen Gasen sind bisher nur einige wenige, vor allem das Kohlenoxyd, in quantitativer Hinsicht genügend studiert.

Die Wirkung giftiger Gase läßt sich anschaulich darstellen, wenn man die experimentell gefundenen Werte $c \cdot t$ in einem rechtwinkligen Koordinatensystem wiedergibt. Dabei ergeben sich charakteristische Schaubilder, wie Abb. 14 und 15 zeigen. Bei den Reizgasen erhält man asymptotische Kurven, bei den Gasen vom Typus der Blausäure dagegen je nach dem „Entgiftungsfaktor“ a Kurven, die einen Wert $W = (c - a) \cdot t$ entsprechen.

Der Vergleich von Gaswirkungen ist in gewissen Fällen von großer praktischer Bedeutung. Wenn verschiedene Gase für technische Zwecke, beispielsweise zur Verwendung als Lösungsmittel oder zur Schädlingsbekämpfung, in Betracht kommen, entsteht häufig die Frage, welchen von den technisch geeigneten

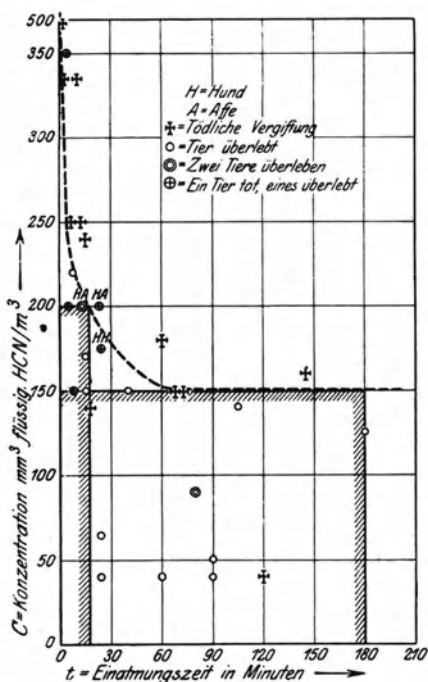


Abb. 14. Blausäure.
(Versuche an Katzen, Hunden und Affen.)

[Aus FLURY, Ztschr. exper. Med. 13 (1921).]

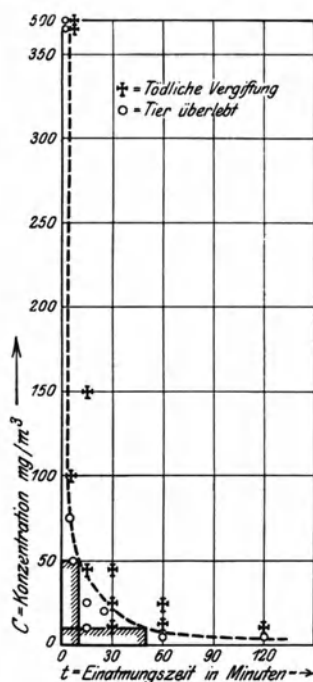


Abb. 15. Phosgen.
(Versuche an Katzen.)

Stoffen der Vorzug gegeben werden soll. Die Antwort ergibt sich in analoger Weise wie bei der Arzneimittelprüfung¹. Auch hier sind zwei oberste Leitsätze maßgebend: zuerst die statistische Forderung nach einer hinreichend großen Zahl von Einzelbeobachtungen, weiter die experimentell-kritische Forderung, die an jedes naturwissenschaftliche Experiment gestellt werden muß, nämlich die planmäßige Prüfung unter übersichtlichen gleichmäßigen und reproduzierbaren Bedingungen. Diese sind nach freier Wahl zweckmäßig zu variieren. Nur im Anschluß an die Analyse der Wirkung am Tier darf, wie bei der klinischen Prüfung von Arzneimitteln, auch bei flüchtigen Stoffen, die technisch verwendet werden sollen, die vorsichtige Erprobung in der Praxis erfolgen. Erst in neuerer Zeit gewinnt diese grundlegende Erkenntnis mit ihren Forderungen breiteren Boden in der Industrie und Wirtschaft.

¹ LOEWE, S., Prüfung der Arzneiwirkung, bei VON DEN VELDEN u. P. WOLFF, Handbuch der praktischen Therapie Bd. 1, S. 167. Leipzig 1926.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man verschiedene Gase in bezug auf ihre Giftigkeit nicht ohne weiteres vergleichen kann. Dies ist nur bis zu einem gewissen Grad innerhalb gleichartig wirkender Gruppen angängig, z. B. bei den lokal reizenden Gasen, die zu tödlicher Vergiftung durch Lungenödem führen. Aber auch hier finden sich hinsichtlich der Stärke und Qualität des Reizes die größten Verschiedenheiten, die einigermaßen zuverlässig nur durch ausgedehnte Versuche an Menschen, und zwar an sorgfältig ausgewählten Versuchspersonen mit zunächst vorsichtig bemessenen minimalen Konzentrationen, festzustellen sind. Der Tierversuch gibt hier, wo in erster Linie die subjektive Empfindung maßgebend ist, nur ganz unsichere Resultate. Unter den resorptiv wirkenden Gasen ist ebenfalls nur bei solchen mit einheitlichem Typus der Wirkung eine Möglichkeit zum Vergleichen gegeben, vor allem in homologen Reihen, z. B. bei den narkotisch wirkenden Kohlenwasserstoffen und ihren einfachen Abkömmlingen, wie den Halogenderivaten oder den Estern. Hier zeigen sich aber bereits Schwierigkeiten, sobald neben der Grundwirkung andere Wirkungsqualitäten, wie etwa lokale Reizung, Veränderungen des Blutes oder sekundäre Einflüsse infolge von Zersetzungen im Organismus auftreten.

Daß der biologische Versuch für sich allein nicht in allen Fällen maßgebend für die technische Verwendbarkeit eines Stoffes ist, sei nur an einem Beispiel erläutert. Unter den technischen Lösungsmitteln spielen die gechlorten Kohlenwasserstoffe eine große Rolle. Bei ihrer Verwendbarkeit in der Praxis treten nun häufiger Schädigungen auf durch weniger giftige, aber leichter verdampfende Produkte, wie auch umgekehrt oft die giftigeren Lösungsmittel sich harmloser erweisen, weil ihre Dämpfe bei der Arbeit nur in geringerem Umfang eingeatmet werden. Nach LEHMANN¹ ist in solchen Fällen neben der relativen theoretischen Giftigkeit, ausgedrückt in Milligrammen pro Liter, auch die relative Verdunstungsgröße, die Flüchtigkeit, zu berücksichtigen. Er schlägt vor, das Produkt aus der theoretischen Giftigkeit und der Flüchtigkeit als „zweiphasische Giftigkeit“ zu bezeichnen. Danach wäre z. B. die zweiphasische Giftigkeit eines Gases *A*, das dreimal so giftig, aber nur halb so flüchtig ist als ein anderes Gas *B*, nur anderthalbmal so groß als bei diesem.

Die Bestimmung der akuten Giftwirkung von Gasen ist viel leichter durchführbar als die Untersuchung, ob bei lang dauernder oder häufig wiederholter Einwirkung klinischer Konzentrationen *chronische Schädigungen* auftreten. Der Tierversuch kann hier nur eine erste Orientierung geben. Denn gerade die Grenzfälle, die in der toxikologischen, insbesondere gewerbehygienischen Praxis die größte Rolle spielen, die eben wahrnehmbaren Gesundheitsstörungen bei Menschen, lassen sich nur ganz ausnahmsweise auf Grund von Tierversuchen beurteilen. Abgesehen von der Schwierigkeit einer experimentellen Prüfung solcher chronischer Einwirkungen stellt die kaum übersehbar feine Abstufung der individuellen Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus der sachverständigen Beurteilung vielfach kaum zu lösende Aufgaben. Bezüglich der noch ganz ungenügend erforschten chronischen Vergiftungen durch Gase sei auf die einzelnen Abschnitte im Speziellen Teil verwiesen, z. B. Kohlenoxyd, Benzol u. a. m.

Ebenso wie die alten, vielfach noch ungelösten Probleme, so erfordern auch die täglich neu auftretenden Fragen die enge und verständnisvolle Zusammenarbeit biologischer, medizinischer und technischer Kreise.

Hierbei darf auf der einen Seite nicht übersehen werden, daß der lebende Organismus nicht nur als Ganzes, wie ein chemisches Reagens, sondern auch in seinen zahlreichen einzelnen Funktionen zu beurteilen ist; auf der anderen Seite muß die Vielheit der Qualitäten, die jedes chemische Produkt in sich vereinigt.

¹ LEHMANN, K. B., Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 135. Leipzig 1909.

im Auge behalten werden. Dazu treten die überaus wechselvollen Bedingungen bei der Handhabung solcher Stoffe und der Arbeitsführung in der Technik. Es bestehen also nicht nur auf biologischen Gebieten Unsicherheiten und Schwierigkeiten bei der Beurteilung.

Nur bei richtiger Beurteilung und Abwägung aller Umstände wird man der Lösung der jeweils gestellten Aufgabe so nahe kommen, als es der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis und die zur Zeit vorliegenden Erfahrungen gestatten.

3. Schädigungen durch Staubeinatmung.

Unter Staub versteht man fein zerteilte feste Körper, die sich in der Luft längere oder kürzere Zeit schwebend halten und dadurch in die Atemorgane eindringen können. Feinster Staub, wie kosmischer (Meteorstaub), vulkanischer, Wüstenstaub, kann durch die Luft in weiteste Entfernungen getragen werden. Physikalisch-chemisch charakterisieren sich die Staubteilchen als sog. grobe Dispersoide: ihr Durchmesser übersteigt $1 \cdot 10^{-4}$ cm.

Die tägliche Aufnahme einer geringen Staubmenge durch die Atmung ist unvermeidlich, beeinträchtigt aber durch die Selbstreinigung und Schutzeinrichtungen die Gesundheit nicht erkennbar. Man spricht hier von der *physiologischen Staubinhalation*, wenn die Menge sich in normalen Grenzen bewegt.

Die Staubplage ist durch die Entwicklung der Technik und des Verkehrs in steter Zunahme begriffen, so daß ihrer Bekämpfung immer größere Beachtung geschenkt werden muß. Erkrankungen durch Einatmung von Staub sind allerdings verhältnismäßig selten und im allgemeinen gutartig, weil der Körper über zahlreiche Schutzeinrichtungen verfügt und die eingeatmeten staubförmigen Stoffe ganz überwiegend toxikologisch harmlos sind. Der Organismus ist gegen eingedrungenen Staub geschützt durch die Filtration in den oberen Atemwegen, durch die Abwehrreflexe, besonders den Husten und das Niesen. Durch die Wirbelbewegung der Luft gelangt die Hauptmenge des Staubes an die Wandungen der oberen Atemwege, wo er an den Schleimhäuten festgehalten und zum Teil durch die Flimmerbewegungen, zum Teil beim Husten, Niesen, Schnauben, mit Sekreten vermischt wieder nach außen befördert wird. Ein Teil wird auch durch Verschlucken in den Verdauungskanal abgeführt. In die tiefen Teile der Lunge kommt dadurch nur ein sehr geringer Teil. Ein weiterer Anteil endlich wird von Zellen aufgenommen (Staubzellen, Lymphocyten, Phagocyten) und gelangt zum Teil durch die Lymphbahnen von den Atemwegen in das Körperinnere, zum Teil durch die Flimmerzellen nach außen. Selbst der in die Lungenalveolen gelangte Staub kann durch wandernde Zellen, sog. Staubzellen, wenigstens zum Teil nach außen befördert werden. Die Selbstreinigung der Lunge findet aber ihre Grenzen, wenn sehr große Mengen feinsten Staubes lange Zeit geatmet werden. Dann reichert sich das Organ mehr und mehr mit den betreffenden Stoffen an. Das weitere Schicksal des Staubes in der Lunge ist zunächst von der Natur des Staubes abhängig. Chemisch indifferenten unlöslichen Staub führt in der Regel nur zu geringeren Störungen der Gesundheit.

Ausschlaggebend für die Schädigung durch Staub ist eine Reihe von Umständen, vor allem aber seine spezifische Natur bzw. die chemische Zusammensetzung und Herkunft. Danach kann man Staubwirkungen einteilen in 1. mechanische, 2. chemische bzw. toxische, 3. infektiöse, durch mineralischen, pflanzlichen, tierischen Staub und Gemische der mechanisch wirkenden Staubarten.

Nach der Schädlichkeit kann man die Staubarten (aber nur auf Grund von Tierversuchen) in verschiedene Gruppen einteilen (LUBENAU):

1. am schädlichsten: Erze, Thomasschlacke, Bronze, Schamotte, Kalkspat, Dolomit, Holz, Elfenbein, Tabak, Hanf, Korn;

2. weniger gefährlich: Porzellan, Zement, Glas, Landstraßenstaub, Ton- schiefer, Grauwacke, Galmei, Staub aus Getreidemöhlen;

3. relativ ungefährlich: Granit, Marmor, Gips, Ziegel, Leder, Papier, Filz; besonders harmlos ist Kohlenruß.

Diese Einteilung läßt sich aber auf den Menschen nur mit Vorsicht übertragen. Für den Menschen ist der Quarzstaub am schädlichsten.

Man muß deshalb bei Gesundheitsschädigungen durch Staub stets die Möglichkeit einer gleichzeitigen Wirkung von mechanischen, chemischen, biologischen (bakteriellen) Faktoren im Auge behalten.

Die *chemischen* Staubarten bilden eine besondere umfangreiche Gruppe. Hier kann es sich je nach den Betrieben um zahllose Substanzen handeln, die hier auch nicht annähernd behandelt werden können. Neben der chemischen Zusammensetzung spielt auch hier, wenn auch nicht im gleichen Maße wie bei anderen Staubarten, die äußere Beschaffenheit, z. B. der Feinheitsgrad, vor allem aber die *Löslichkeit* und der dadurch bedingte Grad der Resorbierbarkeit eine wichtige Rolle.

Schon der Staub der indifferenten Salze, auch des Zuckers kann recht erhebliche Erkrankungen der Mundorgane, der Zähne, des Zahnfleisches und der Nasenschleimhaut auslösen. Vergiftungserscheinungen durch Staub von Schwermetallverbindungen sind nicht selten. Das Blei ist das wichtigste Gewerbegift. Weitere Beispiele sind die Schädigungen durch Mangan, Chrom, Vanadium. Vgl. auch das Gießfieber durch Zink. Hier sind ferner die künstlichen Dünger, vor allem Thomas- mehl und Calciumcyanamid (vgl. Kalkstickstoff), weiter Chlorkalk zu nennen. Die Barytverbindungen, besonders Bariumsuperoxyd, verursachen Lähmung der Extremitäten, des Herzens, Brechreiz; Ultramarin bewirkt Aufstoßen „nach faulen Eiern“, Kopfschmerzen; auch kann es akute tödliche Vergiftung verursachen. Auch andere Mineralfarben sind nicht harmlos; besonders giftig sind Schweinfurtergrün und andere arsenhaltige Farbstoffe.

Soweit es sich bei den einzelnen chemischen Staubwirkungen um chemisch wohl definierte Stoffe handelt, sind die betr. Schädigungen im Speziellen Teil bei den entsprechenden Stoffen behandelt.

Ob bei schwer löslichen Mineralien und Silicaten chemische Wirkungen beteiligt sind, ist einstweilen noch umstritten. Bei der Kohle spielen chemische Wirkungen aber sicher eine Rolle, ebenso beim Staub von Metallverbindungen, z. B. von Englischrot, das die „rote Eisenlunge“ hervorruft. Ebenso wie die Bergleute gewöhnlich Staubmischungen, Kohle zusammen mit Gesteinsstaub, einatmen, ist bei Eisenarbeitern auch die gleichzeitige Einatmung von Kohle zu beachten. Metallarbeiter atmen vielfach auch den gefährlichen Staub der Schleifsteine ein. Dadurch wird die Beurteilung häufig erschwert.

Von *mineralischen* Staubarten sind zu nennen zunächst der Staub von Mineralien und Gesteinsarten, also von Kalkstein (Marmor), Tonerde, Porzellanerde, von Quarz, Gips, Speckstein, Schmirgel, Schiefer, zahlreichen silicathaltigen Gesteinen (Granit, Gneis u. dgl.). Außerdem gehören hierher die daraus hergestellten Produkte, wie Zement, Porzellan, Glas, Schlacken, Emailen, endlich die Metalle und Metallverbindungen, Eisenoxyde, Legierungen, auch die bereits obenerwähnten Mineralfarben. Der Hämatit (Roteisenstein) führt zu Reizerscheinungen der Luftwege, Kurzatmigkeit, Lungenblähung.

Im Vordergrund soll hier nach älteren Anschauungen die mechanische Reizwirkung des Fremdkörpers stehen. Spitze und harte Teilchen sollen mehr schädigen als abgerundete weiche. Feinsplittiger Gesteinsstaub, z. B. Quarzstaub

und Sandstein, Staub von Muschelsteinen, ist gefährlicher als Porzellanstaub; der weiche Graphit ist relativ harmlos. Auch das spezifische Gewicht spielt eine Rolle, schwere Stoffe sind ganz allgemein gefährlicher als leichte.

Der Kohlenstaub ruft dagegen im allgemeinen keine schweren Schädigungen hervor, solange nicht gleichzeitig andere Staubarten, z. B. Steinstaub, eingeatmet werden.

Von *organischen Verbindungen* sind zu nennen: der Staub von Oxalsäure und ihren Salzen von Benzoesäure, Salicylsäure, Naphthalin, Naphtholen, Naphthionsäuren, von organischen Nitroverbindungen, chlorierten Nitroderivaten; besonders gefürchtet sind Acridin, Dianisidin. Hierher gehören auch die metallorganischen Verbindungen einschließlich gewisser organischer Arsen- und Antimonverbindungen, unter denen sich die stärksten bekannten Reizstoffe finden. Eine weitere Gruppe bilden die Alkaloide, besonders Veratrin, Emetin, Morphium, Chinin, dann die Saponine und die Stoffe der Cardolreihe. Gegen manche Staubarten, z. B. Brechwurzelstaub, können sich sehr lästige Idiosynkrasien entwickeln.

Die Einatmung von *pflanzlichem* und *tierischem Staub* ist wieder besonderer Natur, weil hier unter Umständen außer mechanischen und chemischen auch infektiöse und allergische Wirkungen, also eigenartige biologische Faktoren, zusammentreffen.

Staub von *Pflanzenstoffen* kommt vor allem bei der Verarbeitung von Nahrungs- und Genußmitteln, von Arzneimitteln und technischen Materialien in Frage. Alle faserigen Staubarten bleiben in den oberen Luftwegen haften und lösen starke Reizwirkungen aus. Hier sind zu nennen die Rohstoffe, Zwischenprodukte, Hilfsmaterialien und fertigen Waren der Mühlen, der Tabakindustrie, der Drogenhandlungen und Apotheken, der Holzindustrien, der Gerberei, der Textilgewerbe, z. B. der Baumwollspinnereien, Webereien, der Papierfabriken, der Lumpensortieranstalten, der Knopffabriken, Drechslereien u. a. m.

Der hier entwickelte Staub stammt von Getreide, Mehl, Samen, Futterstoffen, Tabak, Drogen, Hölzern, Rinden, Baumwolle, Hanf, Flachs, Jute, tropischen Pflanzenfasern, Nüssen und Samen, Hadern, Kunstwolle.

Im pflanzlichen Staub sind oft auch schädliche Beimengungen von Pilzen (*Actinomyces*) enthalten, weiter auch von tierischen Stoffen, wie Bestandteile von Insekten, Milben u. dgl. Die Einatmung von Hanf- und Flachsstaub erzeugt z. B. das Hechelfieber, dabei spielen wohl auch Pollenwirkungen eine Rolle. Über die vielgestaltigen Schädigungen durch Pollen vgl. den Abschnitt „Asthma nach Staubeinatmung“.

Auch *tierisches Material* tritt vielfach in Staubform auf, unter anderem bei der Verarbeitung von Haaren, Wolle, Roßhaaren, Borsten, Kokons, Federn, Horn, Schildpatt, Perlmutter, Muscheln, Fischbein, Elfenbein, Knochen, Korallen, in der Haarindustrie, bei der Fabrikation von Hüten, Pinseln, Bürsten, in den verschiedenen Zweigen der Textilindustrie, in den Kunstwollfabriken, den Lumpensortieranstalten.

Hier sind Staublungen (Pneumokoniosen) im engeren Sinne selten, dagegen leiden die Arbeiter häufig an Erkrankungen der oberen Atemwege.

Tierisches Material ist endlich häufig die Ursache von sehr lästigen allergischen Erkrankungen. Besonders gefährlich sind aber gewisse, das Leben ernstlich bedrohende Infektionen, z. B. Milzbrand.

Wie bei Mischungen von Gasen ist auch bei Einatmung von Staub häufig mit verschiedenen Bestandteilen zu rechnen. Dadurch können sich besondere Gesichtspunkte für die Beurteilung von Schädigungen ergeben. Man kann sagen, daß auch hier nur selten ein völlig einheitliches Material eingeatmet wird.

Der gewöhnliche *Straßenstaub* enthält anorganische und organische Bestandteile in bunter Mischung, Teilchen des Straßenbaumaterials, Detritus der Verkehrsmittel, Abfälle von Menschen, Tieren und Gebrauchsgegenständen aller Art, also Teilchen von Erde, Steinen, Hufeisen, Metallen, Teer, Asphalt, Kautschuk und Ersatzstoffen, Flugasche, Ruß, Kohle, tierischem Kot, wie Pferdemist, Papier, Kleiderstoffen, Pflanzenteilen, z. B. Blütenpollen, Holz- wolle, Stroh, Packmaterial, Haaren, Hautschuppen, Insekten und anderen Mikroorganismen, Bakterien und Krankheitserregern aller Art. Die anorganischen Bestandteile überwiegen in der Regel. Am wenigsten Staub liefern die asphaltierten Straßen.

Über die Mengen von Staub, die unter den verschiedenen Bedingungen in der Luft vorhanden sind, geben zahlreiche Untersuchungen Aufschluß. Es liegt in der Natur der Verhältnisse, daß man hier keine Gesetzmäßigkeiten aufstellen kann, sondern nur gewisse Anhaltspunkte für Beurteilung und Vergleich gewinnt.

Besonders reichhaltig ist der Staub an Verkehrszentren, in Großstädten, Industriegebieten.

Stadtluft enthält in der Regel mehr Staub als Landluft. TISSANDIER fand in Paris nach Regen 6 mg, bei trockenem Wetter 23 mg Staub in der Luft, auf dem Lande dagegen 0,25 mg bzw. 3—4,5 mg im Kubikmeter. Großstadtluft ist häufig untersucht worden. 1 cm³ enthält 50 000—200 000 Staubteilchen, mit einem Atemzug werden also 25—100 Millionen Staubteilchen aufgenommen.

Der Staub im Innern des Hauses und der Wohnungen ist anders zusammengesetzt als der Straßenstaub. In Wohnzimmern findet man 1—2 mg, in Schlafzimmern 8—10 mg. In Arbeitsräumen werden je nach der Arbeit im allgemeinen bis zu 100, auch 200 mg gefunden, z. B. in schlecht gelüfteten Zementfabriken, Roßhaarspinnereien, Tabakfabriken. Bei besonders ungünstigen Verhältnissen steigen die Mengen auf 100—1000 mg. Extrem hohe Werte wurden in Zementfabriken (bis 1720 mg/m³), ferner in Bunkern der Kriegsschiffe beim Kohlenladen gefunden (bis 2289 mg/m³ [DIRKSEN]). Nach K. B. LEHMANN ist im Gewerbebetrieb ein Staubgehalt von 30 mg an als bedenklich anzusehen.

Auf hohen Bergen ist der Staubgehalt der Luft sehr gering. Auf dem Rigi wurden im Kubikzentimeter Luft nur 200—300 Teilchen gemessen. Auf dem Meere besteht praktisch fast völlige Staubfreiheit. Jeder Ort weist seinem Charakter entsprechend eine besondere Zusammensetzung des Staubes auf. Dies gilt in ganz besonderem Maße von Werkräumen und Fabriken. Von *technischen Staubmischungen* ist stets als gefährlich bekannt der Staub von Schleifereien, der aus mindestens zwei Stoffen, dem Schleifmittel (Schmirgel, Bimstein, Glas, Eisenoxyd) und dem bearbeiteten Werkstoff (Holz, Metall, Stein, Glas) zusammengesetzt ist. Alle tierischen und pflanzlichen Rohstoffe enthalten gewöhnlich Verunreinigungen in Staubform. In Bergwerken handelt es sich in der Regel um Staubmischungen, einerseits Kohle, Erze, andererseits Gesteine, ebenso bei Verarbeitung von Kunstprodukten, Abfallstoffen, z. B. Papier, Textilien, Farben, Kunsthorn, keramische Produkte, Glasuren, Dünger, Lumpen, Kehricht, Müll.

Die Frage, wieviel von dem eingeatmeten Staub in die Lungen gelangt, ist häufig studiert worden.

Die Mengen sind auch unter anderem abhängig von der Teilchengröße. Nach amerikanischen Untersuchungen (NICHOLSON, DRINKER) dringen in die Alveolen nur Teilchen von geringerem Durchmesser als 10 μ ein. Je feiner die Teilchen, desto mehr von dem Staub gelangt in die Lunge (G. SEILER bei K. B. LEHMANN). Anhaltspunkte für die Beurteilung ergeben sich aus den Untersuchungen der LEHMANNschen Schule. SÜSSMANN fand bei Messungen der Größe bzw. Länge

der einzelnen Staubeilchen durchschnittliche Werte von 7—25 μ^1 , als Minimalwert 1—3 μ . Man kann annehmen, daß im allgemeinen höchstens die Hälfte des Staubes in die Lungen gelangt. Der größte Teil wird in den oberen Atemwegen, in Luftröhre und Bronchien zurückgehalten, davon etwa 50% schon in der Nasenhöhle (GFRÖRER), höchstens 15% in der Mundhöhle. Nur ein ganz geringer Teil kommt in die Alveolen; die wieder ausgeatmeten Mengen sind sehr gering (LEHMANN). Bei jahrelanger Arbeit können sich aber in den Lungen sehr beträchtliche Mengen festsetzen, z. B. in Steinhauer- und Kohlenlungen bis 10 g Gesteinstaub in der Lunge, bei Goldminenarbeitern fanden sich über 20 g. Der „normale“ Kohlengehalt einer Lunge wurde zwischen 0,03—0,2% der Trockensubstanz gefunden, in Kohlenlungen betrug er bis 1%.

Die *Erkrankungen durch Staubinhalationen* gehören zu einem der schwierigsten Gebiete der Medizin und sollen hier nur kurz zusammengestellt werden. Über die zahlreichen Theorien, über ihr Zustandekommen muß auf die umfangreiche medizinische Literatur verwiesen werden. Leichtere Entzündungen und Katarre der oberen Atemwege sind ungemein häufig. Hier liefert die Staubeinatmung oft nur die Disposition für Erkältungen und Infektionen. Häufig sind auch Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Atrophie), Erosionen, Geschwürsbildung durch den Staub von Zement, Stahl, von Chemikalien verschiedenster Art, besonders von Chromaten. Durch Staub verursachte chronische Katarre führen in der Regel zu Bronchitis und oft zu Erkrankungen der Lunge selbst. Die schweren Stauberkrankungen können klinisch eingeteilt werden in 1. akute Pneumonien (Lungenentzündungen), 2. chronische Stauberkrankungen, 3. asthmaartige Erkrankungen. Lungenentzündungen können durch jede Staubart hervorgerufen bzw. begünstigt werden. Bekannt ist die Häufigkeit von Bronchopneumonien infolge Einatmung des Staubes gewisser künstlicher Düngerarten, besonders des Ätzkalks im Thomasphosphatmehl und des Staubes des Brauneisensteins. Die Krankheit beginnt oft schon nach wenigen Stunden mit Fieber, Schüttelfrost, Atemnot und verläuft wie andere Pneumonien.

Chronische Stauberkrankungen: Durch Anfüllung der Lungen mit Staub entstehen die „Staublungen“. Sie gehören jedoch nicht unter allen Umständen zu den Staubkrankheiten. Die Stauberkrankungen der Lunge im engeren Sinne heißen *Pneumokoniosen*. Sie verlaufen oft jahrelang ohne Beschwerden und ohne klinische Erscheinungen. Zu ihnen rechnet man die *Anthrakosis*. Sie entsteht durch Anhäufung von Kohlenstaub, Ruß u. dgl. in der Lunge, die dadurch mehr oder weniger schwarz gefärbt erscheint. In leichten Fällen führt sie nicht zu erkennbaren Gesundheitsschädigungen, bei stärkerer Füllung werden im weiteren Verlauf einzelne Teile der Lunge derb und luftleer, knötchenartig verdickt und es kommt zu herdförmigen Erkrankungen, schließlich zu Zerfall und Nekrose einzelner Lungenpartien. Schwere Fälle sind gewöhnlich mit lokaler Pneumonie oder Tuberkulose verknüpft.

Eine andere Art ist die *Chalicosis* oder *Silicosis*. Durch Einlagerung von Quarz-, Sandstein-, Speckstein-, Tonerde-, Porzellanstaub u. a. können, ähnlich wie bei der Anthrakose, herdförmige Entzündungsprozesse chronischer Natur auftreten. Die Lunge wird einerseits derb, durch Knotenbildung verdickt und oft so hart, daß sie nicht mehr geschnitten werden kann, andererseits übermäßig ausgedehnt unter Bildung von Hohlräumen und geblähten Bezirken (Emphysem, Bronchiektasien). Nach WATKINS-PITCHFORD verursachen nicht die größeren Quarzteilchen, sondern nur die allerfeinsten Partikelchen von 1—12 μ Durchmesser die Staublungenerkrankung. Es handelt sich also nur um die wirklich

¹ 1 μ = $\frac{1}{1000}$ mm.

in die Lunge gelangenden Teilchen, die etwa die Größe von Bakterien haben. Nicht die Härte, die Kantigkeit, Spitzigkeit der Splitter, sondern aktive chemische Wirkungen verursachen die Pneumokoniosen. Quarz wird nur sehr langsam von den Freßzellen aufgenommen, er veranlaßt aber ihr Absterben. Die toten Zellen blockieren die Lymphbahnen und führen zur Fibrose der Lunge (BAADER).

Andere Formen sind die *Siderosis* der Eisearbeiter, wobei die Lungen mit rotem Eisenoxyd oder mit dunklen Eisenverbindungen erfüllt sind, die „*Aluminosis*“ durch Tonstaub, die seltene „*Tabakosis*“ durch Tabakstaub.

Zwischen den einzelnen Stauberkrankungen bestehen zahlreiche Mischformen, da, wie bereits betont, gewöhnlich auch Staubmischungen zur Einatmung kommen.

Erkennung und Verlauf der Stauberkrankungen: Beim Lebenden ist es oft sehr schwierig, eine chronische Stauberkrankung mit Sicherheit nachzuweisen. Oft fehlen lange Zeit hindurch deutliche subjektive Beschwerden, und die übliche ärztliche Untersuchung durch Auscultation (Abhören) und Perkussion (Beklopfen) bleibt ergebnislos. Dämpfungen fehlen gewöhnlich, nur Emphysem wird häufig beobachtet. Erst die Untersuchung durch das Röntgenbild liefert in vielen Fällen Aufklärung, sie darf aber ebenfalls nicht überschätzt werden. Die klinischen Erscheinungen stehen nämlich häufig nicht im Verhältnis zum Röntgenbefund (Schattenzeichnung, Streifung, Wabenbildung, Herde usw.).

Die Krankheitszeichen beginnen oft erst nach Jahren, häufig ganz plötzlich bei Erkältungen, nach Unfällen, nach Erkrankungen, besonders an Grippe und sonstigen Infektionen. Es kommt zu unerträglichen fortdauernden Hustenanfällen, Schmerzen in der Brust, Gliederschmerzen, Kreislaufbeschwerden. Später bilden sich chronische Bronchitis und Lungenemphysem deutlicher aus; der Nachweis der Tuberkulose muß sich auf den positiven Bacillenbefund stützen.

Der wichtigste Teil der Diagnose ergibt sich oft nur aus der Vorgeschichte (Anamnese).

Infektionen nach Staubeinatmung: Staub schafft nicht nur günstige Vorbedingungen für Infektionen der Atemwege überhaupt, sondern kann unter Umständen durch seinen Gehalt an pathogenen Keimen überaus gefährlich werden. Die Infektionsmöglichkeit durch Luft im Freien, besonders auf der Straße, ist zwar, wie erwähnt, relativ gering, kann aber in bestimmten Fällen ernstere Bedeutung gewinnen. Abgesehen von den Lungenentzündungen und der Lungentuberkulose sind hier besonders zu erwähnen:

Die *Strahlenpilzkrankung der Lungen (Aktinomykose)* kommt zustande durch Einatmung des Pilzes, der an Getreide und Gräsern haftet und zu einer tuberkuloseähnlichen langwierigen Erkrankung mit hoher Sterblichkeit führt.

Der *Rotz (Malleus)* wird besonders durch kranke Tiere übertragen, z. B. durch Einatmen von Streu, Stallstaub u. dgl. Er ist zunächst in den oberen Atemwegen, besonders der Mundschleimhaut, lokalisiert, greift dann in die Tiefe und endet in vielen Fällen mit tödlichen Lungenerkrankungen.

Der *Milzbrand der Lunge* (Hadernkrankheit), eine wichtige Gewerbekrankheit, befällt vorzugsweise Personen, die mit Transport, Lagerung und Verarbeitung von Haaren, Borsten, Häuten, tierischen Abfällen, Lumpen, auch Wolle beschäftigt sind. Der Lungenmilzbrand geht mit allgemeiner Sepsis einher und führt meistens in wenigen Tagen zum Tode.

Auch sonstige schwere allgemeine Erkrankungen und Schädigungen anderer Organe können sich an die Einatmung von Staub anschließen, wenn die aufgenommenen Stoffe in den Blut- und Lymphstrom übertreten. Hierher gehören die Knochenerkrankungen bei Jutespinnerinnen, Perlmutterdrechslern, der Lungenkrebs der Schneeberger Bergleute.

Auch Phosphorerkrankungen können durch Einatmung von Staub und kleinen Phosphorteilchen entstehen.

Daß die Einatmung von Staub im allgemeinen das Entstehen der Lungentuberkulose begünstigt, ist unbestreitbar. Wie es scheint, sind aber die im Volke herrschenden Anschauungen über diese Zusammenhänge übertrieben.

So ist z. B. der gewöhnliche *Straßenstaub* nicht ohne weiteres als Ursache der Tuberkulosehäufigkeit anzusehen. Dies geht aus den Gesundheitsverhältnissen der diesem Staub besonders stark ausgesetzten Straßenkehrer hervor. Nach der Statistik der europäischen Großstädte sind deren Erkrankungszahlen geringer als bei anderen Arbeitern. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Bakteriengefahr durch Einatmung der Großstadtluft verhältnismäßig gering ist. Die Mehrzahl der in der Luft enthaltenen Bakterien ist harmlos, überdies verlieren sie bald ihre Wirksamkeit. Viel schlimmer als auf der Straße ist die Gefährdung durch Staub, insbesondere die Infektionsmöglichkeit durch ausgehustete Tröpfchen in geschlossenen Räumen, besonders in Bergwerken, engen Werkstätten und Fabriken.

In dieser Hinsicht bietet jede Staubart ein Problem für sich. Sicher ist, daß der Staub des *Quarzes* und der *Silicatgesteine* die Disposition für Lungentuberkulose erhöht. Bestehende Erkrankungen werden verschlimmert. Neuerdings nimmt man bei diesen Staubarten spezifische „fibroplastische“ Wirkungen an (M. STERNBERG, BAADER). Staub soll um so gefährlicher sein, je mehr er Wucherungen des Bindegewebes begünstigt. Die Porzellanarbeiter, die verhältnismäßig stark durch Staublungenenerkrankungen gefährdet sind, zeigen besonders in höherem Alter eine größere Sterblichkeit.

Auch der *Tabakstaub* gilt in dieser Hinsicht als sehr nachteilig. Es ist bekannt, daß die Tuberkulosesterblichkeit in der Tabakindustrie außerordentlich hoch ist, so daß ganze Familien aussterben. Hier kommen aber wohl auch andere Umstände in Betracht, wie vor allem die allgemeinen Lebensbedingungen; in den Zigarren- und Tabakfabriken arbeiten vielfach schwächliche, zu anderen schweren Arbeiten untaugliche Personen. Viele Autoren erklären den Tabakstaub, sicherlich zu Unrecht, als geradezu unschädlich.

Auf der anderen Seite läßt sich nach zahlreichen ärztlichen Beobachtungen und statistischen Erhebungen nicht bezweifeln, daß gewisse Staubarten eine bereits bestehende Tuberkulose hemmen können. Viele Autoren glauben sogar an eine Heilwirkung durch Einatmung von bestimmten Staubarten. Hierher gehört vor allem der *Kohlenstaub*.

Bei der Tuberkulose der Kohlenarbeiter soll nicht die Kohle, sondern der Gesteinsstaub die schädliche Ursache sein. Vielleicht spielt hier auch der Umstand eine Rolle, daß im Kohlenbergbau eine gewisse körperliche Auslese unter den eingestellten Arbeitern stattfindet. Nach JÖTTEN sind aber auch Kohlenstaub und Ruß zu den nicht gleichgültigen Staubarten zu rechnen. Auch dem *Kalkstaub* und dem *Zementstaub* werden Schutz- und Heilwirkungen zugesprochen. Kalkbrenner sollen nicht an Tuberkulose, dagegen an allerdings sehr gefährlichen Lungenentzündungen erkranken. Aber auch hier bestehen Meinungsverschiedenheiten. Jedenfalls wird man gut tun, den Empfehlungen von Kalkstaub u. dgl. als Heilmittel gegen Tuberkulose sehr skeptisch gegenüberzustehen. Nach JÖTTEN ist auch der Zementstaub keineswegs indifferent.

Hier liegen noch zahlreiche ungelöste Probleme. Es ist meistens schwierig, in vielen Fällen unmöglich, zu entscheiden, welche Krankheit bei gleichzeitiger Stauberkrankung und Lungentuberkulose zuerst entstanden ist.

Asthma nach Staubeinatmung: Die Einatmung gewisser Staubarten führt zu plötzlich auftretenden Anfällen schwerer Atemnot asthmaähnlichen Charakters.

Hier handelt es sich wohl in der Regel um die Wirkungen von artfremdem Eiweiß und unbekanntem Giftstoffen, die auf allergischen (anaphylaktischen) Ursachen beruhen.

Am bekanntesten sind die Erscheinungen des *Heufiebers* oder Heuasthmas, das durch die verstäubten Pollen gewisser Gräser und Pflanzen hervorgerufen wird. Auch die fieberhaften Reizungszustände bei der Bearbeitung von Hanf und Flachs gehören hierher („Hechelfieber“, „Seilerhusten“). Bei Müllern und Transportarbeitern kommt es zu Asthma und Hautentzündungen durch die Verunreinigung des Mehlstaubes mit einer Milbenart („Asthma der Fruchtputzer“, „Bäckerhusten“). Auf ähnlichen tierischen Verunreinigungen der Seide (Raupe exkrement?) beruht das Asthma der Arbeiter in Seidenspinnereien; Weber und Baumwollarbeiter erkranken an einem ähnlichen Symptomenkomplex („Weberhusten“); zu erwähnen sind ferner die Erkrankungen der mit Holzstaub beschäftigten Arbeiter. Hier kommen zahlreiche einheimische und überseeische Holzarten in Frage. Auch bei der Arbeit mit Kaffee, Reis und anderen Kolonialwaren sind Fälle von Überempfindlichkeit bekanntgeworden.

Eine weitere Gruppe von chemischen Stoffen, deren Einatmung zu Asthma führt, bilden gewisse Farbstoffe bzw. Ausgangsmaterialien für solche. Besonders bekannt ist das Paraphenyldiamin („Ursol“, Pelzschwarz, Mako, Furine, Furole, Arktol). Durch Oxydation entstehen schwarze Farbstoffe der Chinonreihe. Sie werden zum Färben von Haaren, Fellen, Pelzen u. dgl. verwendet.

Je nach der individuellen Disposition entstehen bei den Arbeitern (Fellfärber, Kürschner, Näherinnen) meist nach jahrelanger beschwerdefreier Arbeit plötzlich heftige Reizungserscheinungen der Atemwege mit typischen Anfällen von schwerer Atemnot, Husten, Kopfschmerz, Schwindel, Hautjucken, Harndrang. Die Anfälle dauern gewöhnlich einige Tage. Calciumchlorid mildert die Anfälle. Vgl. auch „Paraphenyldiamin“ im Speziellen Teil.

Staubschutz: Für den Schutz gegen Staub gelten die gleichen Grundsätze wie für den Gasschutz. Vgl. diesen Abschnitt. Die Arbeit in stauberfüllter Luft ist nicht nur vom gesundheitlichen Standpunkt bedenklich, sie führt auch leichter zu Unfällen. Dadurch gewinnt dieses Gebiet erhöhte Bedeutung für die verantwortlichen Stellen und muß daher schon bei der Anlage neuer Fabriken berücksichtigt werden. Im Kleinbetrieb ist die Gefährdung vielfach weit größer als in gut organisierten Fabriken, die oft vorbildliche Einrichtungen besitzen.

Zunächst ergibt sich die Frage, ob überhaupt bei einem Betrieb die *Verminderung* der Staubeentwicklung im Bereich der Möglichkeit liegt. Bei Zerkleinerungsanlagen, Mühlen, Siebvorrichtungen genügt zuweilen schon ein geeigneter Abschluß gegen die Umgebung, durch Verschaltungen u. dgl. In gewissen Fällen kann der Zweck durch passende Auswahl der Rohstoffe, durch ihre geeignete Vorbehandlung (Befeuchtung, „Naßarbeit“, Absiebung usw.) erreicht werden, bei Neueinrichtung von Betrieben durch Umstellung der Arbeitsmethoden, wie z. B. bei modernen Trockenschleifereien mit Absaugung.

Ist eine völlige Vermeidung nicht durchführbar, so muß die Frage einer *Verminderung* der Staubbildung geprüft werden. Hier sind in der Praxis schon große Erfolge erzielt worden durch Ersatz der Handarbeit durch mechanischen Betrieb, durch Umwandlung von mangelhaften veralteten Kleinbetrieben in moderne Anlagen (Abfüllvorrichtungen, Packmaschinen, Arbeit unter Abzügen, bei Unterdruck usw.).

Sehr wesentlich ist natürlich die *Lüftung*. Eine wichtige Regel bei der Raumlüftung ist die Abführung des Staubes in der Richtung von oben nach unten, um Aufwirbelung zu vermeiden. Hierfür werden entweder selbsttätige Abzüge, Hauben, Schlotte, Kamine oder mechanische Absaugvorrichtungen verwendet.

Die beste Methode ist stets die Entfernung des Staubes schon an der Stelle, wo er entsteht. Auf die fachtechnischen Einzelheiten der Apparaturen kann hier nicht näher eingegangen werden. Vom gesundheitlichen Standpunkt ist noch zu sagen, daß Vorsorge getroffen werden muß auch für etwaige Betriebsstörungen an den Entlüftungsanlagen und Absaugevorrichtungen (Warnungssignale, Arbeitsunterbrechung, Ersatzapparate).

Staubbindemittel: Staub kann auch durch Bindung an gewisse Flüssigkeiten verringert werden. Am billigsten ist Wasser. Wo dieses nicht verwendbar ist, kommen in Betracht Salzlösungen (Mutterlaugen), hygroskopische Salze, z. B. Chlormagnesium, Chlorcalcium, weiter Öle, Petroleumrückstände, höhere Kohlenwasserstoffe, Teerprodukte, Melasserückstände, klebrige Abfallstoffe tierischer Herkunft. Die Staubbindemittel können mit Sand, Holzmehl u. dgl. vermischt werden.

Auch Befeuchtung der Luft ist vielfach zweckmäßig. Dadurch werden die Staubeilchen an Wassertropfen gebunden oder durch Wasser beschwert und sinken schneller zu Boden.

In Arbeitsräumen, wo wasseranziehender Staub entsteht, ist die Befeuchtung schon wegen des normalen Wassergehaltes der Luft notwendig, z. B. in Textilbetrieben, Tabakfabriken, aber auch zur Feuchterhaltung der verarbeiteten Werkstoffe. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß übermäßiger Wassergehalt der Luft gesundheitsschädlich ist und außerdem bei Gegenwart von Schwebstoffen die Bildung von Nebeln begünstigt.

Außer den genannten mechanischen Methoden steht noch die elektrostatische zur Verfügung. Die modernen Verfahren zur elektrischen Entfernung von Staub aus Luft und anderen Gasen und Dämpfen bedeutet einen großen Fortschritt auch in hygienischer Beziehung. Hierbei werden die Gase durch ein elektrisches Hochspannungsfeld geleitet. Dadurch tritt eine Ionisierung der Gase ein, und die Staubeilchen werden an die Ionen der Gase gebunden. Durch Sprühelektroden wird ein elektrischer Wind erzeugt, der die festen Stoffe zur Gegenelektrode führt, wo sie in geeigneter Weise niedergeschlagen werden (Verfahren von COTTRELL, MOELLER).

Die elektrische Entstaubung ist fast universell anwendbar und wegen der Wiedergewinnung des Staubes von größter wirtschaftlicher Bedeutung.

Staubsammlung: Der gesammelte Staub muß zur weiteren Verwertung oder Vernichtung in geeigneter Weise entfernt werden. Hier kommen in Betracht Staubfilter, Niederschlagung durch Wasser, Bindung an chemische Stoffe, Öle u. dgl. Bei der Sammlung des abgeführten Staubes in Staubkammern, bei ihrer Entleerung und beim Abtransport kann es zu erneuter Gefährdung kommen. Daß die Apparaturen den Anforderungen der Sicherheit entsprechen müssen, ist selbstverständlich. Ihre Verwendung soll ferner zwangsläufig sein und nicht den Arbeitern selbst überlassen werden. An die Apparaturen sind noch eine weitere Reihe von Anforderungen zu stellen. Nicht nur die Anlage, sondern auch das Material der Apparate muß zweckentsprechend gewählt werden. Von besonderer Wichtigkeit ist die richtige Abmessung der erforderlichen Luftmengen.

Auf Vermeidung von Zugluft und zu starker Abkühlung in den Räumen ist zu achten. Unter Umständen kann eine Vorwärmung der Frischluft notwendig werden.

Alle Einrichtungen zum persönlichen Schutz haben mehr oder weniger große Nachteile. Sie werden bei anstrengender langer Arbeit lästig und sind deshalb bei Arbeitern wenig beliebt. Dagegen sind solche Schutzmittel bei kürzerer Verwendung oft sehr vorteilhaft, wenn nicht unentbehrlich. Nach LEHMANN emp-

fehlen sich vor allem zwei Arten von Respiratoren, die einfachen und leichten doppelwandigen Körbchen mit Watteeinlagen (z. B. von Wendschuch in Dresden), dann die Respiratoren mit 2 Ventilen zur Trennung der Ein- und Ausatemluft („Lungenheil“, Schnurrbartrespiratoren). Die meisten Respiratoren sind nicht genügend staubdicht. Ein großer Luftraum zwischen Gesicht und Filter ist zu vermeiden. Großer Beliebtheit erfreut sich der Atemschützer „Lix“ der Auer-Gesellschaft. Als Notbehelfe werden vielfach Schwämme, Tücher, Gazebeutel u. dgl. getragen. Schließlich kommen noch zum Schutz der Augen Schutzbrillen in Betracht. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Einzelschutz“ bei „Verhütung und Schutz“.

Die Staubbeseitigung in gewerblichen und industriellen Anlagen ist Gegenstand vielfacher *behördlicher Verordnungen*. So befassen sich zahlreiche Erlasse mit der Staubbeseitigung in den verschiedenen Zweigen der Textilindustrie, besonders der Bearbeitung von Faserstoffen, Tierhaaren, Abfällen, Lumpen, den Roßhaarspinnereien, den Bürsten- und Pinselfabriken. Sie betreffen neben der Staubbeseitigung u. a. die Desinfektion des Materials, die Verhütung von Ansteckungen (Milzbrand), die Aufbewahrung von nicht desinfiziertem Material, die Lüftung und Reinigung der Arbeitsräume. Arbeiter mit wunden Hautstellen, besonders am Hals, Gesicht und Händen sollen nicht beschäftigt werden. Die Verarbeitung und Sortierung von Hadern und Lumpen in der Hausarbeit ist verboten.

Bei der Papierverarbeitung, in Buntdruckereien, Fabriken von keramischen Abziehbildern, Farbenfabriken, Druckereien sind die Arbeiter der Bleierkrankung ausgesetzt, in Puderräumen beim Einstäuben von Farben, ebenso Schriftgießer, Galvanoplastiker, Drucker, Schleifer, Stereotypeure, Retuscheure, Schriftsetzer. Mit dem Schutz der Arbeiter in solchen Betrieben befassen sich mehrere Rundschreiben und Bekanntmachungen des Reichkanzlers.

An weiteren einschlägigen Verordnungen seien hier genannt:

Württemberg. Gewerbe- und Handelsaufsichtsamt. Allgemeine Vorschriften für die Einrichtung und den Betrieb von Werkstätten. Vom Juli 1925.

... Zur Erhaltung der Gesundheit und Arbeitskraft der beschäftigten Personen sind erforderlich:

1. ein dauernder, zugfreier Luftwechsel in den Arbeitsräumen, um namentlich in den Pausen eine gehörige Durchlüftung herzustellen;

b) rasche und sichere Entfernung der beim Betrieb entstehenden Luftverunreinigungen (Staub, Gase und Dämpfe)...

Die Aufmerksamkeit der Gewerbeaufsichtsbeamten — insbesondere der Gewerbe-pflegerinnen — ist auch auf folgendes hinzuwenden: Schwangere Arbeiterinnen leiden mehr als andere Personen unter den Einwirkungen von Hitze, Dämpfen und Gerüchen...

Preußen. Regierungspräsident zu Düsseldorf. Polizeiverordnung, betreffend die Einrichtung und den Betrieb der Schleifereien. Vom 30. VI. 1898, 9. IV. 1901 (ABl. 1901, S. 168).

Württemberg. Ministerium des Innern. Verfügung, betreffend die Einrichtung und den Betrieb von Metallschleifereien. Vom 8. XI. 1908 (RegBl. S. 258).

... In jedem Arbeitsraum und Ankleideraum ist ein Abdruck oder eine gut leserliche Abschrift dieser Bestimmungen und das im Kaiserlichen Gesundheitsamt bearbeitete „Schleifermerkblatt“ an einer in die Augen fallenden Stelle auszuhängen.

Bayern. Staatsministerium des Kgl. Hauses und des Äußern. Oberpolizeiliche Vorschriften, betreffend den Betrieb der Schleif- und Polierwerke der Spiegelglasindustrie. Vom 7. IV. 1913. (9. VBl. Nr. 15.)

Württemberg. Ministerium des Innern. Bekanntmachung, betreffend die gesundheitlichen Anforderungen an Schmuckwarenfabriken. Vom 27. VIII. 1908 (MABl. S. 258).

... Schmelzöfen, Essen, ferner Säure- und Farbküchen sind in einem besonderen, gut lüftbaren Raum unterzubringen. Gold- usw. Teilchen aus zusammengekehrtem Staub mit den Händen auszusuchen, ist unzulässig; niemals durch jugendliche Personen ...

Anhalt. Regierung. Verfügung, betreffend die Sicherung der Arbeiter gegen gesundheitsschädliche Einwirkungen des Zementstaubs. Vom 31. XII. 1901/14. III. 1906.

... 2. Die in dem eigentlichen Fabrikbetriebe, d. h. der Zementbereitung, beschäftigten Arbeiter sind anzuhalten, vor Beginn der Arbeit die Nase innen mit Öl oder Fett einzureiben und eventuell durch einen dünnen lockeren Wattepfropfen vor Zementstaub zu sichern, auch nach Beendigung der Arbeit dieselbe mit lauwarmem Wasser auszuspülen ...

In regelmäßigen vierteljährigen Zwischenräumen sind die Arbeiter durch einen Arzt zu untersuchen ...

Deutsches Reich. Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb gewerblicher Anlagen, in denen Thomasschlacke gemahlen oder Thomasschlackenmehl gelagert wird. Vom 3. VII. 1909/23. XII. 1911 (R.GBl. 1909, S. 543/1911, S. 1153).

... In den Arbeitsräumen muß für ausreichenden Luftwechsel gesorgt werden ...

... Austritt des Staubes in die Arbeitsräume muß tunlichst vermieden werden ...

Die Außenwandungen und Fugen der Mühlen, der Zerkleinerungs- und sonstigen staubentwickelnden Apparate müssen staubdicht sein ...

... Die Abfüllung des Mehles in Säcke darf nur unter der Wirkung einer ausreichenden Absaugvorrichtung erfolgen ...

... Säcke, in denen das Mehl verpackt wird, müssen eine bestimmte Stärke und Dichte haben ...

... Die Lagerung der Säcke muß in gesonderten Räumen erfolgen ...

... Wird die Reinigung auf trockenem Wege vorgenommen, so darf sie der Arbeitgeber nur von solchen Arbeitern ausführen lassen, welche von ihm gelieferte, zweckmäßig eingerichtete Respiratoren oder andere Mund und Nase schützende Vorrichtungen, wie feuchte Schwämme, Tücher usw., tragen ...

... Die Arbeiter müssen eine Bescheinigung des Arztes beibringen, daß bei ihnen Krankheiten der Atmungsorgane oder Alkoholismus nicht nachweisbar sind ...

... Der Arzt muß die Arbeiter einmal monatlich in Betrieb aufsuchen und auf etwa vorhandene Erkrankungen der Atmungsorgane und auf Anzeichen des Alkoholismus achten ...

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. Erlaß, betreffend Krankheiten der Arbeiter in Tischlereien und Sägewerken. Vom 21. VI. 1911 (H.MBl. S. 257).

... Von den ausländischen Holzarten scheinen verhältnismäßig viele gesundheitsschädlich zu sein ...

... Die Bearbeitung von afrikanischem Buchsbaum hat zahlreiche und zum Teil ernste Gesundheitsstörungen, vor allem eine entzündliche Reizung der Schleimhaut der Atemwege zur Folge gehabt; ebenso von Teakholz, Olivenholz, Ebenholz, Magenta-Rosenholz, westindischem Buchsbaum, Cocosholz, gewisse Arten von Mahagoniholz, Borneo-Rosenholz u. a. m.

Preußen. Polizeipräsident zu Berlin. Bekanntmachung, betreffend Vorschriften für die Einrichtung und den Betrieb von Tischlereien. Vom 30. III. 1914. 248, III. G.R.

... Das Spänegelaß muß vom Hof aus einen besonderen Zugang haben, der durch eine rauch- und feuersichere Tür verschließbar ist. ... Für die Staub- und Späneausaugungsanlagen gelten besondere Vorschriften ...

Auch für die Aufbewahrung und Anwendung staubförmiger *Pflanzenschutzmittel* bestehen behördliche Anweisungen. Arsenhaltige Mittel dieser Art, Urania-grün, Titaniagrün, Fructusgrün, Silesiagrün, Nosprasen usw., dürfen nicht von Unbefugten und Kindern verwendet werden. Beim Zerstäuben sind Schutzmasken, Schwämme oder Schutztücher vor Mund und Nase zu tragen. Gemüsepflanzen dürfen niemals mit solchen Mitteln bespritzt werden.

Anhang: Staubexplosionen.

Staub kann noch in anderer Weise zu einer Gefährdung der Menschen beitragen, nämlich bei Explosionen durch plötzliche Verbrennung. Staubexplo-

sionen treten leicht ein, wenn in Gemischen von brennbarem oder oxydierbarem Staub und brennbaren Gasen und Dämpfen an einer Stelle starke Erhitzung auftritt. Dies kann schon durch Reibung, also ohne Beteiligung von offenen Flammen zustande kommen. So ist bei der Entstehung der schlagenden Wetter in Bergwerken die Anwesenheit von feinem Kohlenstaub und von Kohlenwasserstoffdämpfen (Methan) wesentlich. Alle Kohlearten können zu Explosionen führen, auch Holzkohle, Braunkohle, weiter Harze und Pech und ähnliche Kohlenstoffverbindungen. Die brennbaren Gase entstehen vielfach aus dem feinverteilten Staub selbst. Explosionsgefahr ist gegeben bei Verarbeitung von Holz- und Korkstaub, Textilfasern, von Gummi, Celluloid, von Mehl-, Getreide-, Malz-, Zucker-, Stärke-, Gewürz-, Kakaostaub, Seifenpulver. Lange bekannt sind die Mühlenexplosionen. Sie werden aber mit wachsender Erkenntnis der Gefahren und fortschreitender Verbesserung der Einrichtungen immer seltener. Auch Metallstaub kann explodieren, vor allem der Staub leicht oxydierbarer Metalle, z. B. in der Metallschlägerei. Auch hier kommen Explosionen durch Beteiligung brennbarer Dämpfe, Putzmittel, Schmieröle u. dgl. zustande.

Reines Ausgangsmaterial und Reinhaltung der Arbeitsräume ist ein Haupterfordernis zur Verhütung von Unglücksfällen.

Staubexplosionen können im allgemeinen verhütet werden, wenn man bei Verarbeitung gefährlichen Materials die Bildung großer Staubmengen vermeidet, geeignete Beleuchtungs- und Heizungsrichtungen wählt (keine offenen Flammen), überhaupt alle Hitzequellen nach Möglichkeit ausschaltet. Auch die Bildung von Funken muß vermieden werden.

Literatur: ARENS, Arch. f. Hyg. **21**, 325; zit. nach LEHMANN (Staubmengen). — BAADER, Die Quarzlunge in Südafrika. Med. Welt **4**, 1599 (1930). — BÖHME, A., u. a., Die gewerbliche Staublungenkrankung. Beil. z. Zentralblatt Gewerbehyg. **1929**, Nr 15. — BÖHME u. LUCANUS, Der Verlauf der Staublungenkrankung bei den Gesteinhauern des Ruhrkohlengebietes. Schriften aus dem Gesamtgeb. der Gewerbehyg., N. F. H. 33. Berlin: Julius Springer 1930. — HAHN, Gesundheitsingenieur **1908**; zit. nach LEHMANN. — HESSE, Vrtljschr. f. gerichtl. Med., N. F. **36** (1881). — HOLTZMANN u. HARMS, Zur Frage der Staubeinwirkung auf die Lungen der Porzellanarbeiter. Tuberkulose-Bibliothek Nr 10. Leipzig: J. A. Barth 1923. — JÖTTEN u. ARNOLDI, Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Schriften aus dem Gesamtgeb. der Gewerbehyg. H. 16. 1927. (Stahl-, Porzellan-, Kohle-, Kalkstaub und Ruß.) Reiche Literatur. — JÖTTEN, Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Schriften aus dem Gesamtgeb. der Gewerbehyg. H. 26. 1929. (Zement, Tabak, Tonschiefer.) Reiche Literatur. — ICKERT, Staublunge und Tuberkulose bei den Bergleuten des Mansfelder Kupferschieferbergbaues. Tuberkulose-Bibliothek Nr 15. Leipzig: J. A. Barth 1924. — KOELSCH, F., Ztschr. ärztl. Fortbildg **25**, 949 (1926) — Arb. u. Gesdh. **1929**, H. 12. — KOELSCH, Keramische Industrie. In GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge Bd. 2, S. 675ff. 1926. — LEHMANN, K. B., Über die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter in der deutschen keramischen, insbesondere der Porzellanindustrie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulosefrage. Schriften aus dem Gesamtgeb. der Gewerbehyg., N. F. H. 25. Berlin: Julius Springer 1929 — Arch. f. Hyg. **75**, 152 (1912) — Die Luft. In LUNGE-BERL, Chem.-techn. Untersuchungsmeth. Bd. 1, S. 635. 1921. (Methodik der Luftuntersuchung.) — Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 101. Leipzig 1919. — MAVROCORDATO, Zusammenfassung bei TELEKY, Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions und Amerika. Arb. u. Gesdh. Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt H. 7. 1927. — RÖSSLE, Über die Tuberkulose der Staubarbeiter, insbesondere im Porzellanngewerbe. Beitr. Klin. Tbk. **47**, 325 (1921). — (Pathologische Anatomie.) — STERNBERG, M., in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 502. 1926 — Die Staublunge. Med. Klinik **1929**, 1919. — STAEHELIN in BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 2, S. 515. Berlin 1925. (Erkrankungen.) — TELEKY, Staubgefährdung und Staubschädigungen der Metallschleifer, insbesondere der des bergischen Landes. Arb. u. Gesdh. Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt H. 9. Berlin: Reimar Hobbing 1928. (Enthält zahlreiche gesetzliche Vorschriften.)

C. Spezielle Toxikologie.

1. Besprechung der einzelnen Stoffe.

In den nachfolgenden Einzelartikeln sind die Konzentrationen stets nebeneinander in Gewichtsteilen als Milligramme im Liter (mg/l) und in Raumteilen als Teile Gas oder Dampf in 1 Million Teilen Luft (T. : 1 Million bzw. cm^3/m^3) angegeben. Wenn in den Originalarbeiten andere Berechnungen vorlagen, wie z. B. %, $\frac{0}{100}$, Mol./l, cm^3 oder mm^3 Flüssigkeit im m^3 oder l, sind diese Angaben neben den obigen ebenfalls wiedergegeben, und zwar immer an erster Stelle.

Die Zahlenwerte „Teile: 1 Million“ beziehen sich auf eine Temperatur von 25° und 760 mm Druck, gemäß der Tabelle im Abschnitt „Allgemeine Physiologie der Atmung“, die Werte für Litergewichte der verschiedenen Stoffe auf 20°C und 760 mm Druck.

Die eingeklammerten Zahlen im Text beziehen sich auf die entsprechenden Nummern im Literaturnachweis bei den einzelnen Artikeln.

Sauerstoff und Ozon.

Einatmung von reinem Sauerstoff ist praktisch harmlos.

Ozon dagegen reizt die Lungen heftig und besitzt gleichzeitig zentrale Wirkung.

Sauerstoff.

Formel: O_2 . **Mol.-Gew.:** 32,0.

Darstellung: Meist durch Zerlegung flüssiger Luft.

Eigenschaften: Gas, farblos, ohne Geruch, Geschmack. Litergewicht 1,33 g. Im Handel in komprimierter Form in Stahlflaschen (enthaltend meist 40 l unter 150 Atm. Druck = etwa 6 m^3 Gas). Läßt sich zu einer hellblauen Flüssigkeit verdichten; Kp. -183° .

Wirkung: In der älteren Literatur finden sich Angaben über Vergiftungen bei Tieren durch Sauerstoff. In neuerer Zeit, besonders während des Krieges, wurden diese Mitteilungen nachgeprüft und vielfach bestätigt (1). Es ist nicht zu bezweifeln, daß ein vielstündiger bzw. tagelanger Aufenthalt in hochprozentigem Sauerstoff bei kleinen Tieren, wie Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, zu Störungen des Kreislaufs und zu entzündlichen Lungenveränderungen, wie Bronchitis, Lungenödem, Pneumonien, führen kann. Bei größeren Tieren, z. B. Hunden, kommt es zwar zu Störungen der Atmung und der Zirkulation, aber kaum zu schweren Entzündungsprozessen. Man kann sagen, daß zwei Tage lang fortgesetzte Einatmung von reinem, ozonfreien Sauerstoff für Tiere gefährlich ist und daß ein Aufenthalt von drei Tagen bei etwa der Hälfte der Versuchstiere tödlich wirkt. Dagegen ertragen diese den Aufenthalt in Luft mit 40—60 % Sauerstoff unbeschränkte Zeit.

Wie schon P. BERT 1879 festgestellt hat, führt die Einatmung von reinem Sauerstoff unter höherem Druck zu Krämpfen und bedenklichen Störungen der Gesundheit. Versuche von BORNSTEIN (2) an Menschen haben ergeben, daß bei einem Druck von 3 Atmosphären, also einem Überdruck von 2 Atmosphären, nach $\frac{3}{4}$ Stunden krampfartige Zuckungen in den Beinen auftreten. In reinem Sauerstoff kann man bis fast 10 Minuten lang den Atem anhalten, wenn man vorher die Kohlensäure durch tiefe Ausatmung entfernt hat. Hunde und Affen ertragen einen Sauerstoffdruck von 1,2 Atmosphären mehrere Wochen lang, täglich 6—8 Stunden, ohne Schädigung. Taucher atmen in einer 50 % Sauerstoff enthaltenden Luft auch bei höheren Drucken ohne Schaden.

Diese Feststellungen sind von praktischer Bedeutung wegen der ausgebreiteten Verwendung von Sauerstoffinhalationen in der Medizin. Hier liegen aber bis jetzt keine Erfahrungen über Schädigungen vor. Sie sind auch kaum zu

fürchten, da bei den üblichen Einatmungsgeräten wohl niemals reiner, d. h. unverdünnter Sauerstoff unter höherem Atmosphärendruck viele Stunden lang ohne Unterbrechung eingeatmet wird. Überdies gelangen für gewöhnlich nur etwa 30—50 % Sauerstoff enthaltende Mischungen in die Lunge. Eine 8stündige Atmung von reinem Sauerstoff durch Atemschutzgerät verursachte keine Schädigung.

Literatur: I. LOEWY, A., u. G. MEYER, Veröff. Mil.san.wes. H. 74. Berlin 1919. — 2. BORNSTEIN u. STRONIK, Dtsch. med. Wchschr. 1920, Nr 32.

Ozon.

Formel: O₃. **Mol.-Gew.:** 48.

Bildung: Aus dem Luftsauerstoff durch die sog. stille elektrische Entladung.

Eigenschaften: Gas, in dünner Schicht farblos, in dicker Schicht blau. Geruch eigenartig, in stärkerer Konzentration an den des Chlors erinnernd, in geringerer sog. „elektrischer Geruch“. Noch in einer Verdünnung 1 : 1 Million (entspr. 0,002 mg/l) in der Luft wahrnehmbar. Spez. Gew. 1,62 (Luft = 1). Litergewicht 2 g. Wird durch starke Abkühlung zu einer öligen, schwarzblauen Flüssigkeit verdichtet; Kp. —119°. Außerordentlich starkes Oxydationsmittel.

Vergiftungsmöglichkeiten: In Ozonisierungsanlagen und in Röntgenlaboratorien. Die Annahme, daß in letzteren auch Stickoxyde gleichzeitig für die Wirkung in Betracht kommen, soll nach neueren Untersuchungen unzutreffend sein. Neben der Ozonwirkung sei nur noch die etwaige Schädigung durch vagabundierende Strahlen in Betracht zu ziehen (5). Dagegen bilden sich in Elektrizitätslaboratorien, in denen starke elektrische Funken überspringen, unter Umständen neben Ozon auch die viel gefährlicheren Stickoxyde.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff, daneben zentrale „schlafmachende“ Wirkung. Angriffspunkt für die akute Wirkung sind die Lungen (6); auch chronische Vergiftung kommt vor.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Einatmung „stark ozonisierter“ Luft setzte die Herztätigkeit herab; zugleich sank die Körpertemperatur um 3—5°. Tod durch starkes Ödem der Lunge mit Emphysem, meist unter Krämpfen (2).

Eine Konzentration von 0,001—0,002 mg/l entspr. etwa 0,5—1 T. : 1 Million wird ohne Schädigung ertragen (13).

0,01 mg/l entspr. etwa 5 T. : 1 Million töten kleine Tiere nach einigen Stunden unter ausgedehnten Lungenblutungen (9).

0,018 mg/l entspr. etwa 9 T. : 1 Million 2 Stunden lang eingeatmet erzeugen tödliche Pneumonie. (7)

Demgegenüber dürfte die Angabe, daß Luft mit 0,11—0,12 mg/l entspr. 55—60 T. : 1 Million Ozon für Tiere ohne Nachteil atembar sei, auf Irrtum beruhen (11).

2. *Beim Menschen:* Reizung der Schleimhäute, insbesondere von Auge und Nase, Hustenreiz, Beengung auf der Brust, Stirnkopfschmerz, Schwindel [LEWIN, Selbstbeobachtung (10)]. Speichelfluß, Schweiß, Stechen unter dem Brustbein, zunehmende Müdigkeit und Sinken des Blutdrucks infolge zentral bedingter Erweiterung der peripheren Gefäße.

0,001 mg/l entspr. etwa 0,5 T. : 1 Million: schon deutlicher Reiz;

0,002 mg/l entspr. etwa 1 T. : 1 Million: nach 1½ Stunden Hustenreiz und starke Müdigkeit;

0,006 mg/l entspr. etwa 3 T. : 1 Million: nach 1 Stunde Hustenreiz, schlafmachend (5).

Kurz dauernde Einatmung von 0,009—0,019 mg/l entspr. etwa 5—10 T. : 1 Million erzeugt beschleunigten Puls, Schläfrigkeit, anhaltenden Kopfschmerz (13).

Jedenfalls ist es ratsam, eine Atmosphäre, die Ozon in irgendwie größerer Menge enthält, nicht ohne Atemschutz zu betreten (13).

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Tägliche, etwa 1—2stündige Einatmung ozonisierter Luft (Konzentration nicht ermittelt) bewirkte bei *Hunden, Katzen* und anderen Tieren Gähnen, Erbrechen, Rauschzustände, Somnolenz, Zittern. Tod nach durchschnittlich 4 Wochen (Lungenemphysem bzw. -ödem) (12).

2. *Beim Menschen:* Fortgesetzter Aufenthalt in einer Atmosphäre, die 0,0035 bis 0,0016 mg/l entspr. etwa 1,8—0,8 T. : 1 Million Ozon enthielt, rief bei Röntgenpersonal folgende Erscheinungen hervor: schlechtes Allgemeinbefinden, Reizbarkeit, Müdigkeit, Erschöpfungszustände; später Kopfschmerz, namentlich im Vorderkopf; dagegen keinerlei Schädigung der Atmungsorgane (5).

Nach chronischer Ozonvergiftung kann auch fettige Degeneration des Herzmuskels auftreten (12).

Nachweis: Tetrapapier nach WURSTER (14) (mit Tetramethyl-p-phenylendiamin getränkt) färbt sich mit Ozon blau. (Nicht spezifisch!)

Einwandfrei nach ENGLER und WILD (3): Durchleiten durch fein verteilte Chromsäure zur Entfernung von Wasserstoffsuperoxyd, dann durch eine Glasröhre, die nebeneinander enthält: Mangansulfatpapier (Abscheidung von braunem Mn_3O_4 nur durch Ozon, nicht durch Chlor) und Thalliumoxydpapier (Bräunung nur durch Ozon, nicht durch nitrose Gase).

Eine 0,0001proz. Fluoresceinlösung wird beim Schütteln mit schwach ozonisierter Luft entfärbt und verliert ihre Fluoreszenz, eine 0,1proz. Lösung wird nicht entfärbt, verliert aber die Fluoreszenz (10).

0,05 g m-Phenylendiaminchlorhydrat, gelöst in 90 cm³ Wasser und 10 cm³ 5proz. Natronlauge, geben bereits mit 0,08 mg Ozon eine intensiv gelbbraunrote Färbung. Hiernach ist eine colorimetrische quantitative Bestimmung möglich (4, 5).

Bestimmung: Durchleiten durch neutrale oder besser alkalische Jodkaliumlösung, Ansäuern mit Schwefelsäure und Titration des ausgeschiedenen Jods mit $\frac{n}{100}$ -Thiosulfatlösung. Nur spezifisch bei Abwesenheit von Chlor.

Prophylaxe: Gute Ventilation in den Röntgenräumen. Trennung von Apparaten- und Bestrahlungsraum. Entsprechende Größe der Räume (5, 8).

Vgl. auch den Abschnitt „Gerüche“.

Literatur: 1. DADLEZ, nach Ber. Physiol. **54**, 681 (1930). — 2. DEWAR u. MCKENDRICK, Poggend. Ann. **152**, 329 (1874). — 3. ENGLER u. WILD, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **29** (1896). — 4. ERLWEIN u. WEYL, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **31**, 3158 (1898). — 5. GUTHMANN, Diss. Erlangen 1919. — 6. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 136. 1927. — 7. HITZ u. FLACK, Proc. Royal Soc. London, Serie B **84**, 404. — 8. KIRSTEIN, Strahlenther. **10**, 1113 (1920). — 9. KONRICH, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **73**, 443 (1913). — 10. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 111. 1929. — 11. OUDIN u. LABBE, C. r. d. l'Acad. des sciences **113**, 141 (1891). — 12. SCHULZ, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **29**, 364 (1892). — 13. SOLLMANN, Man. of pharmacol. **1922**, 719 (bei VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 193. 1925). — 14. WURSTER, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **21**, 921 (1888).

Halogene.

Die Halogene sind starke Reizstoffe für die gesamten Atemwege. Mit steigendem Molekulargewicht nimmt die absolute Giftigkeit zu, die Reizwirkung da-

gegen ab; es ist dies durch die entsprechend geringere Flüchtigkeit bedingt. Vergiftung durch Fluor spielt praktisch keine Rolle.

Die Halogenverbindungen des Jods besitzen entsprechend ihrer größeren Flüchtigkeit stärkere Reizwirkung als Jod selbst.

Die Oxyde des Chlors zeigen stärkere Reizwirkung und Giftigkeit als Chlor.

Bei den Halogenwasserstoffsäuren beschränken die Reizwirkungen sich meistens auf die oberen Atemwege; bei Fluorwasserstoff kommt noch die allgemeine Wirkung als Zellgift (Kalkfällung u. a.) hinzu.

Chlor.

Formel: Cl_2 . **Mol.-Gew.:** 70,91.

Darstellung: Gewöhnlich durch Elektrolyse von Chlornatrium bei der Fabrikation von Ätznatron.

Eigenschaften: Gas, grünlichgelb; Geruch eigenartig stechend. Schon 0,001 $\%$ bzw. 1 T.:1 Million entspr. etwa 0,003 mg/l sind durch den Geruch wahrnehmbar. Spez. Gew. 2,47 (Luft = 1), Litergewicht 2,95 g. Leicht löslich in Wasser, am reichlichsten bei 9—10°; 100 Raumteile Wasser lösen bei 10° 258, bei 20° 215 Raumteile Chlor; löslich auch in Chloroform (etwa 25 Gew.-%), Tetrachlorkohlenstoff (etwa 10 Gew.-%) u. a. Läßt sich leicht verflüssigen zu einer dunkelgrünlichen Flüssigkeit, $Kp_{760} -33,6^\circ$. In dieser verflüssigten Form gelangt es in Stahlzylindern oder Spezialtankwagen in den Handel. Größere Mengen verflüssigtes Chlor bilden beim Verdunsten mit dem Wasserdampfe der Luft weiße Nebel. 1 l verflüssigtes Chlor wiegt bei 0° rund 1,47 kg und entspricht 463 l Chlorgas; 1 kg verflüssigtes Chlor entspricht 300 l Chlorgas.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung oder der Verflüssigung; beim Transport; bei der Fabrikation von Chlorkalk und anderen Chemikalien; bei der Desinfektion von Trinkwasser und Abwässern; beim Bleichen von Baumwolle, Papier, Mehl; bei der Wiedergewinnung von Zinn aus Blechabfällen; u. a. Gelegentlich auch bei Bränden von Gebäuden, in denen Chlorzylinder lagern.

Diese Zylinder sind auf einen Druck von 150 Atmosphären geeicht, aber mit Sicherheitsventilen versehen, aus denen bei derartigen Bränden das Gas leicht entweichen kann, so daß ein Bersten der Zylinder verhütet wird.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starkes Reizgas; wirkt sowohl auf die oberen wie auf die tieferen Luftwege.

Theorie der Giftwirkung: Die Ansichten sind verschieden: vielfach wird angenommen, daß Chlor mit der Feuchtigkeit in den Geweben unter Bildung von Salzsäure reagiert und daß diese letztere die schädlichen Wirkungen des Chlors bedingt. Diese Ansicht findet eine gewisse Stütze in der Ähnlichkeit der Wirkungen von Chlor und Chlorwasserstoff. Chlor ist aber nahezu 20mal so giftig als Chlorwasserstoff; infolge seiner verhältnismäßig geringen Löslichkeit wirkt es weit stärker auf die Atemwege ein als Chlorwasserstoff. Wahrscheinlicher ist nach HENDERSON und HAGGARD (5) folgende Theorie: Chlor wirkt auf feuchte Gewebe genau so wie auf anderes feuchtes Material, nämlich dadurch, daß es dem darin vorhandenen Wasser den Wasserstoff entzieht (Dehydrierung), wobei Sauerstoff frei wird und sich gleichzeitig Salzsäure bildet. Die Reizung der Gewebe wird danach also zum größeren Teil durch Oxydation bedingt, daneben laufen aber auch noch die Säurewirkung des Chlorwasserstoffs, weiter Chlorierungsprozesse (durch Addition oder Substitution) u. a.

Nach anderen Angaben wirkt gasförmiges Chlor im Organismus durch „Änderung des Dispersionsgrades der Kolloide“ (9).

Vergiftungserscheinungen.**a) Akute Vergiftung.***1. Beim Tier.**Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen (10):*

‰	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Wirkung
0,003	0,01	3	Deutlicher Reiz
0,01	0,03	10	Stärkere Katarrhe
0,03	0,09	30	Schon nach wenigen Stunden lebensgefährlich; Entzündung der Luftröhre und größere Lungenblutungen.
0,3	0,9	300	Nach einstündiger Einwirkung Erstickungstod.

Die Sektion ergibt blutiges Lungenödem, pneumonische Erscheinungen und pseudomembranöse Auflagerungen in der Luftröhre. Nach EULENBERG (3) ist der charakteristische Chlorgeruch besonders im Gehirn noch nach 1—2 Tagen wahrnehmbar.

Die Erscheinungen beim Tiere äußern sich zunächst in verlangsamter Atmung, Atemnot, Husten, Bindehautentzündung, auch Anätzungen der Hornhaut. Gleichzeitig läßt sich deutlich eine leicht narkoseähnliche Wirkung des Chlors erkennen (Schlafsucht), die die durch Atemnot hervorgerufene Aufregung dämpft (10).

Von amerikanischer Seite wurden *Hunde* in Reihenversuchen je 30 Minuten lang einem Gasstrom von 250 l in der Minute ausgesetzt; bei einem Chlorgehalt von mehr als 2,53 mg/l entspr. etwa 870 T. : 1 Million erfolgt der Tod meist binnen 24 Stunden, weniger als 1,90 mg/l entspr. etwa 650 T. : 1 Million waren selten tödlich und weniger als 0,80 mg/l entspr. etwa 280 T. : 1 Million führten in keinem einzigen Falle zu akutem Tode (4).

Zu berücksichtigen ist hierbei allerdings, daß *Hunde* bei halbstündigem Aufenthalt in einer Chloratmosphäre (strömendes Gas; durchschnittlich 0,2 mg/l entspr. etwa 70 T. : 1 Million) $\frac{4}{5}$ — $\frac{5}{6}$ des Chlors durch Haut und Haare absorbieren und nur einen geringen Teil durch die Lungen aufnehmen (12).

Pferde sterben 35—40 Minuten nach Einatmung einer Konzentration von 1‰ Chlor bzw. 1000 T. : 1 Million entspr. etwa 3 mg/l (2).

2. Beim Menschen: Der Mensch soll nach LEHMANN (11) von kleineren Chlormengen 95—100% aufnehmen. Die Empfindlichkeit ist sehr verschieden. Kleine Mengen (0,003—0,006‰ bzw. 3—6 T. : 1 Million entspr. etwa 0,01 bis 0,02 mg/l) erzeugen Reiz aller Schleimhäute, Tränenfluß, Schnupfen, Hustenreiz, Speichelfluß, besonders bei Ungewohnten (10). Bei längerer Einwirkung stellen sich ziehende Schmerzen unter dem Brustbein ein, ferner reichliche Absonderung von zähem Schleim, Bluthusten, Atemnot. Bei 0,1—1‰ bzw. 100 bis 1000 T. : 1 Million entspr. etwa 0,28—2,8 mg/l tritt momentan starke Atemnot ein; unter Cyanose, kaltem Schweiß und kleinem Puls erfolgt der Tod. Bereits ganz kurz dauernde Einatmung von hochkonzentriertem Chlorgas kann zum Tode führen. In einem Falle kam es nach einem freien Intervall von einigen Stunden zu Bronchopneumonie und Tod nach 20 Tagen. Im großen und kleinen Kreislauf treten frühzeitig multiple Thrombosen auf, im Blut Myelo- und Normoblasten (8).

Schon nach Riechen an der Aqua chlorata der Apotheken, einer etwa $\frac{1}{2}$ proz. wässrigen Chlorlösung, wurden eigenartige Schmerzen von Stirn bis Hinterhaupt beobachtet (3).

Chlor wurde bekanntlich im Weltkrieg auch als Kampfgas verwendet zum sog. Blasanriff. Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“. Einatmung einer Konzentration von 150 mm³ flüssigem Chlor im m³ bzw. 0,225 mg Chlorgas im Liter kann höchstens eine Minute lang ertragen werden. Nach amerikanischen Quellen wird dagegen ein Mensch schon durch eine Konzentration von etwa 0,15 mg/l entspr. etwa 50 T : 1 Million in wenigen Sekunden kampfunfähig gemacht; die doppelte Konzentration schädigt bereits nach 1—2 Minuten (21).

Hohe Konzentrationen von Chlor reizen auch die Haut. Je nach Dauer der Einwirkung kommt es zu Brennen, Stechen, Entzündung, Gelbfärbung, Runzligwerden, Knötchen- und Blasenbildung. [Beobachtungen u. a. an Gasmaskenträgern (5).]

Mit dieser Reizung der Haut durch Chlorgas nichts zu tun hat die unter dem Namen *Chloracne* bekannte, juckende Hautentzündung, eine ausgesprochene Erkrankung der Talgdrüsen der Haut, die namentlich bei den mit der elektrolitischen Darstellung von Chlor beschäftigten Arbeitern häufiger beobachtet wird (6). Diese Hauterkrankung soll nicht durch Chlorgas verursacht werden, sondern durch ein Reaktionsprodukt, das bei der Einwirkung des Chlors auf die Teerverkittung der Anodenzellen entsteht (1). Die Ansicht von JAQUET, daß es sich mehr um Reizung durch verstäubtes Alkali handle, darf als widerlegt gelten, da analoge Erkrankungen auch beim Arbeiten mit chlorierten Naphthalinpräparaten (Perna) beobachtet wurden.

b) Gewöhnung.

Tiere ertragen allmählich ohne größeren Schaden Mengen von Chlor, die etwa 2¹/₂—4 mal, ja selbst bis 6 mal so groß sind wie die, die anfänglich ertragen wurden, gleichgültig, wie die individuelle Empfindlichkeit des Versuchstieres war. Eine erhebliche Steigerung der Resistenz durch Gewöhnung wurde vielfach nachgewiesen (12).

Beim *Menschen* wurde nach vorangegangener Chlorvergiftung eine gewisse Unempfindlichkeit gegen das Gas beobachtet. Dabei waren auch die „warnenden“ Reizsymptome (Husten) aufgehoben; nur Tränensekretion und saurer Geschmack im Munde waren vorhanden. Erst nach 8 Wochen konnte der charakteristische Chlorgeruch wieder wahrgenommen werden. Interkurrente Erkrankungen verliefen heftiger und schwerer (13).

c) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier*: Viele Tage lang wiederholte stundenlange Einatmung von 0,005 mg/l Chlor entspr. etwa 1,7 T. : 1 Million erzeugte bei Kaninchen und Meerschweinchen Verschlechterung des Ernährungszustandes und Blutveränderungen, ferner Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten. 0,002 mg/l entspr. etwa 0,7 T. : 1 Million waren unter ähnlichen Umständen nicht mehr schädlich (18).

2. *Beim Menschen*: Bei jahrelangem Aufenthalt in einer Chloratmosphäre, wie in den Bleichräumen von Papierfabriken, Textilbetrieben, Wäschereien, mit etwa 0,015 mg/l entspr. etwas über 5 T. : 1 Million zeigten die Arbeiter bleiche grünliche Farbe; sie alterten frühzeitig und hatten meist Bronchialleiden und Lungenblutungen; bei besonderer Disposition kam es in der Folge zu Tuberkulose (18). Ähnlich wirkte jahrelang fortgesetztes Tragen von Chlorkalkpapier.

Diese Beobachtung steht in Widerspruch zu der namentlich in Betrieben, in denen mit Chlor gearbeitet wird, vielfach verbreiteten Ansicht, daß Spuren Chlor in der Atemluft gegen Erkrankungen der Atmungsorgane schützen. Experimentell hat diese Annahme bisher keine genügende Stütze gefunden; im Gegenteil konnte RONZANI nachweisen, daß bei Tieren länger dauernde Einatmung der

maximal erträglichen Menge, nämlich von Konzentrationen unter 0,002 mg/l entspr. etwa 0,7 T. : 1 Million keine Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen bewirkte (18). Dagegen war bei Massenversuchen, die DIEHL bei an akutem Schnupfen erkrankten Studenten anstellte, die Chlorbehandlung andern Methoden deutlich überlegen; allerdings versagte sie auch hier bei allen andern Formen von Erkältungskrankheiten (6a). Vgl. auch den Abschnitt „Gase in der Medizin“.

Giftigkeit von Chlor für den Menschen (nach LEHMANN-HESS).

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Sofort tödlich	2,5	900
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich (HESS)	0,1—0,15	35—50
In 1/2—1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	0,04—0,06	14—21
1/2—1 Stunde erträglich ohne sofortige oder spätere Folgen	0,01	3,5
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam	0,001	0,35
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,003—0,006	1—2

Wirkung von Chlor auf den Menschen nach HENDERSON-HAGGARD (5).

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
Geruch wahrnehmbar schon bei (20)	0,01	3,5
Unmittelbarer Rachenreiz schon bei (20)	0,04	14,0
Hustenreiz schon bei (20)	0,08	28,0
Bei längerer Einwirkung erträglich höchstens (20)	0,003	1,0
Bei kurz dauernder Einwirkung (1/2—1 Stunde) erträglich höchstens (7)	0,012	4,0
Auch bei kurz dauernder Einwirkung gefährlich (7)	0,12—0,18	40—60
Bei kurz dauernder Einwirkung rasch tödlich (7)	2,8	1000

Arbeitsmöglichkeit in Chloratmosphäre nach MATT (15).

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
Ungestörtes Arbeiten möglich noch bei	0,003—0,006	1—2
Arbeiten zwar noch möglich, Aufenthalt aber bereits lästig bei	0,006—0,01	2—3
Arbeiten unmöglich bei	0,012	4

Therapie: Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“ (Reizgase). In leichteren Fällen lindert die Einatmung der Dämpfe eines Gemisches aus gleichen Teilen Alkohol und Äther. Innerlich soll sich eine Mischung von Alkohol, Äther, Liquor Ammonii anisatus zu gleichen Teilen bewährt haben (16). In schweren Fällen Aderlaß und Sauerstoffzufuhr. Senf- und kalte Umschläge auf Hals und Brust.

Die Reizzustände sollen durch starken Kaffee wesentlich gemildert werden.

Zur Vermeidung von Pneumonie und anderen Folgeerscheinungen Ruhe und Wärme; gegen Husten Codein bzw. Morphium (Vorsicht!).

Die früher empfohlene Einatmung von Anilin ist zu verwerfen.

Bei Reizung der Bindehaut die übliche Therapie.

Schutz: Durch Spezialatemfilter, s. den Abschnitt: „Gasschutz“. Vgl. im übrigen WILHELMI (22).

Zum **Nachweis** von Chlor in der Atmosphäre ist am bequemsten Jodkaliumstärkepapier zu verwenden, das sich in Gegenwart von Chlor blau färbt. SMOLCZYK und COBLER (19) untersuchten, wie die Blaufärbung bei wachsenden Ver-

dünnungen auftritt und wie empfindlich das menschliche Geruchsvermögen gegen Chlor ist. Die Ergebnisse sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt:

Vol.-%	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Beobachtungen		Bemerkungen
			subjektiv	Jodkaliumpapier	
0,5	14,3	50 000	Typischer Chlorgeruch; grünes Gasgemisch	Augenblickliche Blaufärbung	Analyse: 0,5%
0,05	1,43	500	Deutlicher Geruch; grünes Gasgemisch	Augenblickliche Blaufärbung	Analyse: 0,049%
0,005	0,143	50	Merkl. Geruch; farblos	Augenblickliche Blaufärbung	Analyse: 0,0052%
0,0005	0,0143	5	Schwacher Geruch	Blaufärbung in 3—5 Sek.	—
0,00005	0,00143	0,5	Geruchlos	Anflug; nach 10 Sek. hellblau; nach 30 Sek. unveränd.	—

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß das Reagenspapier noch empfindlicher ist als die menschliche Nase und daß die Blaufärbung bei 0,014 mg/l in 3—5 Sekunden auftritt. Schädliche Konzentrationen werden also durch das Papier ohne weiteres rechtzeitig angezeigt.

Analyse: 1. Durchleiten durch Jodlösung und Rücktitration.

2. Durchleiten durch o-Tolidinreagens (1 g o-Tolidin [p-2-Diamino-m-2-dimethyldiphenyl] in 100 cm³ konz. Salzsäure, auf 1 l aufgefüllt); nach 2 Minuten colorimetrisch nach MURE und HALL bestimmen. Angeblich schneller ausführbar als 1 (17).

Literatur: 1. BETTMANN, Dtsch. med. Wehschr. **1901**, 437. — 2. CHLOPIN, Grundlagen des Gasschutzes. Ztschr. f. d. ges. Schieß- u. Sprengstoffwesen **22** (1927); **23** (1928). — 3. EULENBERG, Lehre von schädlichen und giftigen Gasen. S. 212. — 4. Bei HANSLIAN, Der chem. Krieg. 2. Aufl. S. 46. 1928. — 5. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 131. — 6. HERXHEIMER, Münch. med. Wehschr. **46**, 278 (1899) — Ztschr. f. angew. Ch. **12**, 310 (1899). — 6a. J. KLEMPERER, Dtsch. med. Wehschr. **1930**, 1958. — 7. KOBERT, Kompend. der prakt. Toxikol. 1912. — 8. KRAMER, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **1917**, H. 2. — 9. KRITSCHESKY u. FRIEDE, Krkh.forsch **4**, 213 (1927), durch Ber. Physiol. **42**, 369. — 10. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **7**, 231 (1887). — 11. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **17**, 335 (1893). — 12. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **34**, 302 (1899). — 13. LUTZ, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 175 (1927). — 14. MAC CORD, Journ. amer. med. Assoc. **86**, 1687 (1926). — 15. MATT, Diss. Würzburg 1889. — 16. MICHAELIS, Fortschr. Ther. **1929**, 652. — 17. PORTER, Ind. and Engin. Chem. **18**, 730 (1926). — 18. RONZANI, Arch. f. Hyg. **67**, 285 (1909). — 19. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmaske **2**, 27 (1930). — 20. U. S. Department of the Interior, Bureau of Mines. Technical Paper **1921**, 248. — 21. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1925. — 22. WILHELMI, Gasmaske **1**, 16 (1930).

Brom.

Formel: Br₂. **Mol.-Gew.:** 159,84.

Darstellung: Aus den Endlaugen der Kali-Industrie.

Eigenschaften: Flüssigkeit, schwarzbraun, in dünneren Schichten rötlich-braun. Geruch stark, eigenartig, D. 3,188. 1 l Wasser von 20° löst rund 35 g Brom. Sehr leicht löslich in Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff u. a. Verdunstet schnell an der Luft. Kp. 63°; Dampf gelbrot; Litergewicht 6,64 g. Erstarrt bei etwa -7,3° zu einer jodähnlichen krystallinischen Masse.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung und Verarbeitung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für die oberen und tieferen Luftwege, Wirkung im wesentlichen wie bei Chlor, reizt indes die Lungen

etwas weniger als dieses. 1 Volumen Bromdampf wirkt genau so stark wie 1 Volumen Chlordampf (2).

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Analog wie bei Chlor (s. d.). Im Gegensatz zu letzterem wirken aber schon sehr verdünnte Bromdämpfe (180 T. : 1 Million entspr. etwa 1,2 mg/l) lösend auf die Haare. Oberhaut und weiße Haare werden gelb gefärbt. Auffällig sind ferner zahlreiche Hämorrhagien in der Magenschleimhaut, die sich nach Chloreinwirkung seltener finden sollen.

Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen (3):

‰	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,014	0,09	14	6½ Stunden	Im wesentlichen nur Reiz und geringe Dyspnoe.
0,023	0,15	23	7 „	
0,18	1,2	180	6½ „	Reiz und Dyspnoe stark, Atmung verlangsamt. Hornhauttrübung bei Kaninchen und Meerschweinchen. Kaninchen akuter Tod.
0,3	2,0	300	3 „	Verstärkter Reiz und Dyspnoe, deutliche zentrale Störungen. Hornhauttrübung bei allen Tieren. Meerschweinchen akuter Tod, Kaninchen Tod nach wenigen Stunden.

Sektion: Bei allen Tieren von 0,18‰ an pseudomembranöse Auflagerungen in der Luftröhre, Lungenödem, Magenblutungen.

2. *Beim Menschen. Nach Einatmung kleinerer Mengen:* Husten, vermehrte Sekretion der Schleimhäute, Nasenbluten, Beklommenheit, Schwindel, zuletzt Kopfweh. Nach einigen Stunden bisweilen Brechdurchfall, mit Leibscherzen; manchmal auch masern- bzw. urticariaartiger Ausschlag an Rumpf und Gliedern, der am nächsten Tag allmählich schwindet (BRUCK).

Nach Einatmung größerer Mengen: Braunfärbung von Zunge, Mundschleimhaut, Augenbindehaut; charakteristischer Geruch der ausgeatmeten Luft; Schnupfen, Speichelfluß, Husten, Erstickungsgefühl, Glottiskrampf, Heiserkeit, Bronchitis, „Bronchialasthma“. Daran anschließend später unter Umständen schwerere Symptome (2).

Giftigkeit nach LEHMANN-HESS.

	mg/l etwa	Teile Dampf auf 1 Million (cm ³ /m ³)
Sofort tödlich	3,5	rund 550
In ½—1 Stunde sofort oder später tödlich	0,22	„ 35
In ½—1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	0,04—0,06	„ 6—9
½—1 Stunde ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen	0,022	„ 3,5
Bei mehrstündiger Einwirkung wirksam bereits (HESS)	0,001	„ 0,15
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,005	„ 0,75

Gefahrgrenze nach HAGGARD (1): Einatmung von 60 T. Dampf : 1 Million T. Luft entspr. etwa 0,4 mg/l eine Stunde lang.

Arbeitsmöglichkeit in einer Bromatmosphäre nach MATT (6).

	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Ungestörtes Arbeiten noch möglich bei	0,001—0,002	0,15—0,3
Arbeiten noch möglich, aber anstrengend bei	0,002—0,003	0,3 --0,45
Arbeiten unmöglich bei	0,004	0,6

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier. Kaninchen:* Einatmung der Dämpfe von 0,09—1,5 g Brom pro Kilogramm Körpergewicht im strömenden Gasgemisch ist tödlich (Zeitdauer nicht angegeben). Allmähliches Ansteigen der Konzentration bis 2,6 g pro Kilogramm wird ertragen, wenschon unter schweren Erscheinungen. Gewichtsabnahme zeigt chronische Vergiftung an. Im Blutbild Abnahme des Hämoglobins, Vermehrung der Leukocyten (5).

2. *Beim Menschen:* Bei Arbeitern sind chronische Erkrankungen angeblich nicht bekannt (HIRT) (4). Ohne Zweifel kommen sie aber vor (Bromismus).

0,026 mg/l entspr. etwa 4 T. Bromdampf : 1 Million in Arbeitsräumen erzeugten keine nennenswerte Schädigung (7).

Schutz: Analog wie bei Chlor.

Nachweis: Überleiten über mit Fuchsinschwefligsäure getränktes Papier (Blaufärbung).

Bestimmung: Auffangen der Dämpfe in Kalilauge und Bestimmung des Broms als Silberbromid.

Literatur: 1. HAGGARD, Journ. ind. Hyg. **5**, 390 (1924). — 2. Nach KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen. S. 99, 178. 1906. — 3. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **7**, 335 (1887). — 4. Nach LEHMANN, Kurzes Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 158. 1919. — 5. MARINO, Arch. Farmacologia sperim. **29**, 48 (1920). — 6. MATT, Diss. Würzburg 1889. — 7. ZEDERBAUM, Gig. Truda (russ.) **1927**, 68 (durch KOELSCH, Münch.med. Wehschr. **1928**, Nr 33).

Jod.

Formel: J₂. **Mol.-Gew.:** 253,86.

Gewinnung: Aus den Mutterlaugen des Chilesalpeters.

Eigenschaften: Krystalle, schwarzgrau, metallglänzend. Geruch eigenartig. Fp. 116,1; Kp₇₆₀ 184,35; D₁₇ = 4,948. Verflüchtigt sich leicht schon bei gewöhnlicher Temperatur; der gesättigte Dampf ist intensiv blau gefärbt, ungesättigter violett bis rotviolett. Litergewicht 10,54 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Fabrikation und Verarbeitung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Joddampf wirkt ätzend auf alle Gewebe, namentlich auf Schleimhäute, ähnlich wie Brom und Chlor, aber stärker, und wie diese Stoffe auf die gesamten Atemwege (4).

Vergiftungserscheinungen.**a) Akute Vergiftung.**

1. *Beim Tier:* Einatmung des Dampfes von 10 mg/kg Körpergewicht erzeugte beim Hund nach 24 Stunden Lungenödem (3).

2. *Beim Menschen:* Die Reiz- und Ätzwirkung ist stärker als bei Brom und Chlor (MATT, Selbstversuche) (4). Sie äußert sich in Husten, Schnupfen, Augentränen, Schwellung der Parotisgegend, Kopfschmerz, vorübergehender Benommenheit, Schwindel („ivresse jodique“), Ohrensausen, Funkensehen (2). Schon Inhalation der gesättigten wässrigen Lösung (etwa 1 : 3000) erzeugt unangenehmen Reiz.

Arbeitsmöglichkeit in einer Jodatmosphäre nach MATT (4).

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Arbeiten noch ungestört bei	0,001	0,1
Arbeiten noch möglich, aber anstrengend bei	0,0015—0,002	0,15—0,2
Arbeiten unmöglich bei	0,003	0,3

Überempfindlichkeit: Manche Personen, besonders Basedowkranke, zeigen eine Idiosynkrasie und dementsprechend erhöhte Empfindlichkeit gegen geringste Jodmengen.

b) Chronische Vergiftung (Jodismus): Die Symptome sind vor allem: Katarrhe der Schleimhäute (Jodschnupfen). Infolge von Resorption Kachexie, darniederliegende Ernährung (3). Gelegentlich chronische Pharyngitis (1).

Schutz: Analog wie bei Chlor.

Bestimmung: Aufnehmen der Dämpfe in frisch bereiteter 10proz. Jodkaliumlösung und Titration mit Thiosulfat.

Literatur: 1. CHEVALLIER, Ann. d'hygiène publ. **47**, 313 (1842), bei LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 150. 1919. — 2. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 106. 1929. — 3. LUCKHARDT-KOCH, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **15**, 20 (1920). — 4. MATT, Diss. Würzburg 1889.

Halogenverbindungen des Jods.

Jodmonochlorid.

Formel: JCl. **Mol.-Gew.:** 162,39.

Darstellung: Durch Einwirkung von Jod auf Chlor.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rotbraun; D. 3,2; löslich in Wasser unter Jodabscheidung. Geruch stechend, zugleich nach Chlor und nach Jod. In der Kälte krystallinisch erstarrend. Fp. 25—30°. Kp. 100—102°. Litergewicht des Dampfes 3,62 g.

Jodtrichlorid.

Formel: JCl₃. **Mol.-Gew.:** 233,31.

Darstellung: Aus Jod und überschüssigem Chlor.

Eigenschaften: Krystalle, gelb bis braunrot; Geruch durchdringend, stechend. Zerfällt bei etwa 25° in JCl und Cl.

Jodmonobromid.

Formel: JBr. **Mol.-Gew.:** 206,85.

Darstellung: Aus den Komponenten bei 25°.

Eigenschaften: Krystallinische Masse, rotbraun; Geruch stechend; löslich in Wasser unter teilweiser Zersetzung; Fp. etwa 40°; Litergewicht des Dampfes 8,61 g.

Allgemeiner Charakter der Wirkung: Analog wie Jod, entsprechend der größeren Löslichkeit aber stärker reizend auf die oberen Atemwege.

Oxyde des Chlors.

Chlormonoxyd.

Formel: Cl₂O. **Mol.-Gew.:** 86,91.

Bildung: Bei Einwirkung von Chlor auf Quecksilberoxyd unter bestimmten Bedingungen.

Eigenschaften: Flüssigkeit, dunkelbraun; Geruch stark durchdringend; schwerer als Wasser. Kp. 19—20°. Dampf rotgelb, Litergewicht 3,62 g. Außerordentlich leicht explosiv; unter Umständen erfolgt Verpuffung schon beim Anfeilen der Ampullen bei — 20°. Reizt die Augen stark.

Chlordioxyd.

Formel: ClO₂. **Mol.-Gew.:** 67,46.

Bildung: Aus Kaliumchlorat und Schwefelsäure.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rotbraun; Kp. 20°. In Kältemischung orangefarbene Krystalle, Fp. —76°. Sehr leicht vergasbar: Dampf dunkelgrünlichgelb; Geruch erstickend, an Nitrose erinnernd, in größerer Verdünnung gewürzhaft; in sehr verdünnter Lösung ähnlich wie Ozon; Litergewicht 2,80 g. In Wasser leicht ohne Hydrolyse löslich; die gelbe Lösung gibt beim Erhitzen im Dunkeln ClO₂ wieder ab.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Analog wie Chlor, aber stärker reizend und giftiger.

Vergiftungserscheinungen.

Einzelfall: Mit Kaliumchlorat hergestellte Magnesiumblitzlichtpatronen zerfielen bei der Entzündung unter Bildung von Chloroxyden. Nach photographischen Aufnahmen im geschlossenen Raum unter Benutzung derartiger Patronen war ein Mann über 2 Stunden bewußtlos; später traten auf Erbrechen, Bronchialkatarrh, Schmerzen in Hinterkopf und Schläfen, Anästhesie und Parästhesie an Händen und Fingerspitzen, geminderte Sehschärfe, maximale Mydriasis, linksseitige Abducenslähmung, Trübung der Hornhaut. Wiederherstellung nach 13 Wochen (2). Es scheint zweifelhaft, ob hier lediglich eine Chlordioxydvergiftung vorlag.

Bestimmung: Durchleiten durch Jodkaliumlösung und Titration des Jods nach Zusatz von Schwefelsäure (1).

Literatur: 1. BRAY, Ztschr. f. physik. Ch. **54**, 574ff. (1906). — 2. GRÄFE, Dtsch. med. Wchschr. **1902**, Nr 11.

Chlorwasserstoff.

Formel: HCl. **Mol.-Gew.:** 36,45.

Darstellung: Im allgemeinen aus Kochsalz und Schwefelsäure oder Bisulfat bzw. überhitztem Wasserdampf.

Eigenschaften: Gas, farblos. Litergewicht 1,52 g. Entwickelt an der Luft weiße Nebel infolge Verdichtung von atmosphärischem Wasserdampf und Bildung von Salzsäure in Gestalt kleinster nebelartiger Tröpfchen. Leicht löslich in Wasser. Im Handel in Form verschieden starker Lösungen als Salzsäure. Die konzentrierte, sog. „rauchende“ Salzsäure des Handels enthält etwas über 38% Chlorwasserstoff, die konzentrierte Salzsäure der Apotheken 25%. Salzsäure mit mehr als 25% Chlorwasserstoff gibt schon bei gewöhnlicher Temperatur etwas Chlorwasserstoff ab, der in feuchter Luft als weißer Nebel erscheint.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff namentlich für die oberen Atemwege, insbesondere in wasserfreier Form. Die resorptive Säurewirkung tritt völlig zurück.

Infolge Verunreinigung der rohen Salzsäure mit Arsen u. a. kann es zu Mischvergiftungen kommen. Vgl. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Chlorwasserstoff wirkt meist nicht als wasserfreies Gas, sondern in Form des mit der Luftfeuchtigkeit gebildeten Nebels. Unter

den überaus zahlreichen Vergiftungsmöglichkeiten in Industrie und Technik seien hier folgende genannt:

Herstellung von Salzsäure, Soda, Chlor, Sulfat, Zinnsalz, künstlichem Dünger, chlorierende Röstung von Erzen, Töpferei, Verwendung in Emaillieranstalten, Glasfabriken, zum Löten, in der Bleicherei, Kunstwollindustrie, Kautschukindustrie zur Carbonisierung. Besonders hervorgehoben sei noch das Beizen von Eisen:

Bei diesem Prozeß wird das Eisen zwecks Reinigung in die Säure getaucht. Hierbei erfolgt stürmische Entwicklung von Wasserstoff; jedes Bläschen ist dabei mit einem Häutchen von Salzsäure überzogen; auf diese Weise gelangt letztere in die Luft.

Bei Bränden können sich durch Bersten von gefüllten Salzsäureballons u. dgl. erhebliche Mengen Salzsäuredämpfe entwickeln und die Löschmannschaft gefährden.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier* (3): Reizung bzw. Anätzung aller Schleimhäute, mit denen das Gas in Berührung kommt; namentlich in der Nase tritt häufig feuchte oder trockene Nekrose ein unter Umständen mit Abstoßung von Teilen der Muscheln bzw. der Scheidewand. Durch höhere Konzentrationen wird auch die Hornhaut des Auges angeätzt (Nekrose des Epithels), gewöhnlich aber nur vorübergehend. Es besteht starke Speichelsekretion. Die Atemfrequenz ist zuweilen verlangsamt. Das Allgemeinbefinden ist durch den Reiz stark beeinflusst. Als Nachkrankheiten können sich Lungenentzündungen entwickeln. Bei tödlichem Ausgang zeigt die Sektion Lungenödem und Hyperämie, bisweilen Blutungen auch in den Magen.

Tierart	‰	mg/l etwa	Teile auf 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Katzen, Kaninchen	0,1—0,14	0,15bis 0,21	100—140	bis 6 Std.	Eben noch geringe Reaktion (Nasenreiz, Speichelfluß) ohne Nachwirkungen.
Kaninchen, Meer- schweinchen . . .	0,3	0,45	300	6 Std.	Leichte Anätzung der Hornhaut und Katarrhe.
	1,35	2,0	1350	1 ¹ / ₄ Std.	Schwerer Reiz, Atemnot, Hornhauttrübung.
	3,4	5,0	3400	1 ¹ / ₂ Std.	Tod nach 2—6 Tagen.

Meerschweinchen sollen im allgemeinen empfindlicher gegen Chlorwasserstoff sein als Katzen und Kaninchen.

Nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde langer Einatmung tritt bei Katzen und Kaninchen meist Schlafsucht ein, die bis 2 Stunden andauern kann.

Wärme (38°) verstärkt die Inhalationswirkung, da bei höherer Temperatur die Atmung beschleunigt ist und deshalb mehr Gift aufgenommen wird:

0,15—0,28 mg/l entspr. etwa 100—190 T.:1 Million: ohne ersichtliche Wirkung.

0,67 mg/l entspr. etwa 450 T.:1 Million: Bei Zimmertemperatur leichter Reiz. Bei 38° Rasseln, zum Teil Tod durch Ödem, Verätzung der Luftröhre, Schwellung des Kehlkopfs (6).

Etwa 70% der eingeatmeten Salzsäure werden absorbiert, namentlich von der Nasenschleimhaut (Kaninchen). Bei den verhältnismäßig geringen Mengen kann eine resorptive Säurewirkung kaum in Frage kommen. Feststellbar sind überwiegend örtliche, aber auch geringe cerebrale Wirkungen (4, 5).

2. *Beim Menschen:* Im Vordergrund steht die Reizung der oberen Atemorgane. Die Schädigung der Nasenschleimhaut kann bis zur Geschwürbildung in der Nasenscheidewand gehen (4).

Die Absorption der eingeatmeten Menge beträgt 89—90%, ist also höher als beim Tier (4, 5).

Kleine Mengen Chlorwasserstoff in der Luft sind leichter zu schmecken als zu riechen (HIRT) (3).

Am Auge können Chlorwasserstoffdämpfe Entzündung der Bindehaut und auch oberflächliche Hornhautschädigung hervorrufen (9).

Auf der Haut erzeugt Chlorwasserstoff entzündliche, rasch vorübergehende Erscheinungen, und zwar sowohl an bekleideten, wie an unbekleideten Hautstellen (HIRT). Schon beim Hineinhalten der unverletzten Hand in Salzsäuredampf empfindet man ein Wärmegefühl (3).

0,05 mg/l entspr. etwa 35 T. : 1 Million werden etwa 10 Minuten lang ertragen: sie erzeugen Niesreiz, Kehltreiz, Stechen auf der Brust, Heiserkeit, Erstickungsgefühl im Hals; dagegen tritt kein Säuregeschmack und kein Augenreiz auf.

Abgehärtete Menschen können eine Konzentration von 670—1250 T. : 1 Million entspr. etwa 1—2 mg/l für einige Minuten ertragen, bis Stimmritzenverschluss eine solche Konzentration überhaupt nicht mehr atembar macht.

0,1—0,15 mg/l entspr. etwa 67—100 T. : 1 Million sind die für Fabrikluft höchst zulässige Grenze (3).

Gewöhnung kann stattfinden. Vorher tritt häufig entzündliche Rötung von Kehlkopf und Bronchien ein (1).

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben ertrugen 0,1⁰/₀₀ bzw. 100 T. : 1 Million entspr. etwa 0,15 mg/l 50 Tage lang je 6 Stunden; beobachtet wurden lediglich Unruhe, Reiz (Auge, Nase), schwache Atembeklemmungen. Ein besonderer Einfluß auf den Ernährungszustand war nicht feststellbar, nur eine geringe Verminderung des Hämoglobins im Blute (8).

2. *Beim Menschen:* Einen Einzelfall schildert SCHAUENSTEIN: Große Abmagerung und Schwäche; heiße, trockene, erdfahle Haut, heftiger drückender Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Atemnot, Hustenreiz, rasches Vesiculäratmen mit kleinblasigem Rasseln; sparsame Sputa, feinschaumig, mit großer Anstrengung ausgeworfen, mehrmals täglich bei sonst normaler Herzstätigkeit heftiges Herzklopfen; Puls klein, 70—80 in der Minute. Heftige Schmerzen in der etwas aufgetriebenen Magengegend, gesteigert nach Nahrungsaufnahme; Erbrechen von gelblichem Schleim, täglich 2—3 breiige Stühle, Harn spärlich, hellweingelb. Sektionsbericht fehlt (3).

Häufig werden auch die *Zähne* durch chronische Einwirkung von Salzsäuredämpfen geschädigt. Es erscheinen zunächst bräunliche Flecke an der Oberfläche namentlich der Schneidezähne. Die Oberfläche wird rauh; schon nach 2—3 Jahren kann die Krone der Zähne geschwunden sein (s. Abb. 16). (KRAUS, nach LEHMANN.)



Abb. 16. Salzsäuregebiß.
(Aus K. B. LEHMANN, Kurzes Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. Leipzig 1919)

Giftigkeit von Chlorwasserstoff für den Menschen.

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
a) Nach LEHMANN-HESS:		
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich	1,84—2,6	1250—1750
In 1/2—1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	1,5—2,0	1000—1350
1/2—1 Stunde ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen . . .	0,06—0,13	40—90
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (HESS) . . .	0,01	6,5
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,013	9
b) Nach HENDERSON-HAGGARD:		
Bei längerer Einwirkung erträglich höchstens (2)	0,015	10
Bei kurz dauernder Einwirkung (1/2—1 Stunde) erträglich höchstens	0,075	50
Auch bei kurz dauernder Einwirkung gefährlich	1,5—3,0	1000—2000

Arbeitsmöglichkeit in Chlorwasserstoffatmosphäre nach MATT (7).

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Ungestörtes Arbeiten möglich noch bei	0,015	10
Arbeiten zwar noch möglich, Aufenthalt aber bereits lästig bei	0,015—0,075	10—50
Arbeiten unmöglich bei	0,075—0,15	50—100

Über die **Einwirkung auf Pflanzen** s. den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Pflanzen“.

Therapie: Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“ (Reizgase). In ganz frischen Fällen Zerstäuben von Sodalösung. Die Reizung der Luftwege ist in üblicher Weise zu bekämpfen.

Schutz: Durch Spezialatemfilter. S. den Abschnitt „Einzelschutz“.

Nachweis und Bestimmung: Durchleiten durch chlorfreie Natronlauge und nachfolgende Titration mit Silbernitrat.

Literatur: 1. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 219. 1865. — 2. KOHN-ABREST, Ann. des Falsifications **8**, 215 (1915). — 3. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **5**, 16 (1886). — 4. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **35**, 73 (1908). — 5. LEHMANN u. BURCK, Arch. f. Hyg. **72**, 343 (1910). — 6. LEIFES, Arch. f. Hyg. **102**, 91 (1929). — 7. MATT, Diss. Würzburg 1889. — 8. RONZANI, Arch. f. Hyg. **70**, 258 (1909). — 9. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 305 (1928).

Fluorwasserstoff.

Formel: HF. **Mol.-Gew.:** 20,01.

Darstellung: Aus Flußspat und Schwefelsäure.

Eigenschaften: Wasserfrei: Flüssigkeit, farblos, sehr beweglich, stark rauchend und hygroskopisch, $D_{12} = 0,98$, Kp. 19,4°. Dampf farblos, entwickelt an feuchter Luft Nebel. Literegewicht 0,83 g. Leicht löslich in Wasser. Die konzentrierte Lösung gibt beim Erhitzen Fluorwasserstoffdämpfe ab; bei 120° destilliert konstant eine Lösung vom spez. Gew. 1,15 mit 35,39% Fluorwasserstoff.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Glasätzen, in Bleikrystallschleifereien, in der Eisengießerei, der Tonindustrie, Superphosphatindustrie, bei der Herstellung der für die Textilindustrie wichtigen Antimonfluoride. Bei der Herstellung von Aluminium aus Kryolith als Zersetzungsprodukt des dabei entstehenden Siliciumfluorids mit dem Wasserdampf der Luft:



Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff hauptsächlich für die oberen Atemwege, und zwar weit stärker als Chlorwasserstoff, zugleich starkes Protoplasmagift (Kalkfällung in den Geweben). Auch in geringen Konzentrationen bereits sehr lästig.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier:

Meerschweinchen, Kaninchen (5).

‰	mg/l etwa	Teile Gas auf 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung	Wirkung auf	
					Meerschweinchen Tod binnen	Kaninchen
0,66	0,5	660	—	Reiz, Dyspnoe	1/2 Std.	Tod nach 1 1/2 Std.
0,25	0,20	250	—	desgl.	1 Std.	Tod nach 3 Std.
0,05	0,04	50	—	desgl.	2 Std.	nach 3 Std. krank
0,03	0,025	30	tgl. 6 Std. lang	desgl.	1 Tag	3 Tage schwerkrank

Bei der Sektion wurde stets Lungenödem gefunden.

2. *Beim Menschen:* Schmerzen und Reizung aller Schleimhäute, bis zur Verätzung und Entstehung blutender, schwer heilender Geschwüre (Augenbindehaut, Naseneingang, Mundhöhle, Zahnfleisch) Schädigung der Zähne, Reizung der oberen Luftwege bis zu heftigster Laryngitis und Bronchitis mit eitrigem Ausfluß. Dabei tritt bei höheren Konzentrationen eine Art Anästhesie ein: Verlust des Geruches (Anosmie, „Geruchsvergiftung“), ähnlich wie bei Nitrose, so daß giftige Mengen unbemerkt aufgenommen werden können (8). Der Chemiker LOYET soll durch Einatmung von Fluorwasserstoffdämpfen gestorben sein. (3) Weiter werden beobachtet: Geschwüre auf der Haut, namentlich am Scrotum; Schmerz unter den Fingernägeln. Unter Umständen stellen sich Erbrechen, Koliken, cerebrale Störungen ein.

Einatmung der Dämpfe schon einer 0,02proz. wässrigen Lösung erzeugt starken Reiz an Auge und Nase.

Analog wie Fluorwasserstoff selbst wirken die Dämpfe von Ammoniumfluorid (6).

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Einatmung von 0,01 cm³ im Liter bzw. 10 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 0,008 mg/l täglich 6 Stunden lang während 30 Tagen erzeugt bei *Meerschweinchen* und *Kaninchen* Schädigungen der Hornhaut und Geschwürbildung der zugänglichen Schleimhäute. Die roten Blutkörperchen nehmen ab; die Ernährung wird ungünstig beeinflusst. Unter Umständen erfolgt der Tod infolge katarrhalischer Pneumonie. 0,003 cm³/l bzw. 3 T. : 1 Million entspr. etwa 0,0025 mg/l werden unter gleichen Umständen ohne ersichtliche Folgen ertragen (5).

Der bei Gewinnung von Aluminium aus Kryolith entstehende Fluorwasserstoff belästigt die Arbeiter selbst infolge der Gewöhnung weniger, dagegen leiden Anwohner und Umgebung; Glasscheiben und elektrische Birnen werden angeätzt, die Vegetation geschädigt (s. den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Pflanzen“).

Tiere, die in der Nähe von Aluminiumhütten (4—5 km Umkreis) mit Fluorstaub bedeckte Gräser und Blätter oder Fluordämpfen ausgesetztes Heu als

Futter aufnahmen, erkrankten an der sog. „Fluorose“, bestehend in Abmagerung, Steifheit der hinteren Extremitäten und der Wirbelsäule, gelegentlich traten auch Spontanfrakturen auf. Der Tod erfolgt an Kachexie unter Störungen von Atmung und Kreislauf. Knochenmark und Knochen zeigen schwere Veränderungen; letztere sind porös und brüchig mit erhöhtem Gehalt an Fluor.

2. *Beim Menschen* treten derartige Schädigungen weniger leicht auf, weil die in der Atemluft befindlichen Fluorwasserstoffmengen zu gering sind und weil Gemüse und andere Lebensmittel vor dem Genuß durch Menschen meist gewaschen werden. Die Möglichkeit einer Fluorose ist aber auch beim Menschen gegeben (1, 2).

Für chronische Vergiftungen genügen schon wenige Milligramm im Kubikmeter; sie können Magen- und nervöse Störungen hervorrufen (7).

Bezüglich der seinerzeit empfohlenen Einatmung von Fluorwasserstoff gegen Lungenleiden gilt grundsätzlich das bei Chlor Gesagte. Daß bei dieser Behandlung eine Konzentration von 1 : 5000—6000 bzw. 200—166 T. : 1 Million entspr. 0,16—0,13 mg/l „ohne die geringste Beschwerde ertragen“ wird (4), dürfte auf einem Irrtum beruhen. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Gase in der Medizin“.

Schutz: Analog wie bei Chlorwasserstoff.

Bestimmung: Auffangen in Kalilauge und nach dem Aufkochen Titration mit Phenolphthalein als Indicator.

Über Ermittlung von Spuren Flußsäure s. TREADWELL, Quantit. Analyse Bd. 2, S. 521. 1921.

Literatur: 1. CRISTIANI, Presse méd. **34**, 469, 833 (1926). — 2. CRISTIANI u. GAUTIER, Ann. d'hygiène publ. **3**, 210 (1925); **4**, 141 (1926). — 3. KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 201. 1906. — 4. LANGGAARD, Therap. Monatsh. **2**, 178 (1888). — 5. RONZANI, Arch. f. Hyg. **70**, 217 (1909). — 6. DE STEFANO, Arch. Farmacologia sperim. **41**, 16 (1926) [Ber. Physiol. **37**, 221 (1926)]. — 7. ZANGGER in FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 166. 1928. — 8. ZANGGER in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 323. 1926.

Rhodianwasserstoff.

Formel: HSCN. **Mol.-Gew.:** 59,07.

Darstellung: Entwässertes Rhodankalium wird mit Kaliumbisulfat im Vakuum destilliert unter Durchsaugen von Wasserstoff.

Eigenschaften: Die in einer Kältemischung aufgefangene wasserfreie Säure ist eine stechend riechende, sehr flüchtige Flüssigkeit, die bei $-12,5^{\circ}$ erstarrt. Beim Herausnehmen aus dem Kältegemisch polymerisiert sie sich sehr rasch zu einem amorphen gelben Körper. In 5proz. wässriger Lösung ist die Säure dagegen beständig. Litergewicht des Dampfes 2,46 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen Reizstoff, ähnlich wie Chlorwasserstoff.

Vergiftungserscheinungen: Die Angaben schwanken. Nach EULENBERG (1) sollen die siedenden Dämpfe der Rhodianwasserstoffsäure wie Chloreyan wirken; eine Konzentration von „stark 0,25% der dampfförmigen Säure“ rief bei Kaninchen nach 2 Minuten Seitenlage, nach 4 Minuten Tod unter Krämpfen hervor. Das Blut war an der Luft intensiv rot gefärbt.

Diese Erscheinungen im Blut sind charakteristisch für Cyanwasserstoff bzw. für Dicyan; EULENBERG dürfte vermutlich ein sehr unreines Präparat in Händen gehabt haben (2).

Nach RÜCK und STEINMETZ (3) ist dagegen die Giftigkeit von Rhodianwasserstoffsäure im Vergleich mit Blausäure minimal; „man kann von Rhodianwasserstoffsäure ohne weitere Schädigung als vorübergehende Reizung der Schleim-

häute kleine Mengen einatmen“; deutliche Vergiftungserscheinungen wurden nie beobachtet.

Literatur: 1. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen. S. 473. 1865. — 2. REID HUNT in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 825. 1923. — 3. RÜCK u. STEINMETZ, Ztschr. f. anorg. u. allg. Ch. **77**, 51 (1912).

Schwefel, Selen, Tellur.

Alle flüchtigen Verbindungen des Schwefels mit Wasserstoff, Sauerstoff oder Halogenen besitzen mehr oder weniger starke Reizwirkungen.

Bei *Schwefelwasserstoff* treten diese Reizwirkungen in den Hintergrund gegenüber der Allgemeinwirkung auf das Nervensystem infolge Störung der Zellatmung. Stark ausgeprägt sind nur die Reizwirkungen auf die Augen, insbesondere auf die Hornhaut.

Die *Sauerstoffverbindungen des Schwefels* dagegen sind lediglich Reizstoffe. Bei *Schwefeldioxyd* erstreckt sich diese Reizwirkung auf die Schleimhäute der oberen und tieferen Atemwege, bei den höheren, weniger flüchtigen Oxydationsstufen des Schwefels dagegen (SO_3 , H_2SO_4) in der Regel nur auf die oberen. Auch die Schleimhäute des Auges werden durch die Oxyde des Schwefels gereizt.

Analog wirkt auch *Thionylchlorid*, SOCl_2 , das auf den Schleimhäuten in Schwefeldioxyd und Chlorwasserstoff gespalten wird und als Chlorid der schwefligen Säure aufgefaßt werden kann. Minder stark ist die Reizwirkung bei *Schwefelchlorür*, S_2Cl_2 .

Selenwasserstoff ist an und für sich ein stärkerer Reizstoff als Schwefelwasserstoff; seine Reizwirkung wird aber dadurch gemildert, daß er sich auf den Schleimhäuten ziemlich rasch zersetzt unter Abscheidung von elementarem Selen. Aus dem gleichen Grunde ist auch seine allgemeine Giftigkeit wesentlich geringer.

In noch höherem Grade gilt dies für *Tellurwasserstoff*; infolge seiner überaus leichten Zersetzlichkeit auf den Schleimhäuten besitzt er nur schwache Reiz- und Giftwirkung.

Tellurdioxyd ist an sich erheblich giftiger als Schwefeldioxyd; wegen seiner geringen Flüchtigkeit tritt diese stärkere Giftigkeit bei Einatmung aber nicht in Erscheinung; ebenso fehlt die Reizwirkung fast ganz.

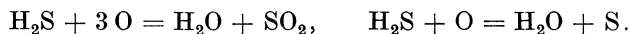
Schwefelwasserstoff.

Formel: H_2S . **Mol.-Gew.:** 34,07.

Vorkommen: In Vulkangasen, in zahlreichen Mineralwässern (wahrscheinlich durch Reduktion von Calciumsulfat zu Calciumsulfid und Zersetzung des letzteren durch Kohlendioxyd). In Bergwerken (aus zersetztem Pyrit); bei der Fäulnis von pflanzlichem oder tierischem Material unter dem Einfluß von Bakterien; u. a.

Darstellung: Durch Zerlegung von Sulfiden mit Säure.

Eigenschaften: Gas, farblos; Geruch charakteristisch nach faulen Eiern. Ist in trockenem Zustand indifferent gegen Lackmuspapier, rötet aber blaues Lackmuspapier bei Gegenwart von Wasser. D. 1,1912. Litergewicht 1,41 g. Bei -74° zu einer farblosen Flüssigkeit verdichtbar. Leicht löslich in Wasser: 1 Raumteil Wasser absorbiert bei 760 mm und 0° rund 4,4 Raumteile Gas; die Löslichkeit nimmt mit steigender Temperatur ab und beträgt bei 25° nur noch 2,6 Raumteile. Schwefelwasserstoff verbrennt bei genügender Luftzufuhr bei $346-376^\circ$ zu Wasser und Schwefeldioxyd, bei ungenügendem Luftzutritt erfolgt dagegen Abscheidung von Schwefel:



Vergiftungsmöglichkeiten: Überall, wo in Industrie und Technik mit Schwefelwasserstoff gearbeitet wird, hauptsächlich bei Betriebsstörungen (offene Hähne, Versagen von Ventilationsanlagen): in chemischen Laboratorien, in der Bariumindustrie bei Verarbeitung von Schwefelbarium, beim Reinigen der Schwefelsäure von Arsen und Metallen, bei der Fabrikation von Schwefelkohlenstoff, von Ultramarin und anderen Sulfiden, von Schwefelfarben, in der Leblanc-Sodaindustrie (namentlich bei Aufarbeitung der Rückstände), in der Kautschukindustrie, bei der Kunstseiden- bzw. Viscosefabrikation;

beim Zerkleinern von Hochofenschlacken, in der Steinkohlen-, Braunkohlen- und Asphaltindustrie, in Gasanstalten bei Verarbeitung schwefelhaltiger Kohlen (Aufarbeitung von Gaswasser, Extraktion der Gasreinigungsmasse);

beim Abfüllen von Schwefelquellen, bei medizinischen Schwefelbädern, beim Riechen an Schwefelwasserstoffwasser; bei Verwendung von Kitten aus Schwefel, Salmiak, Eisenpulver und heißem Wasser (18);

bei Verarbeitung von faulem Material in der Leimfabrikation, in Anlagen zur Fettextraktion, Gerbereien (8) (hier auch beim Enthaaren von Häuten mittels Natrium- oder Calciumsulfid und nachfolgendem Säurezutritt), bei der Verarbeitung von Zuckerrüben (Rübenwäsche, Schnitzelmaschinen, Diffuseure);

in Abwässern von Gerbereien, Fabriken, insbesondere Cyanfabriken, von der Rübenwäscherei, von Flachsrostereien;

in Mischung mit anderen Gasen (Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Ammoniak u. a.) beim Durchführen von Leitungen od. dgl. in der Nähe von geschlossenen Kloaken, Latrinen, Jauchegruben, Gräften, Gräbern u. dgl. bzw. beim Öffnen solcher Behältnisse; im gärenden Schlamm bei Caissonarbeiten, im technischen Acetylen, seltener auch in den Gichtgasen u. a. Hierüber s. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Da Schwefelwasserstoff schwerer als Luft ist, sinkt er zu Boden und kann sich demzufolge in tiefliegenden Hohlräumen, wie Schächten und Gruben u. dgl. ansammeln, was für viele Unfälle von Bedeutung ist.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die gesamten Atemwege, auch für die Hornhaut des Auges. Gleichzeitig schweres Nervengift, das, vielleicht auch infolge Störung der Zellatmung, mehr oder minder tiefe Betäubung, Narkose, Krämpfe und in hohen Konzentrationen den Tod durch Atemstillstand herbeiführt.

Theorie der Giftwirkung: Schwefelwasserstoff ist ein schwaches Reizgas. Bei der akuten Vergiftung tritt indes die Reizwirkung hinter der Allgemeinwirkung auf die nervösen Zentren (POHL) zurück; diese letztere soll nach HENDERSON, HAGGARD u. a. (7) auf der Resorption der Produkte beruhen, die sich aus Schwefelwasserstoff auf der Oberfläche der Atemwege bilden. Sie erklären die Wirkung folgendermaßen: Kommt Schwefelwasserstoff mit feuchten Geweben in Berührung, so verbindet er sich mit deren Alkali zu Natriumsulfid. Der hierdurch ausgelöste Reiz ist einmal bedingt durch die Entziehung von Alkali aus den Zellen, zum anderen durch die Ätzwirkung des Sulfids. Ein Teil des so entstandenen Alkalisulfids wird dann weiter durch die Schleimhaut der Atemwege resorbiert und tritt in das Blut über. Dort wird es hydrolysiert unter Freiwerden von Schwefelwasserstoff. Dieser wird bei Gegenwart von Sauerstoff zum Teil rasch zu harmlosem Sulfat oxydiert. Der nicht oxydierte Anteil des ins Blut gelangten Schwefelwasserstoffs dagegen wirkt auf das gesamte Nervensystem des Körpers und führt zu allgemeiner Vergiftung. In geringen Mengen setzt er die Erregbarkeit des Nervensystems herab, in größeren Mengen steigert er sie, in sehr großen Mengen lähmt er (8).

Nach anderen Anschauungen soll die Wirkung des Schwefelwasserstoffs darin bestehen, daß er ein Gift für das eisenhaltige Oxydationsferment der Zellen darstellt. Niedere Konzentrationen bis ungefähr $1,5\text{‰}$ bzw. 1500 T. : 1 Million entspr. etwa 2 mg/l bewirken nur örtliche Oxydationsstörungen. Höhere Konzentrationen schädigen dagegen die hochempfindlichen Ganglienzellen derart, daß der Körper bald die Fähigkeit verliert, den ihm angebotenen Sauerstoff zu verwerten. Dadurch entstehen Störungen bzw. völlige Aufhebung der inneren Atmung der Zellen.

Daß bei der Wirkung des Schwefelwasserstoffs der Eisengehalt des Atemferments eine Rolle spielt, geht auch daraus hervor, daß Kaninchen nach Einwirkung einer Konzentration von 5‰ bzw. 500 T. : 1 Million entspr. etwa 7 mg/l durch intrakardiale Einspritzung des kolloidalen Eisenpräparates Elektroferrol gerettet werden konnten.

Dagegen ist es nicht zutreffend, daß sich Schwefelwasserstoff bei den gewöhnlichen Vergiftungen mit dem Hämoglobin des Blutes regelmäßig verbindet und dadurch Erstickung verursacht, wie früher vielfach geglaubt wurde.

In Wirklichkeit verbindet sich Schwefelwasserstoff nicht mit Hämoglobin, sondern mit Methämoglobin; letzteres aber kommt normalerweise im Blut nicht vor. Dagegen erscheint Sulfomethämoglobin im Leichenblut und färbt die Gefäße um die Eingeweide bläulichgrün. Sulfomethämoglobin entsteht gewöhnlich erst im Verlaufe postmortaler Veränderungen.

Hämoglobin-Schwefel-Verbindungen wurden andererseits gelegentlich im Blute von Personen gefunden, die niemals Schwefelwasserstoff ausgesetzt gewesen waren (7); ihre Entstehung unter derartigen Umständen ist zurückzuführen auf Bildung von Methämoglobin im Blut und nachfolgende Vereinigung dieses Farbstoffes mit geringen Mengen Schwefelwasserstoff aus dem Verdauungskanal.

Sulfomethämoglobin zeigt in frischem Blut einen Absorptionsstreifen im Rot, ähnlich wie Methämoglobin, aber mehr nach dem Hämoglobinstreifen im Gelb und Grün hin gelegen; dieser Streifen ist beständig gegen Luft- und Schwefelammoneinwirkung.

Bei ungewöhnlich hohen Konzentrationen kann Sulfomethämoglobin auch während des Lebens entstehen. MEYER (15) konnte bei Tieren, die eine sehr konzentrierte Schwefelwasserstoffatmosphäre eingeatmet hatten und darin zugrunde gegangen waren, „Sulfohämoglobin“ in allen Stadien der Vergiftung noch bei Lebzeiten spektroskopisch nachweisen.

Die Wirkung des Schwefelwasserstoffs auf das Nervensystem soll nur so lange dauern, als sich freier Schwefelwasserstoff im Blut befindet; sie ist in ihrer Stärke abhängig von der Konzentration des Schwefelwasserstoffs im Blute. Der Tod bei akuter Vergiftung erfolgt durch Atemstillstand, und zwar fast ebenso rasch wie nach Blausäure. Gelegentlicher Spättdod 1—4 Tage nach Einwirkung ist wohl meistens Folge der Reizwirkung auf die Lungen. Eine Lungenreizung schwächeren Grades tritt auch nach längerer Einwirkung niederer Konzentrationen unterhalb 50 T. : 1 Million entspr. etwa 0,07 mg/l ein. Auch subakute oder chronische Vergiftungen äußern sich hauptsächlich als Folgen der Reizung, namentlich der Augen, in geringerem Grade der Atemwege.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Die Empfindlichkeit von Tieren gegen Schwefelwasserstoff ist im großen ganzen bei allen Tierarten die gleiche. Mäuse und Kaninchen sind aber empfindlicher als Katzen; auch Hunde sind etwas weniger widerstandsfähig als Katzen. Die subjektive Reizwirkung des Gases ist besonders deutlich bei Katzen zu beobachten, bei Kaninchen meist nur sehr undeutlich; dafür zeigen sich bei Kaninchen ausgeprägte Schädigungen der Hornhaut des Auges.

Die Reizwirkung tritt nach LEHMANN (11) bei Katzen bereits bei Konzentrationen von $0,14\text{‰}$ bzw. 140 T. : 1 Million entspr. 0,19 mg/l ein und äußert sich in Niesen, Augenreiz, Speichelfluß.

Bei etwa $0,2\text{—}0,5\text{‰}$ bzw. 200—500 T. : 1 Million entspr. etwa 0,28 bis 0,7 mg/l beginnt die Allgemeinwirkung auf das Zentralnervensystem: träges Daliegen, Schwäche, schließlich Aufhören der Reflexe. Die Atmung ist anfangs verlangsamt, später beschleunigt. Bei längerem Verweilen in einer Atmosphäre von etwa $0,4\text{—}1\text{‰}$ bzw. 400—1000 T. : 1 Million entspr. etwa 0,55—1,4 mg/l erfolgt der Tod durch Atemstillstand in tiefer Bewußtlosigkeit meist ohne Erstickungskrämpfe. Bei Mäusen und Kaninchen treten indes in der Regel klonische und tonische Krämpfe als Vorläufer des Todes auf. Der Tod nach derartigen Dosen ist nicht nur durch die zentrale Lähmung der Atmung bedingt, sondern auch durch die Lungenveränderungen; die Sektion zeigt bei allen Tieren, die nach mehrstündigem Aufenthalt in einer Schwefelwasserstoffatmosphäre eingingen, neben örtlicher Reizung der Schleimhäute, namentlich auch der Atemwege, stets Lungenödem.

Bei Konzentrationen von $1\text{—}3\text{‰}$ bzw. 1000—3000 T. : 1 Million entspr. 1,4—4,2 mg/l und darüber treten ganz akute Vergiftungserscheinungen auf, bei denen die zentrale Wirkung im Vordergrund steht: die Tiere brechen sofort zusammen, und unter Krämpfen erfolgt der Tod in wenigen Minuten; die Sektion zeigt hier kein Lungenödem. Bei rechtzeitiger Herausnahme aus der Schwefelwasserstoffatmosphäre kann vollständige Erholung eintreten.

Zahlenmäßig läßt sich die

Giftwirkung von Schwefelwasserstoff auf einzelne Tierarten

ungefähr folgendermaßen wiedergeben:

Tierart	‰	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Wirkung
Maus	Längere Einwirkung von Konzentrationen bis			Vgl. die nebenstehende Kurve. Tod nach 10—30 Minuten. Tod nach 4—12 Minuten (4).
	0,7	1,0	700	
Ratte und Meerschweinchen	ab 0,8	ab 1,1	von 800 an	Erste Vergiftungserscheinungen. Wieder erholt, falls nach eingetretener Bewußtlosigkeit sofort wieder entfernt (23).
	1,0	1,4	1000	
Kaninchen	0,15	0,2	150	Tod in $1\frac{1}{4}$ —8 Stunden (22). Tod in wenigen Minuten (11).
	1,5	2,0	1500	
Katze und Hund.	ab 0,6	0,8	600	Tod in etwa 6—8 Stunden. Tod in wenigen Minuten (11).
	über 1,0	1,4	1000	
Taube	ab 0,7	1,0	700	Tod nach 4 Minuten (3).
	über 1,0	1,4	1000	
Vögel	0,72 ¹	1,0	720	Tödlich (DUPUYTREN u. THENARD) (3). Tödlich (DUPUYTREN u. THENARD) (3).
Pferd	0,66	0,9	660	
	4,0	5,5	4000	

2. *Beim Menschen:* Die Wirkung von Schwefelwasserstoff auf den Menschen zeigt im allgemeinen große Übereinstimmung mit der auf den Hund und auf die Katze.

In erster Linie macht sich der Geruch des Gases geltend.

¹ Druckfehler im Original!

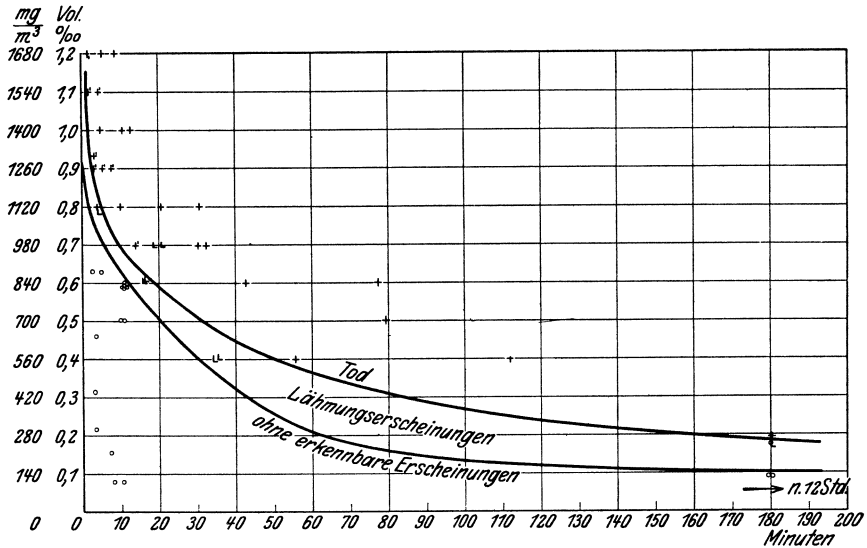


Abb. 17.

Wirkung von Schwefelwasserstoffgas auf weiße Mäuse. (Nacheigenen unveröffentlichten Versuchen.)
 o überlebt ohne Folgen, □ erste Anzeichen von Lähmung, L Lähmung (Seitenlage, Unfähigkeit zur Flucht),
 + Tod (im Versuche). 1 ‰ = 1,4 mg H₂S/l.

Wahrnehmbarkeit des Geruches von Schwefelwasserstoff (11).

‰	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Geruch
0,001—0,002	0,0014—0,0028	1—2	Gering, aber bereits wahrnehmbar.
0,0024	0,0033	2,4	Sehr merklich, aber daran Gewöhnte noch nicht belästigend.
0,003	0,004	3	Erheblich.
0,005—0,008	0,007—0,011	5—8	Auch für Chemiker schon recht unangenehm.
0,2—0,3	0,28—0,4	200—300	Nicht so stark und unangenehm wie bei schwächeren Konzentrationen.

Vgl. auch die Tabelle S. 139.

Über Gewöhnung an den Geruch s. S. 137.

Abgesehen von der Belästigung durch den Geruch erträgt der Mensch bei mehrstündiger Einwirkung nur Konzentrationen bis etwa 0,15 ‰ bzw. 150 T. : 1 Million entspr. 0,2 mg/l ohne Schädigung. Solche Konzentrationen können z. B. beim Gebrauch von Schwefelbädern auftreten. Es kommt hier nur zu vorübergehenden Erscheinungen: Übelkeit, Kopfschmerz, Brustbeklemmungen und Mattigkeit. Nach 6stündiger Einwirkung einer Konzentration von etwa 10—15 T. : 1 Million entspr. 0,014—0,02 mg/l wurde lang dauernde Entzündung der Augenbindehaut beobachtet.

Konzentrationen von etwa 0,2 ‰ bzw. 200 T. : 1 Million entspr. 0,28 mg/l erzeugen schon nach 5—8 Minuten starken brennenden Schmerz an den Schleimhäuten von Auge, Nase und Rachen, die nach 30 Minuten kaum noch erträglich sind. Im Munde wird ein metallischer Geschmack empfunden; die ausgeatmete Luft riecht nach Schwefelwasserstoff.

Konzentrationen von 0,5 ‰ bzw. 500 T. : 1 Million entspr. 0,7 mg/l führen bereits zu subakuten Vergiftungen. Nach 15—30 Minuten langer Einwirkung stellen sich ein: schmerzhaft Reizung der Augenbindehaut, Nasenkatarrh. Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Koliken, Durchfälle, Tenesmus beim Harnlassen; Atemnot, Husten, Herzklopfen, Druckgefühl im Kopf, Kopfschmerz;

Benommenheit, Mattigkeit, Schwindel, unsicherer Gang, mitunter auch Bewußtseinsstörungen, Aufregungszustände (Flucht unter Verknennung der Umgebung). Längere Einwirkung kann zu Bronchialkatarrhen und Lungenentzündung führen (11).

Langsame und wiederholte Vergiftungen, d. h. langdauernde Einatmung geringer Konzentrationen und mehrfache kurzdauernde Einatmung höherer Konzentrationen, geben im allgemeinen dasselbe Bild wie eben beschrieben. So sind z. B. auch bei Einatmung einer Konzentration von nur 0,1—0,2⁰/₁₀₀ bzw. 100—200 T. : 1 Million entspr. 0,14—0,28 mg/l zweimal am Tage je 3 Stunden lang unangenehme Nachwirkungen möglich.

In diesem Zusammenhang sei auch der Pythia in Delphi gedacht, die angeblich in einem durch Einatmung geringer Schwefelwasserstoffmengen bedingten Exzitationsstadium weissagte (LEWIN). Nach anderen Quellen soll es sich hier um Kohlensäurevergiftung gehandelt haben.

Bei Einatmung von etwa 0,7—0,8⁰/₁₀₀ bzw. 700—800 T. : 1 Million entspr. 1—1,1 mg/l treten die Reizsymptome gegen die allgemeine Wirkung zurück; es kann hier schon halbstündige Einatmung lebensgefährlich wirken.

Bei kürzerem Verweilen in der Schwefelwasserstoffatmosphäre stellen sich die Erscheinungen oft erst einige Zeit nach Verlassen des betr. Raumes ein.

Eine Konzentration von 1—1,5⁰/₁₀₀ bzw. 1000—1500 T. : 1 Million entspr. 1,4—2,1 mg/l ruft akute Vergiftung hervor, die apoplektiform unter Krämpfen zu Bewußtlosigkeit und nachfolgendem schnellen Tod durch Atemlähmung führt.

Unter Umständen vermag schon starkes Riechen an schwefelwasserstoffhaltigen Flüssigkeiten akute Vergiftung auslösen.

Bei schneller Entfernung aus der Schwefelwasserstoffatmosphäre kann an frischer Luft unter Umständen überraschend schnell Erholung eintreten. Nach ZANGGER (24) soll das indes nur dann möglich sein, wenn eine Vergiftung durch Kloakengas od. dgl. stattgefunden hat; bei konzentriertem Schwefelwasserstoff sei die Atemlähmung endgültig. Entscheidend sind jedenfalls die Konzentration und die Dauer der Einwirkung. Vgl. dazu den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Bei Wiederherstellung nach einer solchen akuten Vergiftung verringert sich stets die körperliche Leistungsfähigkeit für lange Zeit.

Charakteristisch sind die *Augenschädigungen* durch Schwefelwasserstoff. Es kommt zu Schwellungskatarrhen der Bindehaut, die sich in Tränenfluß und Brennen äußern. Daneben können Anätzungen des Hornhautepithels eintreten, gleichzeitig besteht gewöhnlich ausgeprägte Lichtscheu. Der Betroffene hat das Gefühl von Sandkörnern im Auge. Die Wirkung des Gases auf die Augen beschränkt sich indes auf unmittelbare Reizung ihrer Oberfläche und steht in keinem Zusammenhang mit der Aufnahme des Gases durch die Atemwege, wie manchmal angenommen wird.

Solche Augenschädigungen treten namentlich bei Arbeitern in Kunstseidenfabriken auf (beim Einpressen von Viscoselösung durch Düsen in verdünnte Schwefelsäure). Sie beginnen meist nach etwa 3 Arbeitstagen; die heftigen Schmerzen klingen dann nach 1—2 Tagen, die objektiven Symptome nach 4—5 Tagen ab. Dauerfolgen treten nicht ein, doch sind Rückfälle häufig. Die persönliche Empfindlichkeit ist verschieden; bei manchen Arbeitern treten die Erscheinungen regelmäßig Montags bei Arbeitsbeginn wieder auf. Gesunde Arbeiter erkranken erst in Luft mit einem Schwefelwasserstoffgehalt von mehr als 0,5⁰/₁₀₀ bzw. 500 T. : 1 Million entspr. etwa 0,7 mg/l; besonders Disponierte, z. B. Arbeiter mit Skrofulose- bzw. Tuberkuloseanzeichen, bereits bei 0,5⁰/₁₀₀;

Arbeiter mit früher überstandenen Hornhaut- und Bindehautentzündungen können sogar schon bei einem Schwefelwasserstoffgehalt der Luft von $0,10/_{00}$ bzw. 100 T. : 1 Million entspr. 0,14 mg/l erkranken. Bei Letztgenannten ist mit einem schweren Auflackern der früheren Erkrankungen zu rechnen (2, 5, 9, 16, 17).

Ähnliche Augenschädigungen wurden in Zuckerfabriken bei Arbeitern beobachtet, die an der Rübenwäsche, an den Schnitzelmaschinen und an den Diffuseuren beschäftigt waren (19).

Von FLORET wird ein graugrünähnlicher Belag auf den Zähnen als charakteristisch bei Schwefelwasserstoffvergiftung bezeichnet (1).

Der Mensch soll den eingeatmeten Schwefelwasserstoff zu 86—99% aufnehmen, doch ist diese Absorption um so weniger vollständig, je höher die Konzentration ist und je länger die Einwirkung dauert.

Auch *durch die Haut* findet eine Resorption des Schwefelwasserstoffs statt.

Im *Tier*versuch (Hund, Meerschweinchen) trat aber tödliche Wirkung nur ein, wenn große Partien der Haut mit dem Gas in Berührung kamen (23).

Andersseits berichtet SCHÜTZE (20), daß 70 Minuten lange Einwirkung von 100proz. Schwefelwasserstoff bei Meerschweinchen mit einzelnen geschorenen Hautstellen nur leichtes örtliches Erythem erzeugte.

Katzen ertragen die percutane Einwirkung einer Konzentration von $40/_{00}$ bzw. 4000 T. : 1 Million entspr. etwa 5,6 mg/l ohne irgendwelche Nachwirkungen, also das Vierfache der von den Lungen aus tödlichen Mengen.

Beim *Menschen* führte Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf die Haut ebenfalls nur zu örtlicher, nicht zu allgemeiner Wirkung. Nach 70 Minuten langer Einwirkung von 100proz. Schwefelwasserstoff zeigte sich Dunkelfärbung der Haut, Auftreten zahlreicher flohstichartiger Flecke, Marmorierung der Haut und nach Stunden Erythem (20).

Analog erzeugte bei Bergleuten schwefelwasserstoffhaltiges Grubenwasser bei direkter Einwirkung auf die Haut Erythem, papulöse oder bläschenförmige Ekzeme, aber auch Fieber (1).

Als *Nachwirkungen* nach akuter Einatmung von Schwefelwasserstoff wurden beobachtet: Kopfschmerzen, oft noch jahrelang nach der Vergiftung, Neigung zu Fieber und Schüttelfrösten (24), Intelligenzdefekte bis zum Blödsinn (ERLER); auch Meningitis, Lungenentzündungen und andere ernste Nachkrankheiten kommen vor (6).

Der ursächliche Zusammenhang mit der vorangegangenen Schwefelwasserstoffvergiftung ist freilich nicht immer leicht zu beweisen.

b) Gewöhnung an Schwefelwasserstoff ist experimentell nicht nachgewiesen, dagegen wird eine zunehmende Empfindlichkeit bzw. Sensibilisierung beobachtet.

Bei Tieren traten nach wiederholter Einwirkung von Schwefelwasserstoff die Krampfanfälle nach großen und kleineren Dosen immer früher ein (14).

Menschen empfinden nach häufiger Einwirkung von Schwefelwasserstoff den Geruch in immer geringerer Konzentration (13).

Andersseits ist es bekannt, daß gerade gegen den Geruch bald Abstumpfung eintritt, so daß er überhaupt nicht mehr wahrgenommen wird (22). Der Geruch von Konzentrationen über 200 T. : 1 Million entspr. 0,28—0,4 mg/l wird nicht mehr so stark empfunden wie der von niedrigeren Konzentrationen. Vgl. die Tabellen auf S. 134 und 139.

Es ist aber überhaupt die individuelle Empfindlichkeit gegen Schwefelwasserstoff sehr verschieden; insbesondere kann der Reiz auf Auge, Nase und Luft-röhrenschleimhaut bisweilen fehlen (19).

Wirkung von Schwefelwasserstoff auf den Menschen.

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
a) Nach HENDERSON-HAGGARD (7).		
Leichte Erscheinungen nach einigen Stunden	0,14—0,21	100—150
1 Stunde lang ohne ernstliche Störungen erträglich	0,28—0,42	200—300
In 1/2—1 Stunde gefährlich	0,7—1,0	500—700
Rasch tödlich	1,4—4,2	1000—3000
b) Nach LEHMANN-HESS.		
Sofort tödlich	1,2—2,8	850—2000
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich	0,6—0,84	420—600
In 1/2—1 Stunde lebensgefährlich	0,5—0,7	360—500
1/3—1 Stunde ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen	0,24—0,36	170—260
Bei mehrstündiger Einwirkung wirksam bereits (HESS)	0,1—0,15	70—110
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,12—0,18	85—130

c) **Chronische Vergiftung:** Die Ansichten darüber, ob es tatsächlich eine chronische Vergiftung durch Schwefelwasserstoff gibt, sind geteilt, doch ist an der Möglichkeit kaum zu zweifeln.

In der Literatur werden als Symptome einer solchen durch Einatmung kleinster Mengen Schwefelwasserstoff während längerer Zeit entstehenden Vergiftung angegeben: Augenbindehautentzündung, Bronchitis; Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Schwindel, Übelkeit, Verdauungsstörungen mit Durchfällen, fahles Aussehen, Abmagerung, Anämie; Hautjucken, Ausschläge, Neigung zu Furunkelbildung und Infektionen aller Art.

RODENACKER hält demgegenüber die Angaben über chronische Schwefelwasserstoffvergiftung für subjektiv beeinflusst; er konnte jedenfalls einen objektiven klinischen Nachweis für chronische Schädigungen nicht erbringen (17).

Die Prognose der schweren Schwefelwasserstoffvergiftung ist verhältnismäßig ungünstig: es ist stets mit langsamer Ausheilung, lang dauernden Herz- und nervösen Störungen und mit gesteigerter Empfindlichkeit für andere Erkrankungen zu rechnen.

Therapie: Rein symptomatisch (vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“): künstliche Atmung, verbunden mit Einatmung von Sauerstoff mit 5% Kohlendioxyd; Exzitantiem, wie Campher und Ersatzmittel, Cardiazol u. a. Bei Augenschädigungen: dunkles Zimmer, feuchtwarme Umschläge mit Borwasser oder Kamillenaufguß, Einträufelung von Novocain mit Suprarenin, später Scopolaminsalben. MITA (16) empfiehlt Dionin, ferner Salben mit Scharlachrot (1—3%), Dionin (2%), gelbem Quecksilberoxyd (2%); keine Adstringenzen!

Prophylaxe: Ventilation; Schutzbrille bzw. Spezialatemfilter. In Viscosefabriken regelmäßige Untersuchung der Luft über dem Viscosebecken; bei 3⁰/₁₀₀ Schwefelwasserstoff in der Luft Verbesserung der Ventilation.

Ausschaltung von Arbeitern, die zur Schwefelwasserstoffvergiftung neigen (5).

Vgl. im übrigen den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Nachweis: Durch den charakteristischen Geruch. Feuchtes Bleipapier wird durch Schwefelwasserstoff gebräunt bis geschwärzt; bei sehr kleinen Mengen kann das Papier nach einiger Zeit an der Luft wieder weiß werden (Bildung von Bleisulfat).

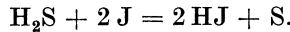
Wenn Bleiacetatpapier sich innerhalb 2 Sekunden in der verdächtigen Atmosphäre verfärbt, dann ist Schwefelwasserstoff in toxischen Konzentrationen vorhanden. In der Tabelle sind auch die subjektiven Beobachtungen angegeben.

Diese beziehen sich aber nur auf den Augenblick des Überganges von der reinen zur verseuchten Atmosphäre. Befindet man sich einige Minuten darin, dann lassen die Geruchsempfindungen bis zum Verschwinden nach. Auch ein Ansteigen der Konzentration wird nicht zuverlässig bemerkt, so daß der objektive Indicator die einzige Sicherheit bietet (21). Die Methode läßt sich auch zur quantitativen colorimetrischen Bestimmung benützen (11).

Verhalten verschiedener Konzentrationen von Schwefelwasserstoff gegen feuchtes Bleiacetatpapier nach SMOLCZYK und COBLER (21).

Vol.-%	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Beobachtungen	
			Subjektiv	Bleiacetatpapier
0,34	4,7	3400	Starker Geruch	Augenblickl. Färbung
0,034	0,47	340	Starker Geruch	Sofort
0,0034	0,047	34	Deutlicher Geruch	2 Sekunden
0,00034	0,0047	3,4	Merklicher Geruch	30 Sekunden

Bestimmung: 1. Durchleiten durch größere Mengen titrierter Jodlösung:



Sicher nur in ganz verdünnter Lösung und bei Lichtabschluß.

2. Durchleiten durch Bromwasser; als BaSO₄ fallen und wägen.

Literatur: 1. Nach BAADER, Gewerbekrankheiten, in G. u. F. KLEMPERER, Neue Deutsche Klinik Bd. 4, S. 159. 1929. — 2. BAKKER, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **67**, 2 (1923). — 3. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 265. 1865. — 4. FLURY (Unveröffentlichte Versuche). — 5. GUTMANN, Dtsch. med. Wchschr. **1928**, 1422. — 6. HANKEL, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **1923**. (Hier auch Literaturverzeichnis.) — 7. HENDERSON, HAGGARD u. CHARLTON, Amer. Journ. Physiol. **41**, 289 (1922). — HAGGARD, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **19**, 262 (1922). — HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 188. 1927. — 8. HOLTZMANN, Zentralblatt Gewerbehyg. **7**, 217 (1919). — GROSS (Ludwigshafen), Verh. dtsh. pharmak. Ges. Königsberg **1930**. — 9. KRAHNSTÖVER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 245 (1928). — 10. KRANENBURG u. KESSENER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **2**, 348 (1925). — 11. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **14**, 135 (1892). — 12. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **17**, 332 (1893). — 13. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **30**, 262. — 14. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **34**, 272 (1899). — 15. MEYER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **41**, 726 (1898). — 16. MITA, Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 797 (1929). — 17. RODENACKER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3**, 20 (1926). — 17a. RODENACKER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 205, 372 (1927). — 18. RUBINO, Il lavoro **1912**, Nr 11. — 19. SCHOLTE, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **6** (1929). — 20. SCHÜTZE, Arch. f. Hyg. **98**, 70 (1927). — 21. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmasken **2**, 27 (1930). — STEFEL u. POLEK, Ztschr. f. Biologie **16** (bei 11). — 23. WALTON u. WITHERSPOON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 315 (1928). — 24. ZANGGER, in FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 245. 1928.

Weiterer Literaturnachweis bei BASCH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **111**, 126 (1926). — HJMMANN VAN DEN BERGH, Klin. Wschr. **1922**.

Vgl. auch RODENACKER, Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 47. Berlin 1930.)

Schwefeldioxyd.

Formel: SO₂. **Mol.-Gew.:** 64,04.

Darstellung: Durch Verbrennen von Schwefel, Abrösten von Schwefelerzen, Reduktion von Sulfaten u. a.

Eigenschaften: Gas, farblos; Geruch eigenartig stechend; Geschmack sauer. Leicht löslich in Wasser. D₀ 2,213. Litergewicht 2,66 g. Läßt sich leicht verflüssigen: D₁₅ 1,3964; Kp. —10°.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Rösten und Schmelzen schwefelhaltiger Erze; bei der Schwefelsäurefabrikation; bei Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure auf Metalle (Affinierungsverfahren), Kohle, Sägespäne oder ähnliche or-

ganische Stoffe; in Alaunhütten; bei der Fabrikation von Ultramarin, Glas, Kunstdünger, Knochenleim; in Ziegeleien, in der Tonwarenindustrie; beim Aufarbeiten der Gasreinigungsmasse in Gasanstalten; bei der Verbrennung von schwefelhaltiger Kohle:

Dies ist die hauptsächlichste Quelle, aus der Schwefeldioxyd in die Luft der Städte gelangt. Da aber bei Gegenwart von Feuchtigkeit Schwefeldioxyd sich in der Luft leicht zu Schwefelsäure oxydiert, findet man in der Atmosphäre immer nur unbedeutliche Mengen Schwefeldioxyd, abgesehen von zusammenhängenden Rauchschwaden¹.

Bei der Sulfitzellstoff-Fabrikation; beim Schwefeln von Weinfässern, Hopfen; beim Bleichen von Stroh, Wolle, Seide, Borsten, Kerzenmaterial; bei der Verwendung als Desinfektionsmittel (in der Roßhaarspinnerei, Bürsten- und Pinselfabrikation) und zur Schädlingsbekämpfung².

Besonders können Vergiftungen erfolgen bei der Verwendung von verflüssigtem Schwefeldioxyd bei der Erdölraffinerie (EDELÉANU-Verfahren), vor allem aber in der Kälteindustrie (Eis- und Kältemaschinen). Gelegentliche tödliche Vergiftungen durch Schwefeldioxyd kamen beim Abbrennen von Feuerwerk vor (16).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizgas mit Wirkung vornehmlich auf die oberen Atemwege, bei stärkerer Einatmung auch auf die unteren.

Mechanismus der Giftwirkung: Auf der feuchten Oberfläche der Schleimhäute von Atemwegen und Augen wird Schwefeldioxyd zu Schwefelsäure oxydiert. Dabei kommt es zu starker Reizung und Anätzung der Gewebe bis zur Nekrose. Dieser Reiz betrifft namentlich Auge und Rachen. Bei stärkerer oder längerer Einwirkung bewirkt die durch Schwefeldioxyd erzeugte Reizung Entzündung mit Blutungen der oberen Luftwege und blutiges Lungenödem.

Schwefeldioxyd wirkt wahrscheinlich auch reizend auf die Bildungsstätten des Bluts (Knochenmark, Milz) und führt so zu Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins.

Von einzelnen Autoren wird über Methämoglobinbildung nach Aufnahme größerer Mengen von Schwefeldioxyd berichtet. Da Schwefeldioxyd ein starkes Reduktionsmittel ist, läßt sich die Methämoglobinbildung unschwer erklären.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Geringe Konzentrationen reizen lediglich die Schleimhaut von Atemwegen und Augen. Höhere bewirken Hornhauttrübung, die je nach Stärke der Einwirkung früher oder später wieder verschwindet bzw. bestehen bleibt. Mit steigender Konzentration erholen sich die Tiere immer langsamer von der Vergiftung, oder sie sterben.

Die Sektion zeigt in den Luftwegen bis hinab in die Bronchien schleimig-eitrig oder fibrinöse Auflagerungen neben starker Hyperämie, Blutungen in den Lungen oder Lungenödem.

Die Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten gegen Schwefeldioxyd ist verschieden; am empfindlichsten sind Frösche, die in ihrer feuchten Körperhaut dem Gase eine besonders große Angriffsfläche bieten. Von Warmblütern sind am empfindlichsten Mäuse und Ratten. Nach LEHMANN (15) absorbierten die Tiere im Mittel nur etwa 46% des vorhandenen Schwefeldioxyds durch Nase und Luftröhre. Diese Absorption war bei geringer Konzentration stärker als bei hoher.

¹ Vgl. den Abschnitt „Einwirkung von Gasen auf Pflanzen“.

² Vgl. den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

Wirkung von Schwefeldioxyd auf verschiedene Tierarten.

Tierart	‰	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Frosch .	1	2,6	1000	15—20 Min.	} Tot (19).
	2	5,2	2000	10—15 Min.	
Maus . .	0,4	1,0	400	5 Std.	} Wieder erholt (19). Tot nach 2 Tagen (19). Tot (19).
	0,6	1,5	600	1/2—1 Std.	
	0,8—1	2—2,6	800—1000	20 Min.	
Ratte . .	1	2,6	1000	?	} Tot (19). Tot (24).
	3	8	3000	4—10 Min.	
Meer- schwein- chen	0,4	1	400	5 Std.	} Ziemlich bald wieder erholt (19). Nach einigen Tagen wieder erholt (19). Tot nach 7 Std. (19).
	0,6	1,5	600	6 Std.	
	0,8—1,0	2—2,6	800—1000	1/2—1 Std.	
Kanin- chen . .	2,4	6	2400	5 Std.	} Ziemlich bald wieder erholt (19). Nach einigen Tagen wieder erholt (19). Tot nach 7 Tagen (19). Tot nach 1 1/2 Std. (19). Ohne sichtbare Wirkung (5). Tot nach 8 Tagen (5).
	0,4	1	400	5 Std.	
	0,6	1,5	600	4 Std.	
	0,8	2	800	1 Std.	
	2,4	6	2400	1 1/2 Std.	
Katze, Hund .	0,5	1,3	500	1 Std.	} Ohne sichtbare Wirkung (5). Tot nach 8 Tagen (5). Leicht erkrankt, wieder erh. (5) Erkrankt, wieder erholt (5)
	1	2,6	1000	1/2 Std.	
	1	3,9	1500	1/4 Std.	
	1	3,9	1500	1/2 Std.	
Katze, Hund .	0,5	1,3	500	1 Std.	} Leicht erkrankt, wieder erh. (5) Erkrankt, wieder erholt (5)
	1	2,6	1000	1/2 Std.	

2. *Beim Menschen*: Schwefeldioxyd wirkt schon in sehr geringer Konzentration reizend auf alle äußeren Schleimhäute. Einatmung höherer Konzentrationen hat Heiserkeit, Schmerzen und Beklemmungsgefühl auf der Brust und Bronchitis zur Folge; Sprechen und Schlingen ist bisweilen unmöglich, die Augenbindehaut ist häufig entzündet. Sehr hohe Konzentrationen führen zu akuter Bronchitis, Atemnot, Cyanose und schnell eintretenden Bewußtseinstörungen. Akute tödliche Vergiftungen nach Einatmung von Schwefeldioxyd sind indes selten. Da der Reiz des Gases auf die Schleimhaut der oberen Atemwege so stark ist, wird gewöhnlich angenommen, daß der Tod durch Erstickung infolge reflektorischen Stimmritzenverschlusses eintritt, ehe derartige hohe Konzentrationen zur Einwirkung gelangen können. Die Erstickung kann aber auch durch plötzlichen Kreislaufstillstand in der Lunge und durch Shock zustande kommen.

Die Angabe von STREBEL (22), wonach Schwefeldioxyd die Ursache der in Viscosefabriken auftretenden Augenschädigungen sei, wurde von KNAPP (12) und ISLER (9) als unzutreffend zurückgewiesen.

Nach Einatmung hoher Konzentrationen wurde als Folgeerscheinung noch nach Monaten vermehrter Hämoglobingehalt und Zunahme der Erythrocyten beobachtet (in einem Falle bis über 8 Millionen); auch die Zahl der Lymphocyten war häufig bis über 40% gesteigert (20a).

Die individuelle Empfindlichkeit ist sehr verschieden; vgl. dazu die nachfolgenden Tabellen.

Der Mensch absorbiert etwa 65—70% des eingeatmeten Schwefeldioxyds, also erheblich mehr als das Tier (15).

In einer 1% (bzw. 10000 T.: 1 Million entspr. 26 mg/l) Schwefeldioxyd enthaltenden Atmosphäre empfand ein durch Maske gegen Einatmung des Gases geschützter Mensch nach 2 Minuten Reiz- und Wärmegefühl an zarten und feuchten Hautstellen (5).

Wirkung von Schwefeldioxyd auf den Menschen.

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
a) Nach LEHMANN-HESS.		
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich	1,4—1,7	535—650
In 1/2—1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	0,4—0,5	150—190
1/2—1 Stunde ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen	0,17—0,64	65—245
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (HESS)	0,02—0,03	8—12
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,06—0,1	25—40
b) Nach ZEEHUISEN (24).		
Nur 3 Minuten ertragen	0,12	50
Nur 1 Minute ertragen	0,3	120
c) Nach HENDERSON-HAGGARD (7).		
Geruch eben noch wahrnehmbar bei (4, 23)	0,008—0,013	3—5
Unmittelbarer Augenreiz schon bei (4)	0,05	20
Unmittelbarer Rachenreiz schon bei (4)	0,02—0,03	8—12
Hustenreiz schon bei (4)	0,05	20
Bei längerer Einwirkung erträglich höchstens (4)	0,026	10
Bei kurz dauernder Einwirkung (1/2—1 Stunde) erträglich höchstens (4, 13)	0,13—0,26	50—100
Auch bei kurz dauernder Einwirkung gefährlich (13)	1,0—1,3	400—500

Sonderfall: Bei Bruch eines Zuführungsrohres für flüssiges Schwefeldioxyd strömte das Gas auf Gesicht und Augen des betreffenden Arbeiters. Es kam zu starkem Ödem der Augenlider, Blasenbildung auf der Haut, Epithelverlust der Hornhaut und eitriger Bindehautentzündung. Das Hornhautepithel ersetzte sich unter Behandlung mit Borwasser, Atropin und Öl binnen 9 Tagen; nach 4 Wochen war alles abgeheilt (10).

b) Gewöhnung ist möglich.

1. *Beim Tier:* Kaninchen und Meerschweinchen ertrugen schließlich täglich mehrstündige Einatmung einer Konzentration von 1,5 mg/l entspr. etwa 600 T. : 1 Million einen Monat lang auffallend gut, doch zeigte sich eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Die Resistenz gegen Infektionskrankheiten (Typhus) war herabgesetzt (20).

2. *Beim Menschen:* Arbeiter in Sulfitcellulosefabriken u. a. ertrugen eine Konzentration von 0,03—0,05‰ bzw. 30—50 T. : 1 Million entspr. etwa 0,08 bis 0,13 mg/l dauernd ohne Beschwerden, also etwa das Vierfache der Dosis, die an Schwefeldioxyd nicht gewöhnte Personen schon als etwas lästig empfinden (14, 15; vgl. auch 13).

Immerhin ist die Gewöhnung beim Menschen begrenzt.

c) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Nach RONZANI sind 0,05‰ bzw. 50 T. : 1 Million entspr. etwa 0,12 mg/l die höchste, bei längerer Einwirkung für Kaninchen ohne Schädigung erträgliche Dosis; darüber hinaus treten Störungen in Ernährung und Blutzusammensetzung ein (11).

Nach MILLSTEIN dagegen rief eine Konzentration von 0,5 mg/l entspr. etwa 190 T. : 1 Million, 2—3 Monate lang täglich 15 Minuten eingatmet bei Kaninchen nur unbedeutende katarrhalische Erscheinungen hauptsächlich in den tieferen Luftwegen hervor (18). Die Sektion derartiger Tiere ergab nur unbedeutende Hyperämie der Schleimhäute, herdartiges Lungenemphysem, Herzkammerdilatation (1).

2. *Beim Menschen*: Dauernde Einatmung von Luft mit 0,02—0,04‰ Schwefeldioxyd bzw. 20—40 T. : 1 Million entspr. 0,05—0,1 mg/l wird ohne Schädigung ertragen; die anfänglichen Störungen verschwinden ziemlich bald infolge Gewöhnung (13).

Dauernde Einwirkung höherer Konzentrationen dagegen kann bei Arbeitern ernstere Erscheinungen hervorrufen: bleiches, krankhaftes Aussehen, widerlicher Geschmack im Munde, Fehlen des Geschmacks, Appetitlosigkeit, Verstopfung; die Zunge ist mehr als sonst gerötet und zeigt eigentümlichen Glanz. Infolge entzündlicher Vorgänge in den Luftwegen kommt es zu reichlicher Absonderung aus der Nase, Heiserkeit, Husten, oft mit blutigem Auswurf, Brustbeklemmungen, Emphysem der Lunge. Bei Frauen können Menstruationsstörungen und weißer Fluß eintreten (2). Auch Entzündungen der Augen wurden beobachtet, die zur Aufgabe der betreffenden Beschäftigung nötigten (17).

Bei Arbeitern in Sulfitcellulosefabriken, die in übrigen keinerlei ihre Arbeitsfähigkeit beeinträchtigende Beschwerden zeigten, fand sich öfters die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt (20a).

Beeinflussung von Tuberkulose durch Schwefeldioxyd: Nach einer vielfach verbreiteten Ansicht soll längere Einatmung kleiner Mengen Schwefeldioxyd die Entwicklung der Tuberkulose hemmen, ähnlich wie dies auch von anderen Reizgasen, z. B. von Chlor, angenommen wird. Hierauf beruht u. a. die sog. Lignosulfit-Therapie: Inhalation von gereinigter Sulfitcelluloseablauge, die Calciumbisulfit bzw. freie schweflige Säure enthält. Ein exakter wissenschaftlicher Beweis für diese angebliche Wirkung des Schwefeldioxyds konnte indes bisher nicht erbracht werden. Im Gegenteil hat KISSKALT nachgewiesen, daß beim Tiere durch Einatmung kleiner Mengen Schwefeldioxyd (rund 0,006—0,04‰ bzw. 6,0—40 T. : 1 Million entspr. 0,016—0,10 mg/l) experimentell erzeugte Tuberkulose verschlimmert wurde (11). Immerhin ist die Tatsache zu beachten, daß Schürer und Schmelzer an Generatoröfen von Tuberkulose wie überhaupt infektiösen Erkrankungen der Atemwege verschont bleiben, ebenso Arbeiter in Sulfitcellulosefabriken (3, 6, 8).

Vgl. auch „Säuretherapie“ im Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

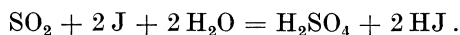
Therapie: Wie bei allen Reizgasvergiftungen. Schwache Alkalien (Natriumbicarbonat) zum Mundspülen, Gurgeln, Auswaschen der Augen.

Schutz: Durch Spezialatemfilter.

Nachweis in der Luft: Durch den Geruch. Rötet blaues Lackmuspapier; bläut Natriumjodat-Stärkepapier.

SMOLCZYK und COBLER (21) verwendeten zum Nachweis von Schwefeldioxyd in der Luft blaues Lackmuspapier, Kongopapier und den MERCKschen Universalindicator zur Feststellung der p_{H} -Konzentration. Die Versuchsergebnisse sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich. Noch in der Verdünnung 1,54 T. : 1 Million ist Schwefeldioxyd schwach wahrnehmbar. Dabei reagiert das Kongopapier nicht mehr, während Lackmuspapier sich nach 5 Sekunden rötet. Der Universalindicator von MERCK stellt sich auf $p_{\text{H}} = 5$ ein. Bei der Reizgrenze von 0,05 mg/l schlägt das blaue Lackmuspapier sofort um. Es ist also das geeignete Indicatorpapier. In der Lösung, die sich auf dem Papier bildet, vermindert sich p_{H} auf 4, was von dem MERCKschen Indicator innerhalb 2 Sekunden angezeigt wird.

Bestimmung: Durchsaugen durch eine gemessene Menge mit Stärkelösung versetzter $\frac{n}{10}$ — $\frac{n}{100}$ -Jodlösung:



Empfindlichkeit des Nachweises von Schwefeldioxyd (21).

Vol.-%	Teile in 1 Million	mg/l	Subjektive Beobach- tung	Lackmus	Kongo	Universalindicator nach MERCK: p_H nach Sek.													
						1	2	3	4	5	10	15	20	30	40	60			
1,54	15400	40,0	starker Geruch	Rot- färbung sofort	Blaufärbung sofort	3,0	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant
0,154	1540	4,0	starker Geruch	sofort	nach 2 Sek. deutlich	3,0	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant
0,0154	154	0,4	starker Geruch	sofort	sofort	4,5	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant
0,00154	15,4	0,04	deutlicher Geruch	sofort	sofort	7,0	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant	weiterhin konstant
0,000154	1,54	0,004	schwach	nach 5 Sek.	keine Ein- wirkung	Anfg. 9,0 8,0 dann bis 7,5	8,0 bis 7,5	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7

Literatur: 1. ELENEVSKY u. PEISACHOVIC, nach Ber. Physiol. **46**, 805 (1928). — 2. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen. S. 228. 1865. — 3. FENNER, Biol. Heilkunde **11**, 169 (1930). — 4. FIELDNER u. KATZ, Engin. Mining Journ. **107**, 693 (1909). — 5. FLURY, Eigene unveröffentl. Beobachtungen. — 6. HAUCK, Concordia(Berl.) **1911**, 415. — 7. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 126. 1927. — 8. HOLZMANN in WEYL, Handbuch der Hygiene Bd. 7. 1914. — 9. ISLER, Schweiz. med. Wschr. **1924**. — 10. KENNON, Journ. ind. Hyg. **9**, 486 (1927). — 11. KISSKALT, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **48**, 268 (1908). — 12. KNAPP, Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 30. — 13. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **18**, 180 (1893). — 14. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **34**, 272 (1907). — 15. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **35**, 81 (1908). — 16. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 137. 1929. — 17. LEWIN-GULLERY, Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge Bd. 2, S. 796. 1905. — 18. MILLSTEIN, Trudy materialy Ukrain. gosudarstv. Inst. pat. **6**, 377 (1928), nach Ber. Physiol. **46**, 805 (1928). — 19. OGADA, Arch. f. Hyg. **2**, 223 (1884). — 20. RONZANI, Arch. f. Hyg. **67**, 285 (1909). — 20a. ROSTOSKI u. CRECELIUS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **168**, 107 (1930). — 21. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmasken **2**, 27 (1930). — 22. STREBEL, Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 23. — 23. U.S. Dept. of Interior, Bureau of Mines, Bull. **98** (1915). — 24. ZEEHUISEN, Arch. néerl. Physiol. **7**, 116 (1922).

Schwefeltrioxyd und Rauchende Schwefelsäure.

Formel: SO_3 . Mol.-Gew.: 80,06.

Darstellung: Durch Oxydation von Schwefeldioxyd nach dem sog. Kontaktverfahren.

Eigenschaften: Rein fest, krystallinisch, eisartig. Fp. $17,7^\circ$. Geht rasch, namentlich bei Gegenwart geringer Mengen Wasser, in seiden-

artig glänzende Krystalle von der Formel S_2O_6 über, die erst bei 50° zu schmelzen beginnen. In dieser Form ist Schwefeltrioxyd im Handel. Schon bei gewöhnlicher Temperatur etwas flüchtig; bildet dann mit dem Wasserdampf der Luft dichte weiße Nebel von Schwefelsäure und Wasser.

Rauchende Schwefelsäure ist eine Lösung von Schwefeltrioxyd in konz. Schwefelsäure, gewöhnlich mit 12—40% SO_3 . Ölige Flüssigkeit („Oleum“). Bei einem Gehalt von 40—60% SO_3 feste Masse, bei über 70% wieder flüssig. Entwickelt an der Luft, noch mehr beim Erhitzen, ebenfalls weiße dichte Nebel.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Verschütten bzw. beim Bruch von Gefäßen; bei der Verwendung zu Sulfurierungen u. dgl. in der Technik; bei der Erzeugung künstlicher Nebel.

Wirkung: Analog wie Schwefelsäure.

Schwefelsäure.

Formel: H_2SO_4 . **Mol.-Gew.:** 98,07.

Darstellung: Nach dem Bleikammerprozeß durch Oxydation von Schwefeldioxyd durch Salpetersäure bei Gegenwart von Luft und Wasser oder nach dem Kontaktverfahren aus Schwefeldioxyd und Sauerstoff bei etwa 400° und Gegenwart eines Katalysators.

Eigenschaften: Flüssigkeit, ölig, rein wasserhell; ohne Geruch. D_4^{25} 1,8384, Kp. 338° unter geringer Dissoziation in Schwefeltrioxyd und Wasser. In Dampf- form völlig dissoziiert. Gibt bei gewöhnlicher Temperatur keine Dämpfe ab. Erst beim Erhitzen, bereits bei etwa 50° , entweichen reizende Dämpfe von Schwefeltrioxyd, die mit dem Wasserdampf der Luft weiße Nebel bilden. Beim Erhitzen von verdünnter Schwefelsäure dagegen entstehen erst dann stärkere Nebel, wenn alles Wasser ausgetrieben ist.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Entwickeln von Wasserstoff aus schwefelsaurer Lösung verstäubt mit den aufsteigenden Gasblasen feinstverteilte Säure in die Luft. Ein solcher dünner Schwefelsäurenebel findet sich z. B. in Akkumulatorenfabriken.

In den Laderäumen wurden bis 3,1—8,4 mg H_2SO_4/m^3 , in den Formierräumen 7,5 bis 15,1 mg/m³ gefunden [BECK (1)]; von KIRSTEIN (3) sogar 61—107 mg H_2SO_4/m^3 .

Ähnliche Nebel entwickeln sich auch bei der Metallbeize mit Schwefelsäure.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung der Dämpfe: Reiz- bzw. Ätzwirkung auf die Schleimhäute namentlich der oberen Atemwege.

Vergiftungserscheinungen: Die Reizwirkung besteht in stärkstem Hustenreiz und in Entzündung der oberen Atemwege, die unter Umständen weiter zu Lungenschädigungen führen kann. Schon weit weniger als 0,1 Vol.-% entspr. etwa 4 mg/l machen die Atmung unmöglich. In den Augen tritt, besonders dann, wenn dieselben in die Höhe gerichtet werden, Stechen und Brennen ein. Bisweilen wurde auch eine Schmerzempfindlichkeit und Schädigung der Schneidezähne beobachtet, ähnlich wie bei Salzsäure.

Die Empfindlichkeit gegen Schwefelsäuredämpfe ist individuell sehr verschieden. Von holländischer Seite werden 0,01 Vol.-%/100 bzw. 10 T. Dampf : 1 Million entspr. 0,04 mg/l als unschädlich angegeben; SCHWANN bezeichnete sogar die doppelte bis dreifache Konzentration als kaum schädlich. Dagegen fand DORSCH (2) folgende Erscheinungen nach Einatmung von schwefelsäurehaltiger Luft in Akkumulatorenräumen:

0,5 mg H_2SO_4/m^3 entspr. etwa 0,125 T. Dampf : 1 Million: kaum merkbare Belästigung;

0,5—2 mg H_2SO_4/m^3 entspr. etwa 0,125—0,5 T. Dampf : 1 Million: geringe Belästigung;

3—4 mg $\text{H}_2\text{SO}_4/\text{m}^3$ entspr. 0,75—1 T. Dampf : 1 Million : deutliche Belästigung;
6—8 mg $\text{H}_2\text{SO}_4/\text{m}^3$ entspr. etwa 1,5—2 T. Dampf : 1 Million : starke Belästigung.

Allmählich werden die Arbeiter gegen die Einwirkung der Säure abgestumpft.

Sonderfälle: Bei Verwendung von schwefelhaltigem Masut zur Kesselfeuerung setzte sich an den Flammröhren ein Staub mit bis 35% SO_4 ab, teils als Ferrosulfat gebunden (11,7%), teils als freie Säure adsorbiert an Kohle, der bei der Reinigung der Rohre auf Schleimhäuten und Haut „durch hydrolytische Abspaltung von Schwefelsäure“ ätzend wirkte.

Ähnliche Reizerscheinungen insbesondere an den Atemwegen traten beim Löschen einer Schiffsladung Pyrit durch Staubinhalation auf. Das betr. Erz enthielt 7,1% hydrolytisch abspaltbare Schwefelsäure, die als Eisen- und Kupfersulfat vorhanden war (4).

Bei einem anderen, als angebliche Einatmung von Schwefelsäuredämpfen bezeichneten Fall mit tödlichem Ausgang (5) infolge Bruch eines Schwefelsäureballons hat es sich offenbar um eine Vergiftung durch Schwefeldioxyd gehandelt, wenn man nicht annehmen will, daß der betr. Ballon rauchende Schwefelsäure enthalten hat.

Therapie: Wie bei anderen Säuredämpfen.

Schutz: Durch Spezialatemfilter.

Bestimmung in der Luft: Durchsaugen durch feuchte Watte und acidimetrische Bestimmung der aufgenommenen Schwefelsäure.

Literatur: 1. BECK, Arb. Reichsgesdh.amt **30** (1909). — 2. DORSCH, Diss. Würzburg 1913. (Hier Literatur.) — 3. KIRSTEIN, Vrtljschr. f. öff. Gesundh.-Pflege **34** (1902). — 4. SCHWARZ u. DECKERT, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3**, 314 (1926). — 5. Ztschr. Gewerbehyg. **1907**, 430.

Schwefelchlorür.

Formel: S_2Cl_2 . **Mol.-Gew.:** 135,03.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Schwefel bei 125—130° und Rektifikation.

Eigenschaften: Öl, dunkelgelb; Geruch erstickend, widrig; D_0 1,709, Kp. 137,7. Der Dampf reizt zu Tränen; Litergewicht 5,61 g. In Wasser unlöslich, zersetzt sich damit allmählich: $2\text{S}_2\text{Cl}_2 + 2\text{H}_2\text{O} = \text{SO}_2 + 3\text{S} + 4\text{HCl}$. (Zwischenprodukt dabei Thioschwefelsäure $\text{H}_2\text{S}_2\text{O}_3$.)

Das technische Präparat scheidet beim Lagern meist Schwefel ab, schon durch Einfluß niedriger Temperatur; die überstehende Flüssigkeit bleibt dann klar, enthält aber freies Chlor und raucht an der Luft.

Vergiftungsmöglichkeiten: In Laboratorien; beim Lösen von Schwefel und Fetten; in der Kautschuk- und Faktisindustrie; bei der Darstellung zahlreicher chemisch-technischer Präparate.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizgas mit Wirkung hauptsächlich auf die oberen Atemwege.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (1): Eine Konzentration von 0,1 cm^3/l bzw. 0,85 mg/l entspr. etwa 150 T. : 1 Million war binnen 1 Minute tödlich.

Zusatz von 2—3% Schwefelchlorür zu Benzin bewirkt bei Einatmung schwere Atemstörungen bzw. Atemstillstand; Benzin allein wirkt nur narkotisch. Auch die Leberschädigungen sind stärker.

Katzen: 15 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,06 mg/l entspr. etwa 12 T. Dampf : 1 Million wird ertragen; die vierfache Konzentration,

ebenfalls 15 Minuten lang eingeatmet, kann nach wenigen Tagen zum Tode führen.

Ein *Rohpräparat* (rotbraun, scharf riechend, Kp. 139°) rief, in Mengen von 0,19—0,25 mg/l 3 Stunden lang eingeatmet, bei Katzen nur leichte Entzündung der Nasenschleimhaut hervor. 0,1 mg/l erzeugte bei fünfständiger Einatmung bei Katzen und Kaninchen nur leichte Reizsymptome (2).

2. *Beim Menschen*: Reizt die Schleimhäute von Nase, Hals und vor allem der Augen. Bei Einatmung großer Mengen des Dampfes unter ungünstigen Verhältnissen (Springen eines Kolbens) trat am nächsten Tag der Tod ein.

Der in Gummifabriken verwendete Schwefelkohlenstoff enthält meist 1—3% Schwefelchlorür. Bei Einatmung der Dämpfe eines derartigen Präparats ist das Schwefelchlorür als solches im allgemeinen praktisch ohne Wirkung (2). Die Augenleiden, die bei Arbeitern in solchen Fabriken häufig eintreten, sind auf Schwefelwasserstoff bzw. Schwefelkohlenstoff zurückzuführen (3).

Therapie: Frische Luft. Im übrigen symptomatisch, ähnlich wie bei Chlorwasserstoff.

Prophylaxe: Vgl. die bei Schwefelkohlenstoff genannten Verordnungen des Reichskanzlers v. 1. III. 1902 und des Preuß. Handelsministeriums v. 2. II. 1922.

Schutz: Durch Spezialatemfilter.

Bestimmung: Langsames Durchleiten durch eine salpetersaure Lösung von Silbernitrat; das gefällte Chlorsilber in Ammoniak lösen und mit Salpetersäure erneut fällen.

Literatur: 1. ADLER-HERZMARK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 6, 97 (1929). — 2. LEHMANN, Arch. f. Hyg. 20, 761 (1894). — 3. LEWIN-GUILLERY, Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge Bd. 1, S. 86. 1905.

Thionylchlorid (Chlorid der schwefligen Säure).

Formel: SOCl_2 . **Mol.-Gew.**: 118,97.

Darstellung: Bei Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf Schwefeldioxyd.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, stark lichtbrechend; Geruch erstickend, ähnlich wie Schwefeldioxyd. D_0 1,675, Kp. rein 82°. Litergewicht des Dampfes 4,95 g. Zerfällt mit Wasser rasch in Chlorwasserstoff und Schwefeldioxyd, noch leichter mit Alkalien: $\text{SOCl}_2 + \text{H}_2\text{O} = 2\text{HCl} + \text{SO}_2$.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium und in der Technik (Verwendung als Chlorierungsmittel, zu Synthesen u. a.).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wird in den Luftwegen in Chlorwasserstoff und Schwefeldioxyd gespalten und wirkt dementsprechend reizend; die Giftigkeit ist stärker als bei Schwefeldioxyd.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Katzen starben nach 20 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von etwa 0,085 g/l entspr. etwa 17,5 T. Dampf : 1 Million nach etwa 10 Tagen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen*: Reizt namentlich die Augen. Schwerere Vergiftungen wurden in der Literatur bisher nicht beschrieben.

Selenwasserstoff.

Formel: H_2Se . **Mol.-Gew.**: 81,21.

Darstellung: Durch Einwirkung von Mineralsäuren auf Selenide.

Eigenschaften: Gas, farblos; Geruch nach faulem Rettich, nur entfernt an Schwefelwasserstoff erinnernd. Litergewicht 3,38 g. An der Luft leicht dissozierend. Löslich in Wasser zu einer sauer reagierenden Flüssigkeit, die an der Luft Selen abscheidet.

Vergiftungsmöglichkeiten: In Rohglashütten (Selen wird entweder zu Rosafärben von Glas oder auch zur Entfärbung von eisenhaltigem Glas benutzt).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für die oberen Atemwege, die Augen und die Haut. Zersetzt sich auf diesen unter Abscheidung von elementarem Selen; letzteres kann in den Atemwegen sekundär Entzündung hervorrufen.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Kaninchen: Einatmung einer Konzentration von 0,62% bzw. 6200 T. : 1 Million entspr. etwa 20 mg/l ergab folgendes: Augen geschlossen, Sekretion von durch Selen rötlich gefärbtem Schleim aus der Nase, mühsame Atmung, nach 25 Minuten Tod unter Krämpfen. Haut und Fell durch ausgeschiedenes Selen braunrot verfärbt (1). Eine Konzentration von 0,04% bzw. 400 T. : 1 Million entspr. etwa 1,3 mg/l war ohne Wirkung (2).

Taube: Nach Einatmung einer Konzentration von ebenfalls 0,62% traten ähnliche Erscheinungen wie beim Kaninchen ein; der Tod erfolgte nach 8 Minuten (1).

Bei Bewertung der zahlenmäßigen Angaben in der Literatur ist zu beachten, daß nur der wirklich auf die Schleimhäute gelangte, vorher nicht zersetzte Selenwasserstoff wirksam sein kann.

2. Beim Menschen: Bereits kleine Mengen (erbsengroße Blase) rufen heftigen Reiz der oberen Atemwege hervor; es erfolgt heftiges Niesen, Kratzen im Hals, rauhe Stimme, starker, meist trockener Husten, einige Stunden andauernder Verlust des Geruchsinnes, bis 14 Tage und länger anhaltender Schnupfen. Auch die Bindehaut des Auges ist gereizt. Zugleich besteht sehr heftiger, stechender Kopfschmerz und Druck auf der Brust; beides verschwindet gewöhnlich nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde wieder. Die Erscheinungen seitens der Atemorgane halten im allgemeinen so lange an, als noch elementares Selen mit dem Nasenschleim ausgeschieden wird.

Die Empfindlichkeit gegen den Reiz scheint individuell verschieden zu sein. Nach EULENBERG (1) nimmt Selenwasserstoff „in der Reihe der irritierenden Gase den ersten Platz ein“. Nach K. A. HOFMANN ist die Wirkung weit schlimmer als die des Schwefelwasserstoffs. MEISSNER (2) dagegen empfand den Reiz durch Selenwasserstoff geringer als den durch Chlor oder Ammoniak ausgelöst.

Literatur: 1. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 459. 1865. — 2. MEISSNER, Ztschr. exper. Med. **42**, 272 (1924). (Dasselbst Literaturnachweis.)

Tellurwasserstoff.

Formel: H₂Te. **Mol.-Gew.:** 129,51.

Darstellung: Durch Zersetzung von Tellurzink oder -eisen mit Salzsäure.

Eigenschaften: Gas, farblos, löslich in Wasser; Geruch schwach stechend und faulig, äußerst unangenehm; dissoziiert bereits bei niedriger Temperatur. Literaturgewicht 5,93 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium.

Vergiftungserscheinungen: Schwacher Reizstoff, speziell für die Nase; der Nasenschleim färbt sich durch abgeschiedenes Tellur schwarzgrün. Infolge dieser schnellen Zersetzung praktisch wenig giftig. Nähere Angaben fehlen indes.

Tellurdioxyd.**Formel:** TeO_2 . **Mol.-Gew.:** 159,50.**Darstellung:** Scheidet sich ab, wenn eine Lösung von Tellur in Salpetersäure in Wasser gegossen wird.**Eigenschaften:** Krystalle, farblos; Geschmack unangenehm metallisch. Wenig löslich in Wasser, löslich in Alkalien und in starken Säuren. Färbt sich beim Erhitzen gelb, beim Erkalten wieder weiß. Schmilzt bei Rotglut und ist dann flüchtig unter schwachem Rauchen. Litergewicht des Dampfes 6,63 g.**Vergiftungsmöglichkeiten:** In Laboratorien. In Platinraffinerien beim Einatmen der Schmelzgase von Platinschwamm, die aus Tellurgold und Tellursilber entstandenes Tellurdioxyd enthalten.**Vergiftungserscheinungen:** Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein, später Schwäche, Schwindel, stark beschleunigte Atemfrequenz und Herzstätigkeit, intensiv nach Knoblauch riechender Atem; letztere Erscheinung verlor sich erst nach Wochen. Im übrigen nach 24 Stunden beginnende Besserung; keine weiteren Folgen. Im Organismus wird Tellurdioxyd zu Dimethyltellur reduziert. Dieser wenig giftige Stoff verleiht dem Atem einen eigenartigen Knoblauchgeruch. Letzterer tritt bereits nach Einatmung von 1 mg Tellurdioxyd mit Wasserdämpfen auf; er wird von der eigenen Person meist nicht wahrgenommen, dagegen von der Umgebung.**Literatur:** EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 464. 1865. — MEAD u. GIES, Amer. Journ. Physiol. 5, 104 (1901). — ADOLPHI, Chem.-Ztg. 1922, 722.**Stickstoff-Gruppe.***Stickstoff* selbst ist reizlos und ungiftig, vermag aber die Atmung nicht zu unterhalten, so daß Erstickung durch Absperrung des Sauerstoffs eintritt.*Ammoniak*, NH_3 , ist ein starker Reizstoff für die oberen Atemwege und für die Augen. Gegenüber dieser Reizwirkung tritt die Allgemeinwirkung auf das Nervensystem völlig zurück.Ähnliches gilt auch für *Chlorstickstoff*, NCl_3 . *Stickstoffwasserstoffsäure* $\text{H}-\text{N} \begin{array}{l} \diagup \text{N} \\ \parallel \\ \diagdown \text{N} \end{array}$

ist ebenfalls ein starker Reizstoff und wahrscheinlich gleichzeitig auch ein Blutgift.

Von den Oxyden des Stickstoffs wirkt *Stickoxydul*, N_2O , lediglich als Stickgas durch Sperrung der Sauerstoffzufuhr, ohne zu reizen. In Mischung mit Sauerstoff wirkt es narkotisch.*Stickoxyd*, NO , ist ein schweres Blutgift; es führt vermutlich Oxyhämoglobin rasch in Methämoglobin über und bewirkt dadurch schnell eintretende zentrale Lähmungserscheinungen.*Stickdioxyd* bzw. *Sticktetraoxyd*, NO_2 bzw. N_2O_4 , die sog. nitrosen Gase, wirken dagegen vorwiegend als Reizstoffe, hauptsächlich für die Lungen. Das gleiche gilt auch für die Dämpfe der *Salpetersäure*, HNO_3 , und für *Nitrosylchlorid*, NOCl , das als das Chlorid der salpetrigen Säure anzusehen ist.**Stickstoff.****Formel:** N_2 . **Mol.-Gew.:** 28,02.**Eigenschaften:** Gas, farblos, ohne Geruch und Geschmack; nur wenig löslich in Wasser. D. 0,9674. Litergewicht 1,16 g. Verflüssigt sich bei -147° und 33 Atm. Druck zu einer farb- und geruchlosen beweglichen Flüssigkeit vom spez. Gew. 0,7576 bei -184° .**Vergiftungsmöglichkeiten:** Schädigungen durch reinen Stickstoff kommen praktisch nicht vor. Vgl. den Abschnitt „Schädigungen durch Atmen in veränderter Luft“.

Allgemeiner Charakter der Wirkung: Stickstoff besitzt an sich weder Reiz- noch Giftwirkung, vermag jedoch die Atmung nicht zu unterhalten, verursacht vielmehr Erstickung durch Absperrung des Sauerstoffs.

Ammoniak.

Formel: NH_3 . **Mol.-Gew.:** 17,03.

Darstellung: Aus dem Gaswasser bei der Leuchtgasfabrikation, auch synthetisch-katalytisch aus den Elementen.

Eigenschaften: Gas, farblos, von stechendem Geruch und scharf alkalischem Geschmack. D. 0,5962. Litergewicht 0,708 g. Leicht löslich in Wasser; die wässrige Lösung gibt an der Luft das Gas leicht wieder ab. Läßt sich durch starke Abkühlung zu einer wasserhellen Flüssigkeit verdichten, Kp. — 33,4°, D₀ 0,6382. Im Handel als wässrige Lösung in zwei verschiedenen Stärken: mit 35% NH_3 , spez. Gew. 0,882, und mit 10% NH_3 , spez. Gew. 0,910 (Salmiakgeist, Liquor Ammonii caustici der Apotheken), ferner als verdichtetes flüssiges Ammoniak in Stahlzylindern.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Bruch von Behältern, Ballons oder Röhren bei den verschiedenen Fabrikationsprozessen, bei Bränden oder sonstigen Unglücksfällen; in der Kattundruckerei, bei der Fabrikation organischer Farbstoffe, bei Herstellung von Silberspiegeln, bei der Verarbeitung von Guano u. a., vornehmlich aber in der Kälteindustrie (Kühlhäuser, Kunsteisfabriken).

Qualitativ wie Ammoniak wirkt auch Ammoniumcarbonat.

In Kokereien, in der Braunkohlenschwelerei, bei Kloakenarbeitern usw. kann es durch gleichzeitige Einwirkung von Ammoniak und anderen Gasen zu kombinierten Vergiftungen (s. diesen Abschnitt) kommen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizgas mit vornehmlicher Wirkung auf die oberen Atemwege. Bei Resorption größerer Mengen Krampfgift mit zentral erregender Wirkung.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier: Starke Reizung aller betroffenen Schleimhäute, namentlich der Augen (Bindehaut und Hornhaut). Die anfänglichen Veränderungen von Atmung und Herztätigkeit nach Einatmung von Ammoniak werden reflektorisch durch Reizung der oberen Atemwege ausgelöst. Es kommt so zu allgemeinem Gefäßkrampf mit entsprechend erhöhtem Blutdruck und beträchtlich beschleunigter Atmung. Hohe Konzentrationen erzeugen Lungenödem. Nach älteren Angaben sollte die Wirkung von eingeatmetem Ammoniak sich lediglich auf die Oberfläche der Gewebe erstrecken und eine Absorption des Gases nicht stattfinden. Neuere Untersuchungen ergaben demgegenüber, daß das Alveolarepithel der Lunge für Ammoniak nach beiden Richtungen hin durchlässig ist (13, 3, 12, 11).

Wirkung von Ammoniak auf Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten (5).

‰	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm^3/m^3)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
1/2	0,35	500	etwa 4 Stunden	Schwacher Reiz.
1	0,7	1000	„ 5 1/2 — 7 Std.	Stärkerer Reiz und starkes Unbehagen.
2	1,4	2000	„ 2 1/2 — 8 „	Längerer Aufenthalt bedenklich.
5—7	3,5—5,0	5000—7000	„ 1 1/2 — 4 „	Häufig rasch lebensgefährlich oder veranlaßt fast stets Pneumonien.
um 10 über 20	um 7,0 über 14,0	um 10000 über 20000	etwa 3 1/2 Std. —	Mehr oder weniger rasch tödlich. Rascher Tod unter schw. Erscheinungen.

Nach LEHMANN (5) sind am empfindlichsten gegen Ammoniak Katzen, dann Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Nach HORVATH (4) sind Meerschweinchen gegen Ammoniak empfindlicher als Kaninchen.

Bei Meerschweinchen ist auch eine mehr oder weniger starke Anätzung der Hornhaut des Auges zu beobachten.

Nach ganz hohen Konzentrationen sind bei allen Versuchstieren Trachealschleimhaut und Zungenepithel verätzt. Bei der Sektion erscheinen die Lungen hyperämisch bzw. hämorrhagisch, häufiger ist auch blutiges Ödem festzustellen.

Hunde von 8—11 kg absorbieren aus einer Ammoniakatmosphäre (strömendes Gas, etwa 1,7 mg/l entspr. etwa 2500 T. : 1 Million) $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ des Gases nicht durch die Lunge, sondern durch die Haut und namentlich durch die Haare (8).

2. *Beim Menschen:* Einatmung einer Konzentration von 0,1 mg/l entspr. $0,14\frac{0}{00}$ bzw. 140 T. : 1 Million erzeugt bereits geringen Reiz. Eine Konzentration von 0,25 mg/l entspr. $0,35\frac{0}{00}$ bzw. 350 T. : 1 Million wird, wenn auch unter starkem Unbehagen, noch eine Stunde lang ertragen. Bei 30 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von etwa 0,15—0,25 mg/l entspr. 0,2 bis $0,33\frac{0}{00}$ bzw. 200—330 T. : 1 Million traten folgende Symptome auf: heftiger Augen- und Nasenreiz, öfters Niesen, Speichelfluß, etwas Übelkeit und Kopfweh, Kopf gerötet, Schweißausbruch. Auch Harndrang und leichter Schmerz am Brustbein wurden beobachtet. Die Symptome waren namentlich in den ersten 5 Minuten unangenehm, dann trat allmählich Gewöhnung ein. Der Reiz hielt nach Verlassen der Ammoniakatmosphäre noch an; u. a. erfolgte Aufstoßen von Ammoniak (5).

Höhere Konzentrationen von Ammoniak bewirken intensive Reizung der Halsorgane und Bronchien, unter Umständen Anätzung der Mundschleimhaut und der Luftwege sowie der Hornhaut des Auges, Hustenanfälle, Erstickungsgefühl, Unruhe, Schwindel, Schmerz im Magen, Erbrechen, Harnverhaltung. Die Haut ist heiß, trocken oder feucht; der Schweiß riecht nach Ammoniak. Bei hohen Konzentrationen kann der Tod binnen 3—7 Tagen durch Lungenödem erfolgen, seltener durch Glottisödem oder bronchopneumonische Prozesse. Plötzlicher Tod nach Ammoniakeinatmung ist selten; er wird möglicherweise durch plötzlichen Kreislaufstillstand in der Lunge verursacht, wenn Ammoniak in größerer Menge in die Lunge bzw. in den linken Ventrikel gelangt. Die Augenschädigungen zeigen sich meist erst nach Tagen; unter Umständen können dauernde Hornhauttrübung und Erblindung folgen (10, 15). Besonders schwere, zu Erblindung führende Augenschädigungen treten ein, wenn unter Druck ausströmendes Ammoniakgas die Augen trifft.

Nach LEHMANN werden vom Menschen in einer Atmosphäre mit $0,23$ bis $0,3\frac{0}{00}$ Ammoniak bzw. 230—300 T. : 1 Million entspr. etwa 0,16—0,21 mg/l nur 12,5% der eingeatmeten Ammoniakmenge durch die Lungen wieder ausgeschieden (6).

Unter Druck aus einer Eismaschine ausströmendes Ammoniakgas erzeugte auf der Haut Verbrennungen zweiten Grades mit Blasenbildung (5). Inwieweit hierbei Kälte mitwirkte, bleibe dahingestellt.

Als *Nachkrankheiten* nach Ammoniakeinatmung wurden beobachtet: Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Entzündung des Kehlkopfes und der Bronchien, auch Verlust des Gehörs.

Gewöhnung.

1. *Beim Tier:* Hunde, ebenso Katzen und Kaninchen lassen sich an Ammoniak gewöhnen; die Gewöhnung wurde in 2—3 Wochen erreicht und betrug das 4—6fache der Mengen, die anfänglich ertragen wurden, gleichgültig, wie die individuelle Empfindlichkeit der Tiere war. Es wurden zuletzt Konzentrationen

von 0,8—1,6 mg/l entspr. etwa 1,12—2,3⁰/₁₀₀ bzw. 1150—2300 T. : 1 Million ertragen. Diese Gewöhnung hielt noch monatelang an (7).

HORVATH bestreitet dagegen auf Grund seiner Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen eine Gewöhnung an Ammoniak (4).

2. *Beim Menschen* ist eine Gewöhnung an Ammoniak einatmung unverkennbar; vgl. das oben Gesagte.

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier: Hunde*, ebenso *Katzen* und *Kaninchen* ertragen nach erfolgter Gewöhnung monatelang täglich 8 Stunden lang eine Konzentration von 1—1,4⁰/₁₀₀ bzw. 1000—1400 T. : 1 Million entspr. etwa 0,7 bis 1 mg/l (7, 17).

Erheblich kleiner sind die Zahlen von RONZANI: *Kaninchen*, *Meerschweinchen*, *Tauben* ertragen einen Monat lang täglich 6stündige Einatmung von 1⁰/₁₀₀ bzw. 1000 T. : 1 Million entspr. etwa 0,7 mg/l ohne Beschwerden. 0,5⁰/₁₀₀ bzw. 500 T. : 1 Million entspr. etwa 0,35 mg/l waren bereits schädlich; neben Reizungen von Nase und Auge, insbesondere der Hornhaut, erfolgte eine Verminderung des Hämoglobins und eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen; in einigen Fällen trat bei Kaninchen und Meerschweinchen der Tod ein (16).

2. *Beim Menschen*: Beobachtet wurden Verdauungsstörungen, chronische Bronchialkatarrhe mit unter Umständen blutigem Auswurf, Taubheit. Als bleibende Folgen stellten sich bisweilen Strikturen in der Speiseröhre ein (9).

Wirkung von Ammoniak auf den Menschen.

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
a) Nach HENDERSON und HAGGARD (2).		
Geruch wahrnehmbar schon bei (20)	0,035	53
Unmittelbarer Augenreiz schon bei (20)	0,5	698
Unmittelbarer Rachenreiz schon bei (20)	0,3	408
Hustenreiz schon bei (20)	1,2	1620
Bei längerer Einwirkung erträglich höchstens (5, 16)	0,07	100
Bei kurz dauernder Einwirkung (1/2—1 Stunde) erträglich höchstens (5, 16)	0,2—0,35	300—500
Auch bei kurz dauernder Einwirkung gefährlich (5, 16)	1,75—3,15	2500—4500
Bei kurz dauernder Einwirkung rasch tödlich (5, 16)	3,5—7,0	5000—10000
b) Nach LEHMANN-HESS.		
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich	1,5—2,7	2150—3900
In 1/2—1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	2,5—4,5	3600—6500
1/2—1 Stunde ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen.	0,18	260
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (HESS)	0,1	140
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	0,06	85

Arbeitsmöglichkeit in Ammoniakatmosphäre nach MATT (14).

	mg/l	Teile auf 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Ungestörtes Arbeiten möglich noch bei	0,07—0,14	100—200
Arbeiten zwar noch möglich, Aufenthalt aber bereits lästig bei	0,14—0,21	200—300
Arbeiten unmöglich bei	0,35—0,7	500—1000

Therapie: Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“ (Reizgase). Sofort Sauerstoff; bei Stimmritzenverschluß und Glottisödem Tracheotomie. Elektrische Reizung des Phrenicus. Aderlaß mit nachfolgender Injektion von 10—20proz. Glucoselösung. Wärme. Das gegen Krämpfe empfohlene Chloral-

(1919). — 13. MAGNUS, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **48**, 100 (1902). — 14. MATT, Diss. Würzburg 1889. — 15. PICHLER, Zentralblatt f. Augenheilk. **1910**, 277. — 16. RONZANI, Arch. f. Hyg. **70**, 245 (1909). — 17. SEIFERT, Arch. f. Hyg. **74**, 61. — 18. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmasken **2**, 27 (1930). — 19. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 83 (1928). — 20. U. S. Dept. of Interior, Bureau of mines, Technical Paper **248**, 66 (1921).

Chlorstickstoff.

Formel: NCl_3 . **Mol.-Gew.:** 120,39.

Bildung: Bei Einwirkung von Chlor auf wässrige Lösungen der Ammoniumsalze starker Säuren.

Eigenschaften: Öl, dünn, wachsgelb. Geruch eigenartig, durchdringend. Spez. Gew. 1,653. Noch bei -40° flüssig. Destilliert schon unterhalb 71° ; an der Luft sehr rasch verdunstend. Litergewicht des Dampfes 5 g. Leicht explosibel bei Temperaturen oberhalb 93° . Löslich in Benzol und anderen organischen Lösungsmitteln.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Herstellung von Schießpulver aus chlorhaltigem Salpeter.

Allgemeiner Charakter der Wirkung: Starker Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere von Nase und Auge; reizt die Atmungsorgane weniger als Chlor.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung: Stimmverlust, Rötung der Schleimhäute, Fieber, stechende Schmerzen in den Luftwegen. Langwieriger Heilungsprozeß.

b) Chronische Vergiftung: Nach halbjähriger Beschäftigung mit Chlorstickstofflösung Entzündung der Schleimhäute.

Literatur: HENTSCHEL, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **32**, 1878 (1899).

Stickstoffwasserstoffsäure.

Formel: $\text{N}_3\text{H} = \begin{array}{c} \text{N} \\ \parallel \\ \text{N} \end{array} \text{NH}$. **Mol.-Gew.:** 43,03.

Darstellung: Durch Zersetzung von Natriumazid, N_3Na ; dieses entsteht durch Einwirkung von Stickoxydul auf Natriumamid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, wasserhell, leicht beweglich, von äußerst stechendem Geruch. Kp. 37° . Litergewicht des Dampfes 1,79 g. Die Dämpfe explodieren in Berührung mit einer Flamme oder einem heißen Gegenstand, bisweilen auch ohne sichtliche äußere Veranlassung, mit größter Heftigkeit (2). Sonst im chemischen Verhalten ganz ähnlich den Halogenwasserstoffsäuren.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Arbeiten in chemischen Laboratorien.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff; vermutlich auch Blutgift.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier:

Frosch unter einer Glasglocke den Dämpfen einer 2,15 proz. wässrigen Lösung von Stickstoffwasserstoffsäure ausgesetzt: sofort Unruhe; nach 7—10 Minuten zunehmende klonische, dann tetanische Krämpfe; nach 10—15 Minuten Atemstillstand, während das Herz noch über $\frac{1}{4}$ Stunde weiterschlagen kann. Tödliche Dosis etwa 20 mg/kg (1).

20 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,25 mg/l entspr. etwa 120 T. Dampf : 1 Million ist für *Mäuse* und *Katzen* noch nicht tödlich.

2. Beim Menschen: Reizt schon in sehr geringen Konzentrationen alle Schleimhäute, insbesondere der Nase. Erzeugt Blutandrang zum Kopf, Schwindel, Kopfschmerz, in hoher Konzentration Atemstillstand. Einatmung einer Menge

von etwa 4—8 mg (ungefähr 0,05—0,1 mg/kg) rief rasch einsetzenden, aber bald wieder verschwindenden Kollaps hervor mit rapidem Sinken des Blutdrucks (3).

Normales Blut zeigt, mit einigen Tropfen 1proz. Lösung von Stickstoffwasserstoffsäure versetzt, Methämoglobinbildung.

Einzelfall: Ein Chemiker atmete Stickstoffwasserstoffsäure ein infolge Zerspringens einer Ampulle. Folgen: Schwellung aller Schleimhäute, insbesondere schmerzhaftes Entzündung der Augenbindehaut, quälender Reizhusten, Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis 40°, Schwellung der Kniegelenke; vorübergehendes Auftreten handtellergrößer blauer Flecke an beiden Beinen; leichte Anämie, Milztumor, Albuminurie. Heilung nach etwa 14 Tagen unter symptomatischer Behandlung. Die Symptome machen einen toxischen Blutzerfall wahrscheinlich, doch war dieser mit Sicherheit nicht nachweisbar, da der Patient erst am fünften Tage nach der Vergiftung in ärztliche Behandlung trat (4).

Literatur: 1. BREHLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **126**, 1 (1927). — 2. CURTIUS, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **23** (1890). — 3. KÖCHER, Klin. Wschr. **1930**, 2160. — 4. STERN, Klin. Wschr. **1927**, 305.

Stickoxydul (Lachgas).

Formel: N₂O. **Mol.-Gew.:** 44,02.

Darstellung: Durch Erhitzen von Ammoniumnitrat auf 170—260° (Explosionsgefahr).

Eigenschaften: Gas, farblos, Geruch schwach angenehm; Geschmack süß, nicht unangenehm. Litergewicht 1,81 g. Leicht löslich in Wasser und in Ölen; Alkohol nimmt bei 18° 3 Volumina auf; 1 cm³ Kohle kann bis 99 cm³ Stickoxydul adsorbieren. Leicht zu verflüssigen zu einer wasserhellen Flüssigkeit; Kp. — 89,5°.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Anwendung zu Narkosen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wird im Organismus nicht wesentlich verändert, wirkt vielmehr unverdünnt als Stickgas durch Sperrung der Sauerstoffzufuhr; in Mischung mit 7—20% Sauerstoff dagegen narkotische Wirkung unter Störung der Oxydationsvorgänge im Nervensystem (8). BART (1) nimmt demgegenüber an, daß Stickoxydul in Mischung mit Sauerstoff ähnlich wirkt wie die lipoidlöslichen Narcotica. Die Narkose tritt jedenfalls vor der Erstickung ein.

Vergiftungserscheinungen.

a) **Akute Vergiftung:** Bei Einatmung des unverdünnten Gases: unter Ohrenklingen und -sauen binnen einer Minute Schwinden des Bewußtseins und Empfindungslosigkeit mit leichter Cyanose. Wird die Einatmung jetzt unterbrochen, so dauert die Narkose nur etwa 30 Sekunden, und es erfolgt Erwachen ohne jede Nachwirkung. Bei fortgesetzter Einatmung dagegen schließt sich an das Stadium der Narkose alsbald das der Asphyxie an, und es tritt Tod durch Atemlähmung ein; wegen der gleichzeitigen narkotischen Wirkung bleiben Erstickungskrämpfe dabei meist aus oder sind nur schwach entwickelt (Unterschied von Stickstoff oder Wasserstoff).

Bei gleichzeitiger Zufuhr von Stickoxydul und etwa 20% Sauerstoff fällt die Erstickungsgefahr fort und es tritt lediglich die narkotische Wirkung ein, aber in abgeschwächtem Maße: Stickoxydul wird dabei nämlich nur unter entsprechend geringem Druck — $\frac{4}{5}$ des normalen — aufgenommen und somit im Blut nicht in der hinreichenden Menge gelöst, um volle Narkose zu erzeugen. Es kommt lediglich zu einem Rauschzustand mit lebhafter Ideenflucht, scheinbarer Munterkeit und Lachen („Lachgas“ oder „Lustgas“); die Schmerzempfindung wird dabei etwas abgestumpft, aber nicht völlig aufgehoben.

Erst wenn das Stickoxydul-Sauerstoff-Gemisch in geeigneten Apparaturen so weit komprimiert zur Anwendung gelangt, daß der auf Stickoxydul entfallende Druckanteil einer Atmosphäre entspricht, tritt wieder, wie bei Einatmung von reinem Stickoxydul, völlige Narkose ein, die stundenlang unterhalten werden kann, ohne Atmung und Kreislauf zu schädigen [BERT (2)].

Für die Praxis werden im allgemeinen dem Stickoxydul 15—20% Sauerstoff zugefügt.

Bei häufiger Wiederholung der Einatmung soll eine Verstärkung der Wirkung eintreten (DAVY), nach HERMANN dagegen eine Abschwächung (2).

Für kräftige, fettleibige, vollblütige Personen, Emphysematiker ist Stickoxydul nicht angezeigt, weil die nötige Narkosentiefe oft nicht erreicht wird.

Postnarkotische Schädigungen fehlen nach den meisten Angaben, nach vereinzelt Berichten werden als Nachwirkungen aber zuweilen beobachtet: nach 1—2 Stunden Kopfweh, Sopor, Gesichtsrötung, Erregungszustände, Weinen u. a.; Dauer bis 3 Tage. Auch Todesfälle sind wiederholt vorgekommen. Hier wie bei schwereren Nachwirkungen muß aber an unglückliche Komplikationen oder mangelhafte Narkosentechnik gedacht werden. In einzelnen Kliniken sind Tausende von Lachgasnarkosen ohne Schädigungen ausgeführt worden.

Die Lachgasnarkose gehört ebenso wie die Äthylen- und Acetylenarkose zu den ungefährlichsten Betäubungsmethoden. Vgl. den Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

Über die Frage, ob Stickoxydul gefäßerweiternd bzw. senkend auf den Blutdruck wirkt, gehen die Meinungen auseinander. GIRNDT (3, 6) konnte bei einem Stickoxydulgehalt der Luft von 1,2—16,1% bzw. 12000—161000 T. : 1 Million entspr. 22—290 mg/l bei Kaninchen und Menschen eine Senkung des Blutdrucks nicht feststellen. Nach POLLITZER und STOLZ (7) wirkt dagegen Stickoxydul blutdrucksenkend und gefäßerweiternd, ähnlich wie Amylnitrit u. dgl., doch wird diese Senkung bald wieder ausgeglichen. Allerdings arbeiteten die letztgenannten Autoren mit subcutan einverleibten wässrigen Lösungen, etwa 0,8 cm³ : 1 cm³ Wasser.

Die Angabe, ein Gehalt der Luft an Stickoxydul sei die Ursache der Schwüle (5), konnte nicht bestätigt werden (4).

b) Chronische Vergiftungen durch Stickoxydul sind nicht bekannt.

Therapie: Die Hauptgefahr besteht in der Asphyxie, die mit Sauerstoff zu beheben ist, unter Umständen mit Kohlensäurezusatz. Außerdem sind Aderlaß und Kochsalzinfusion, bei drohendem Lungenödem trockene Schröpfköpfe empfohlen worden.

Bestimmung (9): Das von Kohlendioxyd, Sauerstoff, Stickoxyden und Säuren befreite Gas wird mit überschüssigem Wasserstoff gemischt, langsam durch ein mäßig stark erhitztes Rohr geleitet und die Kontraktion gemessen; es verschwindet so viel Wasserstoff, als Stickoxydul vorhanden war:



Literatur: 1. BART, Arch. f. Hyg. **91**, 1 — Biochem. Ztschr. **139**, 114 (1923). — 2. Bei BOCK in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 122. 1923. — 3. GIRNDT, Pflügers Arch. d. Physiol. **205**, 313 (1924). — 4. GRIESBACH, Klin. Wschr. **3**, 152 (1924). — 5. KESTNER, Klin. Wschr. **2**, 1873 (1923). — 6. LE BLANC u. GIRNDT, Pflügers Arch. d. Physiol. **205**, 322 (1924). — 7. POLLITZER u. STOLTZ, Münch. med. Wchschr. **1924**, 977. — 8. WIELAND, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **92**, 96 (1922). — 9. WINKLER, Lehrbuch der technischen Gasanalyse. 3. Aufl. S. 190. — Vgl. im übrigen LUNGE-BERL, Chem.-techn. Untersuchungsmethoden Bd. 1, S. 298. 1921.

Stickoxyd.

Formel: NO. **Mol.-Gew.:** 30,01.

Darstellung: Am besten und reinsten durch Eintropfen von konz. Schwefelsäure auf mit Wasser überschichtetes Natriumnitrit und Durchleiten des entstandenen Gases durch eine Waschflasche mit Ätzkali; es wird so ein 99—100proz. Stickoxyd erhalten.

Eigenschaften: Gas, farblos. Litergewicht 1,25 g. Löslich in etwa 10 Raumteilen Wasser. Reagiert neutral, bläut Jodkalistärkepapier nicht. Löst sich in Ferrosulfatlösung; diese nimmt dabei intensiv braune bis braunrote Farbe an. Läßt sich in der Kälte zu einer fast farblosen Flüssigkeit verflüssigen, Kp. —153,6° Bei —167° erstarrt diese Flüssigkeit zu einer schneeweißen Masse.

Verbindet sich unterhalb 150° mit molekularem Sauerstoff alsbald zu rotbraunem Stickoxyd. Mit dem Hämoglobin des Blutes bildet es Stickoxyd-Hämoglobin, das ein ähnliches Absorptionsspektrum besitzt wie Oxyhämoglobin (s. weiter unten).

Vergiftungsmöglichkeiten: Technische Vergiftungen nur durch Stickoxyd sind bisher nicht bekannt geworden, da etwa entstehendes Stickoxyd durch den Luftsauerstoff schnell zu Stickdioxyd oxydiert wird.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Blutgift, das das Oxyhämoglobin des Blutes in Methämoglobin überführt. Gleichzeitig zentrale Wirkung (Narkose).

Vergiftungserscheinungen beim Tier¹.

Weißer Mäuse: Unruhe, weit aufgerissene Augen, diese färben sich zusehends dunkel; Pfoten und Ohren verfärben sich weiß; die Schnauze bläulich. Nach einigen Minuten Nachschleppen des Hinterkörpers, plötzliches Einsetzen von Krämpfen, rasch Seitenlage und Tod unter klonischen Krämpfen. Werden die Tiere vor Eintritt des Todes an frische Luft gebracht, so erfolgt überraschend schnelle Erholung, wobei das Rot der Netzhaut wiederkehrt und die übrigen Verfärbungen verschwinden.

Bei Einatmung einer Konzentration von 0,5% bzw. 5000 T. : 1 Million entspr. etwa 6 mg/l: nach 4—6¹/₂ Minuten Seitenlage, nach 6—8 Minuten Tod; von 0,25% bzw. 2500 T. : 1 Million entspr. etwa 3 mg/l: nach 6—7 Minuten Seitenlage, nach 12 Minuten Tod. Bei Entfernung aus der Gasatmosphäre nach 4—6 Minuten: Erholung nach einigen Stunden bis einem Tag (4).

Durch die auf Methämoglobinbildung beruhende Cyanose und die frühzeitig eintretenden zentralen Lähmungserscheinungen und Krämpfe — vermutlich infolge Erstickung durch Sauerstoffmangel — unterscheidet sich die Vergiftung durch Stickoxyd in charakteristischer Weise von der durch Stickdioxyd; bei letzterer Vergiftung erholen sich die Tiere auch weit langsamer.

Die Entstehung von Stickoxyd-Hämoglobin läßt sich beim lebenden Tier (Kaninchenohr) nicht beobachten, weil es durch den Sauerstoff des Blutes sofort zu Methämoglobin oxydiert wird. Dagegen bildet sich die Verbindung nach dem Tode bei Stickoxyd- und Stickdioxydvergiftung aus dem im Blut enthaltenen Nitrit: Durch Stickoxyd vergiftete Tiere zeigen charakteristisch rotes Blut noch 9 Tage nach dem Tode (2). Dieses Stickoxyd-Hämoglobin gibt beim Kochen ein rotes Koagulum, Oxyhämoglobin und Kohlenoxyd-Hämoglobin dagegen ein graues. Das sichtbare Spektrum des Stickoxyd-Hämoglobins ist dem des Oxyhämoglobins sehr ähnlich; im Ultraviolett besteht ebenfalls Übereinstimmung mit Kohlenoxyd-Hämoglobin. Weiter verhalten sich Stickoxyd-Hämoglobin und

¹ Zum Studium dieser Erscheinungen bedarf es einer besonderen Versuchsanordnung, bei der die Oxydation des Stickoxyds zu Stickdioxyd möglichst ausgeschaltet ist.

Kohlenoxyd-Hämoglobin sehr ähnlich gegenüber Reduktionsmitteln. Es kann dies leicht zu Verwechslungen bei Unfallbegutachtungen führen (3).

Literatur: 1. BANHAM, HALDANE, SAVAGE, Brit. med. Journ. **3370**, 187 (1925. — 2. BELKY, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **160** (1886). — 3. HEUBNER u. MEIER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3**, 95 (1926). — WIRTH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 264 (1930). (Dort weitere Literatur.)

Nitrose Gase und Dämpfe.

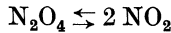
Formel: Gemisch verschiedener Oxyde des Stickstoffs, hauptsächlich NO_2 bzw. N_2O_4 . **Mol.-Gew.:** 46,01 bzw. 92,02.

Entstehung: Durch Oxydation von Stickoxyd, NO, oder Stickstoffsesquioxyd, N_2O_3 , an der Luft. Dementsprechend auch bei Einwirkung von Salpetersäure auf Metalle, Kohle, Sägespäne u. dgl.

Darstellung: Im kleinen durch Erhitzen von Bleinitrat, im großen durch katalytische Oxydation des Luftstickstoffs im elektrischen Flammenbogen.

Eigenschaften: N_2O_4 ist eine farblose Flüssigkeit von eigenartig süßlichem und scharfem Geruch, die bei -9° farblose Krystalle bildet. Bei 10° färbt sich diese Flüssigkeit gelb, bei 15° gelbbrot; bei etwa 20° vertieft die Farbe sich weiter, und die Flüssigkeit beginnt rotbraune Dämpfe auszustoßen; bei 22° ist sie vollständig in rotbraune Dämpfe übergegangen. Die Farbe dieser Dämpfe wird immer dunkler: bei 40° sind sie dunkelschokoladenbraun, bei 140° schwarz.

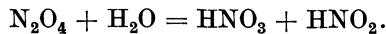
Die Farbenänderung beruht darauf, daß N_2O_4 bei steigender Temperatur mehr und mehr zu 2NO_2 zerfällt:



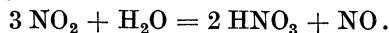
bei 40° zu etwa 30%, bei 60° zu 50%, bei 135° praktisch zu 100%. Oberhalb 150° beginnt NO_2 sich zu NO und O_2 zu zersetzen; diese Zersetzung ist bei 620° vollendet.

Litergewicht des Dampfes 2,62 g.

Stickoxyd in Form von N_2O_4 reagiert mit Wasser unter Bildung von salpetriger und von Salpetersäure:



Das Dioxyd in Form von NO_2 reagiert mit Wasser unter Bildung von Salpetersäure und Stickoxyd:



Das entstandene Stickoxyd, NO, wird bei Gegenwart von Wasser durch den Sauerstoff der Luft alsbald zu Salpetersäure, HNO_3 , oxydiert (2, 14). Unter Umständen kann aber bei Vergiftungen auch nichtoxydiertes Stickoxyd mitwirken.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Arbeiten mit rauchender Salpetersäure; bei allen Prozessen zur Gewinnung von Salpetersäure oder bei denen Salpetersäure, Nitrate oder Nitrite Anwendung finden (nitrose Gase treten hierbei als Zwischenprodukt oder Abgase auf), z. B. bei der Gewinnung von Salpetersäure aus Luft, in der Schwefelsäureindustrie (Reinigen von Glover- oder Gay Lussac-Türmen), bei allen Nitrierprozessen in chemischen und Sprengstoffabriken, besonders bei heftiger Reaktion (z. B. Darstellung von Pikrinsäure, Trinitrotoluol, Nitrocellulose, Nitrostärke, Schießbaumwolle, Kollodiumwolle, Knallquecksilber u. a. m.), überhaupt bei Einwirkung von Salpetersäure auf organische Stoffe.

Hierher gehört insbesondere das Verschütten von Säure oder der Bruch von Transportgefäßen: die Säure reagiert mit Holz (Dielen), Kehrlicht, Stroh oder ähnlichem Material heftig unter Entwicklung roter Dämpfe. In diesem Zusammenhang sei auch der oft verhängnisvollen Gewohnheit gedacht, ausgeflossene Säure mit Sägespänen aufzunehmen.

Bei Einwirkung von Salpetersäure auf Metalle, insbesondere Kupfer (z. B. Kupferstecherei, Scheideanstalten), Zink (Zinkographie) (10), beim Reinigen von Aluminiumapparaturen in der Brauindustrie vom sog. „Bierstein“ (durch Einwirkung der Salpetersäure auf das Kupfer, Zink usw. der Armaturen) (1), in der Galvanotechnik, beim Metallbeizen und -ätzen, namentlich beim sog. „Gelbbrennen“.

„Gelbbrennen“ heißt die Reinigung namentlich von Messing durch kurzes Eintauchen in eine Mischung von rauchender Salpetersäure und Schwefelsäure, meist unter Zusatz von Kochsalz und Kienruß. Hierbei entwickeln sich dicke, rotbraune Dämpfe, vornehmlich Nitrose, auch Chlordioxyd u. a. Diese Prozedur wird namentlich in kleinen und kleinsten Betrieben ohne jede Vorsichtsmaßnahme ausgeführt.

In der Kunstdüngerindustrie beim Zusammenbringen von stark saurem Superphosphat mit Chilesalpeter u. a. m.

Beim ruhigen Abbrennen oder bei unvollkommener Explosion von Nitrocellulose, Celluloid, Schießbaumwolle, Dynamit und verwandten Stoffen entwickeln sich erhebliche Mengen Nitrose neben Kohlenoxyd, Blausäure u. dgl.; bei der völligen Explosion dieser Stoffe entsteht dagegen nur verhältnismäßig wenig Stickdioxyd. Siehe die Abschnitte „Kombinierte Vergiftungen“ und „Explosionsgase“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Vorwiegend Reizgas, insbesondere für die Lunge, in geringerem Grade auch für die oberen Atemwege. Wirkt hier zunächst durch örtliche Anätzung. Daneben in mehr oder weniger erheblichem Grad sog. „Nitritwirkung“ (Erweiterung der Gefäße, Sinken des Blutdrucks, Methämoglobinbildung), ferner auch leicht narkotische Wirkung auf das Nervensystem und allgemeine Giftwirkungen (Herzmuskelschädigungen) (13).

Theorie der Giftwirkung: Im Organismus geht Stickdioxyd, gleichgültig, in welcher Form es eingeatmet wurde, in jedem Falle in die der Körpertemperatur entsprechende Form über. Da, wie oben erwähnt, bei 40° annähernd 30% Dioxyd als NO_2 und 70% als N_2O_4 vorhanden sind, wirken die Gase in diesem Verhältnis auch auf den Körper (8).

Vergiftungen durch reines Stickdioxyd kommen indes in der Praxis kaum vor; stets ist in den nitrosen Gasen neben Stickdioxyd, NO_2 , Stickstofftetroxyd, N_2O_4 , salpetriger Säure und Salpetersäure in Gas- und Nebelform auch Stickoxyd, NO , enthalten. Auf dieses letztere Gas sind mit größter Wahrscheinlichkeit die Wirkungen auf Gefäße und Blut, die Frühcyanose, die nervösen und cerebralen Symptome zurückzuführen, die man bisher aus der resorptiven Wirkung des Natriumnitrits erklärte, das sich nach Einatmung nitrosen Gase in den Geweben bildet.

Der wechselnde Gehalt der nitrosen Gase an Stickoxyd gestattet auch eine zwanglose Deutung der verschiedenen Vergiftungstypen, die nach Einatmung von nitrosen Gasen beobachtet werden. In der Regel verlaufen die Vergiftungen nach Art einer Reizgasvergiftung vom Phosgentypus. Daneben bestehen aber auch andere Typen, bei denen Blutveränderungen, Methämoglobinbildung und allgemeine Vergiftungserscheinungen im Vordergrund stehen, und allerlei Übergangsformen. Man kann folgende vier Verlaufsarten der Nitrosevergiftung unterscheiden:

1. *Reizgastypus:* Anfänglich mehr oder weniger starke lokale Reizerscheinungen, dann mehrstündige Latenzzeit ohne besondere Störungen des Wohlbefindens, endlich zunehmende Atemnot und Cyanose. Tod durch Lungenödem in 1—2 Tagen. Seltener: sofortiger Beginn des Lungenödems, Latenzzeit (das „Intervall“) stark verkürzt oder fehlend. Tod nach Minuten oder wenigen Stunden.

2. *Reversibler Typus*: Unmittelbar oder wenige Minuten nach der Einatmung Atemnot, Cyanose, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Rauschzustände, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, starke Methämoglobinbildung. Kein Lungenödem. Bei Verbleiben in der giftigen Atmosphäre rascher Tod, bei rechtzeitiger Entfernung schnelle und scheinbar vollkommene Erholung.

3. *Shocktypus*: Fast momentan schwere Erstickungssymptome, Krämpfe, Atemstillstand. Der Tod erfolgt wahrscheinlich durch Unterbrechung des Lungenkreislaufs (Stase in den Blutgefäßen). Diese Form tritt nur selten bei plötzlicher Einatmung höchster Konzentrationen auf.

4. *Kombinierter Typus*: Sofortige cerebrale Erscheinungen, Schwindel, Benommenheit, Taumeln, bei Menschen cyanotische Gesichtsfarbe, dann nach Entfernung aus der Atmosphäre scheinbare Erholung, mehrstündige Latenzzeit ohne Störungen, dann Beginn der Atemnot und anderer Zeichen des Lungenödems, erneute Cyanose. Tod durch Lungenödem, selten Erholung.

Bei diesen verschiedenen Typen der Nitroservergiftung kommen außer qualitativen auch quantitative Unterschiede der eingeatmeten Gase in Betracht. Verschieden hohe Konzentrationen lassen gesetzmäßige Abstufungen erkennen. Bei hohen Konzentrationen tritt die Methämoglobinbildung viel deutlicher hervor (7).

Worauf die von SCHULTZ-BRAUNS (17) beobachteten toxischen Allgemeinwirkungen, die sich insbesondere in primären Veränderungen des Herzmuskels äußern, zurückzuführen sind, ist noch nicht festgestellt.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier*: Kleine Tiere zeigen nach Einatmung nitroser Dämpfe sehr rasch Unbehagen, Augenreiz, Husten, Atemnot. Bei höheren Konzentrationen kommt es sehr häufig alsbald zu Ödem der Lunge. Der Tod erfolgt selten später als nach 24 Stunden, unter Umständen schon im Versuch.

Einwirkung nitroser Gase auf verschiedene Tierarten.

Tierart	mg/l		Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
	ber. als HNO ₃	ber. als NO ₂			
Weiße Maus (20)	9,6	7	3750	10 Min.	Erkrankt, nach etwa 5 Tagen erholt. Tod nach 24 Std.
	19,2	14	7500	8 ¹ / ₂ –10 Min.	
Kaninchen (11)	0,42–0,52	0,31–0,38	165–200	1 ³ / ₄ –3 Std.	Wirkung nicht erkennbar. Kein deutlicher Reiz, sonst ohne Wirkung. Tod im Versuch.
	0,74	0,53	280	1 Std.	
	1,0	0,73	390	1 ³ / ₄ Std.	
Katze (11, 20)	0,28–0,32	0,20–0,23	110–125	6–7 Std.	Wirkung nicht erkennbar. Tod nach weiterer 1 ¹ / ₄ Std. (11). Tod im Versuch (11). Vorübergehend erkrankt. Tod nach 1 Tag (20). Tod im Versuch (11). Tod im Versuch (11). Ertragen (11). Tod im Versuch (11).
	0,58	0,42	225	5 ¹ / ₄ Std.	
	0,6	0,44	230	7 Std.	
	0,74	0,55	290	1 ¹ / ₂ Std.	
	0,88	0,64	340	1–1 ¹ / ₂ Std.	
	1,06	0,77	410	etwa 3–4 Std.	
	2,74	2,0	1000	1 Std. 10 Min.	
8,6	6,28	3350	30–50 Min.		
			5 Min.		
			10 Min.		

Größere Tiere zeigen im Gegensatz zu kleineren meist ein verzögertes Eintreten der Wirkung, ähnlich wie der Mensch. Besonders empfindlich scheint das Pferd zu sein.

2. *Beim Menschen: Kurz dauernde Einatmung kleiner Mengen* hat nur einige Stunden anhaltenden leichten Hustenreiz und Spuren Auswurf zur Folge; es tritt vollständige Erholung ein.

Einwirkung größerer Mengen erzeugt zunächst einen starken, unüberwindlichen Hustenreiz, bisweilen auch Kopfweh und Erbrechen. Dann erfolgt oft eine scheinbare Erholung: Aufhören des Hustens; Aussehen blaß, anscheinende Teilnahmslosigkeit. Das Allgemeinbefinden ist manchmal etwas gestört, die subjektiven Beschwerden aber sind gering bzw. können völlig fehlen.

In solchen Fällen und *ebenso nach längerer Einwirkung kleinerer Mengen* nitrosen Dämpfe setzt nach einer mehr oder weniger symptomlosen Latenzzeit von 2—12 Stunden, selten später, also meist in der Nacht, ein ausgesprochenes Schwächegefühl ein, oft auch Frieren, Übelkeit und quälender Zwerchfellschmerz, unter Umständen mit Erbrechen; zunehmender Husten mit sehr viel schaumigem, anfangs citronengelbem, später braunrotem Auswurf, Atemnot, erheblich beschleunigte Herzätigkeit, starke Cyanose (Gesichtsfarbe bläulich bis blauschwarz, Lippen oft schwarz), leichte Delirien, Krämpfe, Lungenödem; das Bewußtsein bleibt meist erhalten. Der Harn enthält Blut und Eiweiß. Der Tod erfolgt bei schweren Erscheinungen in über der Hälfte der Fälle binnen 24 Stunden, nur bei einem kleinen Teil später als nach 3 Tagen. Gelegentlich trat Spättod erst nach 21 bis 26 Tagen ein.

Bisweilen wurden auch Schweißbeobachtet, namentlich in der ersten Nacht; ferner Fieber, auch verminderte Harnsekretion.

An äußeren Symptomen zeigt sich bei Einatmen höherer Konzentrationen bisweilen gelbe Verfärbung der vorderen Kopfhäare, des Naseninnern und auch der Hände.

Gelegentlich wurden auch schwere Sehstörungen beobachtet, doch waren sie nur vorübergehend (4).

Nur in seltenen Fällen wurden so große Mengen nitrose Dämpfe eingeatmet, daß sofort Bewußtlosigkeit und Tod eintraten. Andererseits sind eine ganze Reihe tödlicher Vergiftungen nach nur wenigen Atemzügen bekannt.

Die individuelle Empfindlichkeit gegen nitrose Dämpfe scheint außerordentlich verschieden zu sein.

Die Sektion ergibt regelmäßig ausgesprochenes Lungenödem mit größeren und kleineren Blutungen; gelegentlich wurden bei länger dauernden Erkrankungen auch capilläre Blutungen im Gehirn beobachtet (sog. Purpura cerebri). Ödem der Stimmbänder ist selten. Bisweilen findet sich die sog. ZENKERSCHE Degeneration der Herzmuskeln.

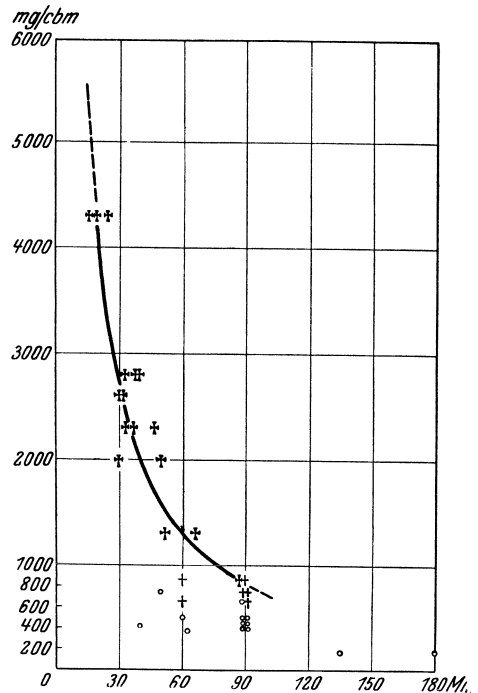


Abb. 18.
Wirkung von nitrosen Gasen auf Katzen.
Abhängigkeit der mittleren Zeit des akuten Todes
von der Konzentration. (Nach W. WIRTH.)

+ akuter Tod (während der Durchströmung),
+ subakuter Tod (nach der Durchströmung),
o Tier überlebt.

Charakteristisch ist der heimtückische Charakter der akuten Nitroservergiftung. Es kann ein Arbeiter z. B. nach unvollkommener Explosion von Dynamit in einem Tunnel oder nach Ausfließen von Salpetersäure auf hölzerne Dielen oder bei sonstigen ähnlichen leichten Unfällen ohne wesentliche Belästigung die Dämpfe eine Zeitlang einatmen. Er geht heim, ißt zu Abend und fühlt sich durchaus wohl. Während der Nacht aber entwickelt sich Lungenödem, und noch vor Mittag, oft sogar noch vor dem Morgen ist er tot, „ertrunken“ in der Flüssigkeit, die sich in seine Lungen ergossen hat (8).

Massenvergiftungen durch nitrose Gase sind wiederholt beobachtet worden (4, 17).

Nachkrankheiten nach Nitroservergiftung sind mehrfach beschrieben, ähnlich wie nach Phosgenvergiftung. Beobachtet wurden monatelang Husten, Atembeklemmungen, meist bläulich verfärbte Gesichtsfarbe, Herzschwäche und Lungenbeschwerden, Bronchiolitis obliterans, Nierenerkrankungen, große motorische Schwäche, besonders der Beine, Abmagerung, starkes Schwitzen. Bestehende Tuberkulose kann nach Heilung der primären Nitroseschädigung wieder aufflackern (19).

b) Gewöhnung ist bis zu einem gewissen Grade möglich. Leute, die häufig niedrigen Konzentrationen von nitrosen Dämpfen ausgesetzt sind, können rasch insofern eine Gewöhnung erwerben, als eine stärkere Reizwirkung durch Nitrose bei ihnen nicht mehr eintritt. Die Empfindlichkeit der Lungen gegen die Reizwirkung der Gase wird jedoch durch diese Gewöhnung kaum beeinträchtigt (8).

c) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier. Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben:* Die Einatmung von 0,1⁰/₀₀ bzw. 100 T.: 1 Million entspr. etwa 0,19 mg NO₂/l täglich 6 Stunden wird einen Monat lang ertragen, erzeugt aber beträchtliche Gewichtsabnahme. Die für die genannten Tierarten bei fortgesetzter Einatmung ohne Schädigung erträgliche Konzentration beträgt 0,05⁰/₀₀ bzw. 50 T.: 1 Million entspr. etwa 0,094 mg NO₂/l; darüber hinaus treten Störungen der Ernährung und Blutzusammensetzung ein (15).

2. *Beim Menschen:* Einatmung kleinerer Mengen in größeren Zwischenräumen führt zu chronischem Luftröhrenkatarrh. Weiter sollen Blutveränderungen vorkommen, die schließlich den Tod zur Folge haben (5, 6). Von anderer Seite [LEHMANN (11)] wird eine chronische Nitroservergiftung abgelehnt.

Wirkung von nitrosen Gasen auf den Menschen.

a) Nach HENDERSON-HAGGARD (8).

	mg/l		Teile Stickoxyd in Million Teilen Luft (cm ³ /m ³)
	berechnet als NO ₂ etwa	berechnet als HNO ₃ etwa	
Rachenreiz schon bei (9)	0,12	0,16	62
Hustenreiz schon bei (9)	0,2	0,25	101
Längere Einwirkung erträglich höchstens	0,07	0,1	39
Auch bei kurz dauernder Einwirkung gefährlich (9)	0,22—0,3	0,3—0,4	117—154
Bei kurz dauernder Einwirkung rasch tödlich	0,45—0,5	0,6—0,7	240—275

b) Nach LEHMANN-HESS.

	mg/l		Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
	berechnet als NO ₂	berechnet als HNO ₃	
In 1/2—1 Stunde sofort oder später tödlich	0,6—1,0	0,8—1,4	320—530
1/2—1 Stunde ertragen	0,2—0,4	0,27—0,54	105—210
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen (HESS)	0,2	0,27	105

Bei Arbeitern, die dauernd mit Metallbeizen oder -ätzen, insbesondere Zinkätzen, beschäftigt waren, und dabei immer nur ganz kleine Mengen Nitrose aufnahmen, so daß Schutzreflexe seitens des Organismus nicht ausgelöst wurden, wurden beobachtet: Reizzustände in den Schleimhäuten des gesamten Verdauungskanals von Mund bis Darm, auch in den Luftwegen; mit der Zeit traten dann bisweilen schwerere Veränderungen und Lungenblutungen ein, weiter, wohl auch infolge der resorptiven Nitritwirkung, fahle kachektische Farbe, Stoffwechselstörungen, Herz- und Muskelschwäche und nervöse Beschwerden. Außerdem kam es zu einer schmerzhaften Säurenekrose der Schneidezähne: die Kronen wurden mürbe, verkleinerten sich schließlich bis zur Wurzel und das Zahnfleisch legte sich über den Stumpf. Besonders schädlich in dieser Beziehung erwiesen sich bei Zinkätzern stärkere Konzentrationen der verwendeten Säure (über 15%), die Temperatur der Säure dagegen war von nur geringem Einfluß (10).

Therapie: Wie bei anderen Reizgasen. (Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.) Auch wenn schwere Symptome noch nicht eingetreten sind: Verhütung des Lungenödems durch absolute Körperruhe. Eventuell warme Einpackungen, Sauerstoff, etwa alle 10—15 Minuten. Aderlaß mit nachfolgender intravenöser Injektion von 20—100 cm³ 10—20proz. Glucoselösung wird empfohlen.

Die früher vielfach, auch von Behörden empfohlene Darreichung von 5 bis 7 Tropfen Chloroform in Wasser halbstündlich wird jetzt fast allgemein als höchstens suggestiv wirksam verworfen. ZANGGER berichtet allerdings, daß ihm noch aus der allerletzten Zeit günstige Erfolge mitgeteilt worden seien, auch dort, wo die gewöhnlichen Herzmittel versagten (22).

Prophylaxe: Gute Ventilation, namentlich beim Gelbbrennen. Beim Zinkätzen möglichst eine Säure von weniger als 15% verwenden (10).

Metallbeizer u. dgl. sollen nie länger als 3 Monate bei ihrer Arbeit belassen werden, dann auf mindestens 3 Monate in einen anderen Betrieb übergeführt werden (12).

Schutz durch Spezialatemfilter.

Neuerdings wird auch Einatmung von Ammoniak empfohlen, zwecks Neutralisation der eingeatmeten Säure, in der Art, daß die Arbeiter mit einer Lösung von verdünntem Salmiakgeist getränkte Tücher als Schutz vorbinden (16) oder häufig an Ammoniumcarbonat bzw. einer alkoholischen ammoniakhaltigen Mixtur riechen (3). Es ist dies aber nur ein Notbehelf, kein idealer Schutz und nicht unbedenklich.

Von einschlägigen behördlichen Verordnungen in Deutschland seien hier die folgenden angeführt (13):

Preußen. Polizeipräsident zu Berlin. — Gesichtspunkte für die Aufbewahrung von Salpetersäure in gewerblichen Betrieben. Vom 10. II. 1899/7. V. 1907.

... Es wird u. a. folgender Anschlag empfohlen:

„Vorsicht!

Die Dämpfe der Salpetersäure, besonders die rotbraunen, sind giftig. Es ist lebensgefährlich, sie einzuatmen, da sie die Lunge angreifen.

Wer Säuredämpfe in größerer Menge eingeatmet hat, suche, auch wenn er sich scheinbar wohl befindet, sofort den Arzt auf.

Auslaufende Säure ist sofort mit viel Wasser zu verdünnen und fortzuspülen.“

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für die gewerbepolizeiliche Überwachung der Metallbeizereien (Metallbrennen). Vom 8. II. 1911 (HMBl. S. 50).

... In der Beizerei selbst dürfen organische Stoffe, wie Papier, Holz, Stroh, Kohlen, Gewebe u. dgl. nicht aufbewahrt werden ...

... Als Gegenmittel gegen Einatmung von nitrosen Dämpfen ist Chloroformwasser bereit zu halten und die Möglichkeit der Sauerstoffatmung vorzusehen ...

... Eine nachahmenswerte Einrichtung zum Schutze der Arbeiter gegen nitrose Gase, die sich allerdings nur für größere Betriebe eignen wird, ist in der Ztschr. Ver. Dtsch. Ing. 1910, 1279ff., beschrieben.

Preußen. Regierungspräsident zu Kassel. — Grundsätzliche Anforderungen bezüglich der hygienischen Verhältnisse in den Hanauer Bijouteriefabriken. Vom 11. XI. 1902.

... Vor allem Ventilation ...

Schmelzöfen sowie Säure- und Farbküchen sind in einem besonderen gut ventilierten Raume, in dem keine anderen Arbeiten auszuführen sind, anzulegen ...

Feuerstellen müssen einen besonderen Schornstein haben.

Analog:

Württemberg. Ministerium des Innern. — Bekanntmachung, betreffend die gesundheitlichen Anforderungen an Schmuckwarenfabriken. Vom 27. VIII. 1906 (MABL. S. 258).

Nachweis: Durch Jodkaliumstärke- und Lackmuspapier. Die Schärfe dieses Nachweises im Vergleich zum Geruch der Gase wurde von SMOLCZYK und COBLER (18) geprüft. Sie benutzten zur Herstellung des Gasstromes flüssiges Stickstoffdioxid als Ausgangssubstanz. Im Prüfstrom selbst befanden sich dann NO , NO_2 , N_2O_4 . Nachstehende Tabelle zeigt die Ergebnisse:

Empfindlichkeit des Nachweises von nitrosen Gasen.

Vol.-%	Teile in 1 Million (cm^3/m^3)	mg/l (berechnet als NO_2)	Wirkung		
			subjektiv	KJ-Papier	Lackmus- papier
0,11	1100	2,1	deutlicher Geruch	sofort	sofort
0,011	110	0,21	schwacher Geruch	1Sek. Rand gelb 5 „ hellblau 10 „ dunkler 15 „ ganz blau	3 Sek.
0,0011	11	0,02	geruchlos	—	—

Bei 0,2 mg im Liter ist der Geruch nur noch sehr schwach, das Jodkaliumstärkepapier färbt sich in 5 Sekunden hellblau, die normale Blaufärbung tritt erst nach 15 Sekunden auf. Lackmuspapier dagegen schlägt schon nach 3 Sekunden um. Es erscheint also dem Jodkaliumpapier mindestens gleichwertig. Die Konzentration von 0,2 mg im Liter ist aber schon das Dreifache der erträglichen Grenze. Deshalb bedeutet der Umschlag der Indicatorpapiere, daß die Vergiftungsgefahr durch nitrose Gase schon bedenklich ist. Er ist aber in erster Linie durch die Säuren überhaupt bedingt.

Bestimmung: Durch Oxydation sämtlicher nitroser Gase mittels Wasserstoffsperoxyd zu Salpetersäure: Das zu untersuchende Luftgemisch wird in einer Gaspipette von 2 l mit etwa 25 cm^3 1,5proz. Wasserstoffsperoxyd zwei Stunden geschüttelt oder über Nacht liegengelassen. Die Pipette wird ausgespült und nach Zusatz von Jodkalium sowie von Ammonmolybdat als Katalysator mit Thiosulfat titriert. Hierbei wirkt das Wasserstoffsperoxyd gleichzeitig oxydierend (wie KJO_3). $1 \text{ cm}^3 \text{ n}/_{100}\text{-Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 = 0,46 \text{ mg NO}_2$. Von dem analytisch gefundenen Wert ist der gesondert zu bestimmende Säurewert des Wasserstoffsperoxyds abzuziehen.

Einfacher: Durchleiten durch Jodkaliumlösung. Bei nachfolgender Titration des frei gemachten Jods wird hierbei fast genau die Hälfte der gesamten, nach Umrechnung vorhandenen Salpetersäure erhalten. Das zahlenmäßige Ergebnis der Titration ist deshalb zu verdoppeln (11).

Über die Analysenmethoden vgl. auch W. WIRTH (20).

Literatur: 1. BEHR, Gasmasken **1**, 96 (1929). — 2. BODENSTEIN, Ztschr. f. Elektrochem. **24**, 183 (1918). — 3. BOOS, Boston med. Journ. **193**, 1096 (1925). — 4. CORDS in GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der Hygiene Bd. 2. S. 544. 1926. — 5. CZAPLEWSKI, Vrtlschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, III. F. **43** (Kölner Vergiftung 1910). — 6. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen. S. 255. 1865. — 7. FLURY, Verh. dtsh. pharmak. Ges. 1930. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 104 (1930). — 8. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 134. 1927. — 9. HEUBNER u. MEIER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3**, 95 (1926). — 10. KRANENBURG, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **2**, 241 (1925). — 11. LEHMANN u. HASEGAWA, Arch. f. Hyg. **77**, 323 (1913). (Dort auch Angabe der wichtigsten älteren Literatur.) — 12. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 152. 1928. — 13. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. 1927. — 14. LUNGE u. BERL, Ztschr. f. angew. Ch. **19**, 857 (1906). — 15. RONZANI, Arch. f. Hyg. **67**, 357 (1908). — 16. SCHUBERT, Ztschr. Med. beamte **24**, Nr 15 (1911). — 17. SCHULTZ-BRAUNS, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **277**, 174 (1930). (Dort ausführliche Literatur, Kasuistik und pathologische Anatomie.) — 18. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmasken, **2**, 27 (1930). — 19. STAAB u. ZANGGER, Zentralblatt Gewerbehyg. **3**, Nr 10 (1915). — 20. WIRTH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 264 (1930). (Dort weitere Literatur.) — 21. ZADEK, Berl. klin. Wchschr. **1916**, Nr 10. — 22. ZANGGER in FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 243. 1928.

Nitrosylehlorid.

Formel: $\text{NOCl} = \text{O} : \text{N} \cdot \text{Cl}$ (Chlorid der salpetrigen Säure). **Mol.-Gew.:** 65,47.

Bildung: Unter anderem durch Einwirkung von Chlorwasserstoff auf Stickdioxid bei -22° . Bestandteil des Königswassers (3 T. 25proz. Salzsäure und 1 T. 25proz. Salpetersäure); geht bei dessen Erhitzen über.

Eigenschaften: Gas. Litergewicht 2,72 g. In der Kälte gelblichrote Flüssigkeit. Kp. -5° (nach anderen Angaben -8°); erstarrt bei -65° zu blutroten Krystallen, nach anderen Angaben bei -60 bis 61° zu einer citronengelben Masse.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei chemischen Arbeiten; beim Lösen von Gold in Königswasser; beim Mehlbleichen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff ohne stärkere Allgemeinwirkung.

Vergiftungserscheinungen bei Tieren: Bei *Mäusen* und *weißen Ratten* ruft 25 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 7,5 g/1,5 m³ (bzw. 5 mg/l entspr. etwa 1850 T. : 1 Million) nur sehr geringe Allgemeinerscheinungen hervor (ZEEHUISEN). 20 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,25 mg/l entspr. etwa 100 T. : 1 Million wird von *Mäusen* ohne nachweisbare Schädigung ertragen und ist auch für *Katzen* nicht unbedingt tödlich. Sektionsbefund bei tödlich vergifteten Katzen: feine Blutungen in Herz und Lunge. (Eigene unveröffentlichte Versuche.)

Vgl. auch den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Literatur: ZEEHUISEN, Arch. néerl. Physiol. **7**, 146 (1922); nach Ber. Physiol. **18**, 157.

Salpetersäure.

Formel: HNO_3 . **Mol.-Gew.:** 63,02.

Darstellung: Durch Oxydation des Luftstickstoffs.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rein farblos; Geruch stechend-ätzend; spez. Gew. der 100proz. Säure bei 15° 1,52; Kp. 86° . Litergewicht des Dampfes 2,62 g. Zersetzt sich schon bei gewöhnlicher Temperatur am Licht unter Abspaltung von Sauerstoff; die hierbei frei werdenden nitrosen Gase lösen sich in der Säure und färben sie gelblich. Konzentrierte Salpetersäure raucht an feuchter Luft infolge Nebelbildung.

Spez. Gew.	Gewichtsteile HNO_3	g HNO_3 /l
1,15	25	286
1,4	65,27	914
1,48	86,01	1273

Die rauchende Salpetersäure des Handels (*Acidum nitricum fumans*) ist reich an gelösten gelbroten Stickoxyden.

Vergiftungsmöglichkeiten und

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung der Dämpfe: Wie bei nitrosen Gasen. Salpetersäure ist giftiger als die übrigen Mineralsäuren.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Katzen (1, 2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Ein- wirkung	Wirkung
0,05—1 0,2	20—40 80	mehrmals 1 Std. 2 ¹ / ₄ Std.	} Ohne ernsthaften Nachteil ertragen.
0,3 0,5—0,7	120 200—280	2—3 Std. —	

2. *Beim Menschen:* 0,03 mg/l entspr. 12 T. : 1 Million eine Stunde lang: nur Reiz, ohne weitere Schädigung (1, 2).

An den Augen können die Dämpfe Bindehautentzündung und oberflächliche Hornhautentzündung erzeugen (3).

Prophylaxe: Vgl. Verordnung des Berliner Polizeipräsidenten über Aufbewahrung von Salpetersäure vom 9. XII. 1899 und Verordnungen des Preuß. Handelsministers vom 8. II. 1911 betr. Überwachung der Metallbeizereien (s. bei „Nitrose Gase“).

Bestimmung: Aufnahme in Alkalilauge und Titration.

Literatur: I. DIEM, Diss. Würzburg 1907. — 2. LEHMANN u. DIEM, Arch. f. Hyg. **77**. — 3. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 305 (1928).

Phosphor-Gruppe.

Elementarer gelber Phosphor ist ein starkes Stoffwechselgift.

Eine Wirkung auf den Stoffwechsel dürfte wohl auch bei *Phosphorwasserstoff*, PH₃, im Vordergrund stehen, daneben ist auch eine Wirkung auf Nervensystem und Blut vorhanden. Stärkere Konzentrationen wirken örtlich reizend auf die Atemwege.

Die *Chloride des Phosphors*, PCl₃ und PCl₅, sind nur Reizstoffe für die oberen Atemwege. Bei *Phosphoroxychlorid*, POCl₃, dem Chlorid der Phosphorsäure, PO(OH)₃, sind die Reizwirkungen stärker und erstrecken sich auf die gesamten Atemwege. Die Wirkung erinnert qualitativ an die des Phosgens, ist aber wohl infolge der geringen Lipidlöslichkeit wesentlich schwächer.

Phosphorsesquisulfid, in Staubform eingeatmet, besitzt nur eine verhältnismäßig geringe Reizwirkung.

Phosphor.

Formel: P₄. **Mol.-Gew.:** 124,16.

Darstellung: Aus Calciumphosphat durch Zusammenschmelzen mit Kohle und Sand im elektrischen Ofen.

Eigenschaften: Von den verschiedenen allotropen Modifikationen des Phosphors kommt für die Giftwirkung nur der *gelbe Phosphor* in Frage: gelblich durchscheinende, bei Zimmertemperatur schneidbare krystallinische Masse. Fp. 44,5°. Verflüchtigt sich bereits bei Zimmertemperatur langsam und bildet an der Luft weiße Nebel. Diese enthalten neben etwas Phosphor erhebliche

Mengen Phosphorsäure- und Phosphorigsäureanhydrid. Hiervon scheint allein der Phosphor giftig zu sein. Litergewicht des Dampfes 5,16 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Zündholzfabrikation.

Gegenwärtig ist die Verwendung von gelbem Phosphor für diesen Zweck in fast allen Kulturstaaten verboten und damit ist diese frühere Hauptquelle für Phosphorvergiftung in Fortfall gekommen. Immerhin enthalten sowohl der gegenwärtig zur Zündholzfabrikation benutzte rote Phosphor wie auch das zu gleichem Zweck verwendete Phosphorsesquisulfid, P_4S_3 , bisweilen noch 1‰ und mehr gelben Phosphor; die gesetzlichen Vorschriften bedürfen daher einer Ergänzung (2).

Bei Herstellung von gelbem Phosphor, bei seiner Verwendung für chemische Zwecke, zu Feuerwerkskörpern, Rattenvertilgungsmitteln (Phosphorlatwerge u. dgl.) (5).

Die Gefahr einer Vergiftung ist besonders gegeben, wenn die den Phosphordämpfen ausgesetzten Personen cariöse Zähne haben.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Bei der sehr seltenen *akuten* Vergiftung nach Einatmung: Stoffwechselgift, das zur fettigen Entartung lebenswichtiger Organe führt. Bei der *chronischen* Vergiftung: wirkt nach Resorption im Sinne einer Minderung der Vitalität, besonders der Knochensubstanz.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* FRÖHNER (1) berichtet über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung beim Pferde infolge Einatmung von Phosphordampf: die Sektion ergab akutes Lungenödem sowie fettige körnige Entartung des Herzmuskels.

2. *Beim Menschen* sind akute Vergiftungen durch Phosphordämpfe nach ZANGGER (4, 6) möglich; bestimmte Fälle sind indes bisher nicht veröffentlicht. Mit einer längeren Latenz bis zum Ausbruch der Vergiftungserscheinungen ist auch hier zu rechnen.

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Bei Haustieren bisher nicht beobachtet (1). Dagegen liegen zahlreiche experimentelle Beobachtungen an Tieren vor.

2. *Beim Menschen:* Zu Beginn meist Appetitlosigkeit, Mattigkeit, unbestimmte Verdauungsbeschwerden, Anämie. Der Atem riecht phosphorähnlich bzw. nach Knoblauch; es besteht leichte Gelbsucht. Bisweilen fanden sich Schleimhautblutungen und Eiweiß im Harn.

Das Auge zeigt gelbliche Verfärbung der Bindehaut. Schwere Vergiftungen können auch Veränderungen des inneren Auges erzeugen, unter Umständen Blutungen in die Netzhaut (4).

Als Folgeerscheinungen treten später, bisweilen erst lange nachdem die Einwirkung des Phosphors aufgehört hat, Erscheinungen an den Knochen auf.

Die für chronische Phosphorvergiftung besonders charakteristische Schädigung ist die Kiefernekrose, der sog. „Phosphorkiefer“ (s. Abb. 19). Diese Nekrose mit ihren Begleiterscheinungen ist die Folge einer bakteriellen Infektion des Kiefer-



Abb. 19. Ober- und Unterkiefer einer Phosphorarbeiterin, die nach und nach operativ entfernt wurden. Das bei a gut erhaltene Periostr. lieferte später eine knöcherne Kieferspanne zur Aufnahme einer Zahnprothese.

(Aus K. B. LEHMANN, Kurzes Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. Leipzig 1919.)

knochens vom Munde aus. Der Eintritt der Bakterien erfolgt gewöhnlich durch cariöse Zähne oder eine Verletzung des Zahnfleisches. Die Nekrose beginnt gewöhnlich mit Zahnschmerz, ausgehend von einer Wurzelhautentzündung. Die Extraktionswunde heilt nicht zu; es kommt zu Eiterung und Absceßbildung, zu üblem Atem, zu Bildung eiternder Fisteln und allmählich zu Zerstörung der Knochen. Durch Resorption der nekrotischen Zerfallsprodukte kann allgemeine Kachexie eintreten. Daß gerade die Kieferknochen von der Nekrose befallen werden, liegt nicht an einer selektiven Affinität des Phosphors für dieselben, sondern daran, daß die Kieferknochen mehr als andere der Einwirkung von Mikroorganismen ausgesetzt sind. Außer den Kieferknochen kann die Nekrose auch noch das Gaumenbein und die Knochen der Augenhöhle ergreifen. Eine weitere Spätfolge bei chronischer Phosphorvergiftung ist abnorme Brüchigkeit der langen Röhrenknochen, die zu sog. spontanen Knochenbrüchen führt. Die Ursache dieser Wirkung des Phosphors auf die Knochen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden gedeutet. Im wesentlichen scheint es sich dabei um eine Störung in der Ernährung der Knochen zu handeln, wodurch diese brüchiger werden als normal. Noch wichtiger ist, daß Phosphor die Widerstandsfähigkeit der Knochen gegen Infektion durch Tuberkelbacillen und andere Nekrose verursachende Organismen weitgehend herabsetzt. Nekrose und Kachexie wären demgemäß als Folgen von Infektionen anzusehen. Tritt bei chronischer Phosphorvergiftung der Tod ein, so ist er oft durch Ausbreitung der Infektion auf das Gehirn veranlaßt. Bei schwerer Erkrankten beträgt die Sterblichkeit 15—20%. Die Ernährungsstörung der Knochen kann lange Zeit bestehen. Gewöhnlich kommt aber die Nekrose zum Stillstand, wenn der Patient den Phosphordämpfen nicht mehr ausgesetzt ist, und heilt aus, wenn auch oft mit starker Entstellung des Gesichts.

Therapie: Am wichtigsten ist die Verhütung. Der Patient muß vor allem der weiteren Einwirkung der Dämpfe entzogen werden. Die Knochenschädigungen werden nötigenfalls chirurgisch behandelt. Im übrigen nach allgemeinen ärztlichen Regeln, vor allem Hebung des Allgemeinbefindens.

Prophylaxe: Ausschluß aller Arbeiter mit Zahnerkrankungen; Zahnkontrolle. Rechtzeitige Entfernung von der Tätigkeit bei verdächtiger Anämie oder anderen Anfangssymptomen.

Vgl. auch die nachstehenden behördlichen Vorschriften (3):

Deutsches Reich. — Gesetz, betreffend Phosphorzündwaren. Vom 10. V. 1903 (RGBl. S. 217).

... Weißer oder gelber Phosphor darf zur Herstellung von Zündhölzern und anderen Zündwaren nicht verwendet werden, ausgenommen sind Zündbänder, die zur Entzündung von Grubensicherheitslampen dienen.

Sachsen. Ministerium des Innern. — Verordnung, die Fabrikation von Phosphorpillen betreffend. Vom 9. IV. 1886 (GVBl. S. 81).

... Zu diesem Zwecke muß ein eigenes, vom Arbeitslokal vollständig getrenntes und mit guter Ventilation versehenes Zimmer vorhanden sein, in welchem besondere Behälter sowohl zum Aufbewahren der Arbeitsanzüge als zum Aufhängen der gewöhnlichen Kleidungsstücke hergerichtet sind ... Ehe die Arbeiter das Zimmer verlassen, müssen sie sorgfältig Gesicht und Hände waschen und den Mund mit kaltem Wasser ausspülen ...

Der Unternehmer hat eine kurze Belehrung für die Arbeiter über die zum Schutze ihrer Gesundheit zu beobachtenden Vorsichtsmaßregeln abzufassen, dieselbe dem Bezirksarzt zur Prüfung vorzulegen und nach erfolgter Genehmigung derselben ein Exemplar davon jedem Arbeiter einzuhändigen, auch einen Abdruck derselben an einer geeigneten und allen Arbeitern zugänglichen Stelle auszuhängen ...

Die Überwachung des Gesundheitszustandes der Arbeiter ist einem Arzt zu übertragen, der alle Arbeiter bei ihrem Eintritt zu untersuchen hat und mindestens zweimal in der Woche die Arbeiter untersuchen muß ...

Die Arbeiter dürfen nicht länger als 4 Stunden hintereinander beschäftigt werden . . .
Zur Kontrolle über Ab- und Zugang der Arbeiter ist ein Buch zu führen, in welchem auch der Arzt seine Ergebnisse und Wahrnehmungen einzutragen hat . . .

Literatur: 1. FRÖHNER, Toxikologie für Tierärzte. S. 57, 62. 1910. — 2. GLASER, Wien. med. Wschr. **1925**, 980. — 3. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 303, 270. 1927. — 4. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 305 (1928). — 5. WARD, Journ. ind. Hyg. **10**, 330 (1928). — 6. ZANGGER in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 338. 1926.

Vgl. auch BACHFELD u. MICHAELIS, Erkrankungen durch Phosphor. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 24. Berlin 1930.)

Phosphorwasserstoff.

Formel: PH_3 . **Mol.-Gew.:** 34,06.

Darstellung: Durch Zersetzung von Phosphorcalcium mit Wasser.

Eigenschaften: Gas, farblos, in reinstem Zustand fast geruchlos, gewöhnlich unangenehm nach faulen Fischen riechend.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei Darstellung von Phosphor und Phosphorsesquisulfid (2). Bei Verwendung von mit Phosphorcalcium verunreinigtem Calciumcarbid bzw. von stark mit Carbid verunreinigtem Kalkstickstoff. Bei Zutritt von Feuchtigkeit zu phosphorhaltigem Ferrosilicium. Seltener in chemischen Laboratorien.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen wohl Nerven- und Stoffwechselfgift, daneben Wirkung auf Blutgefäße.

Mechanismus der Wirkung: Noch nicht völlig klargestellt. Hämolyse tritt nur ein bei genügender Sauerstoffzufuhr, bei Anwesenheit von mindestens $\frac{1}{200}$ Mol Phosphorwasserstoff im Liter Luft, das sind also 170 mg/l (5).

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Bei relativ hoher Konzentration (mehr als $0,05\frac{0}{100}$ bzw. 50 T.:1 Million entspr. 0,07 mg/l): Unruhe, träge Haltung, bei Katzen Sträuben der Haare, Würgen, Erbrechen, Atemnot, unsicherer Gang, Betäubung, Krämpfe, Tod. Atmung erst vertieft und langsamer, später beschleunigt und verflacht. Starke Blutdrucksenkung (SANTESSON).

Bei geringer Konzentration meist nur Mattigkeit, seltener Erbrechen und Krämpfe.

Wirkung von Phosphorwasserstoff auf verschiedene Tierarten.

Tierart	Vol.-% ₁₀₀	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	
Frosch (8)	0,4	0,56	400	30 Min.	Ertragen.
	0,6	0,84	600	15 „	Ertragen.
Maus (8)	0,27	0,38	270	140 „	Tod nach 1 Std.
	0,54	0,76	540	35 „	Tod.
Ratte (8)	0,1—0,2	0,14—0,28	100—200	4 Std.	Tod.
Kaninchen (8, 12)	0,1—0,2	0,14—0,28	100—200	2 $\frac{3}{4}$ Std.	Tod.
	0,4	0,56	400	30 Min.	Tod nach 50 Min.
	0,6	0,84	600	15 „	Wieder erholt (8).
	5—8	8,4—11,2	5000—8000	28 „	Tod.
Katze (8, 12)	0,05	0,07	50	1 $\frac{3}{4}$ Std.	Tod nach mehreren Std.
	0,1—0,2	0,14—0,28	100—200	3 $\frac{3}{4}$ Std.	Tod.
	0,4	0,56	400	30 Min.	Tod nach 55 Min.
	0,6	0,84	600	15 „	Erkrankt, nach 1 Tag erholt (8).
1,9	2,65	1900	25 „	Tod (12).	

Die Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten ist verschieden: Frösche sind widerstandsfähiger als Warmblüter; unter letzteren ist nach MEISSNER (8) die Katze empfindlicher als das Kaninchen und dieses als die Ratte; nach HENDERSON (4) dagegen soll die Ratte widerstandsfähiger sein als das Kaninchen.

Bei *subchronischer Vergiftung* (wiederholter Einatmung niedriger Konzentrationen) zeigen die Tiere unregelmäßige Atmung, bald flach und etwas beschleunigt, bald langsamer und tiefer. Schlechte Nahrungsaufnahme, schlechter Schlaf; gegen Ende leichte Krämpfe (8).

Subchronische Einwirkung von Phosphorwasserstoff auf Tiere.

Tierart	Vol.-% ₀₀	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Kaninchen	0,01	0,014	10	2mal 8 Std.	Tod
Katze	0,01	0,014	10	4mal durchschnittlich 7 Std.	Tod

2. *Beim Menschen:* Schmerzen in der Zwerchfellgegend, nach dem Rücken ziehend; Gefühl von Kälte.

Mittelschwere Vergiftung: Angst, Druckgefühl in der Brust, heftige Atemnot, Schmerzen hinter dem Brustbein, bisweilen trockener Husten, verstärktes vesiculäres Atmungsgeräusch, Ohnmacht, eingenommener Kopf, brennende Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwäche. Belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Durst.

Schwere Vergiftung: Schnelle Betäubung, unsicherer Gang, Zuckungen der Gliedmaßen, Pupillenerweiterung. Bis zum Tode können unter Umständen einige Tage vergehen.

Die Sektion ergibt Hyperämie von Luftröhre und Lungen mit Blutungen, weiter Verfettung der Organe; in ganz akuten Fällen Lungenödem. Im Blute finden sich häufig sehr kleine stark lichtbrechende Körnchen.

Tabellarische Zusammenstellung der Wirkung von Phosphorwasserstoff auf den Menschen.

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Rasch tödlich [RAMBOUSEK (10)]	2,8	2000
In 1/2—1 Std., sofort oder später tödlich (LEHMANN)	0,56—0,84	400—600
In 1/2—1 Std. lebensgefährlich (HESS)	0,4—0,6	290—430
1/2—1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen (LEHMANN)	0,14—0,26	100—190
Bei mehrstündiger Einwirkung wirksam bereits (nach 6 Std. noch Todesfall beobachtet) (HESS)	0,01	7
Grenze der Wahrnehmbarkeit	0,002—0,004	1,4—2,8

b) Chronische Vergiftung: Längere Einwirkung kleiner Mengen von Phosphorwasserstoff soll zu chronischen Symptomen führen, die mit denen der Phosphorvergiftung identisch sind (4).

Sonderfall: Bei einem Pharmazeuten, der jahrelang Hypophosphite dargestellt hatte (durch Erhitzen von Phosphor mit Natronlauge) traten Sehstörungen, auch akkommodativer Art, Sprach- und Gehstörungen sowie Zahnerfall ein (6). (Reine Phosphorwasserstoffwirkung?)

Therapie: Symptomatisch.

Prophylaxe: Zur Reinigung der Luft oder von verdächtigem Wasserstoffgas empfiehlt NAESLUND (9) Durchleiten durch konz. Kaliumpermanganatlösung bzw. für größere Luftmengen Filter aus Permanganat und grobem Sand. Subjektiver Schutz: Spezialatemfilter.

Vgl. auch die nachstehende Verordnung (3):

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Erlaß, betreffend Verkehr mit Ferrosilicium. Vom 9. XII. 1910 (HMBI. S. 576).

... Ferrosilicium, namentlich das auf elektrischem Wege hergestellte, pflegt Verunreinigungen zu enthalten, die bei Zutritt von Feuchtigkeit gefährliche Gase entwickeln. Die Gase, besonders Phosphorwasserstoff und Arsenwasserstoff, sind brennbar und können daher Explosionen verursachen. Viel größer ist aber die Gefahr der Vergiftung, denn diese Gase, besonders der Arsenwasserstoff, gehören zu den heftigen Giften...

Ferrosilicium ist stets vor Nässe zu bewahren.

Da indessen die Entwicklung der giftigen Gase schon durch den Wassergehalt feuchter Luft hervorgerufen wird, so ist weiter darauf zu achten, daß die trotz aller angewandten Vorsicht etwa entwickelten Gase in unschädlicher Weise beseitigt werden.

Nachweis: Mit Silbernitratlösung getränktes Papier färbt sich durch Phosphorwasserstoff mehr oder weniger braun bis schwarz.

Bestimmung: Durchsaugen durch Bromwasser oder durch Lösungen von Natriumhypochlorit bzw. -bromit; Brom verjagen; als Phosphorsäure bestimmen.

Literatur: 1. BAHR u. LEHMKERZIG, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **32**, 123 (1906). — 2. DIETZ, Arch. f. Hyg. **49** (1904). — 3. HENDERSON, Journ. of Anat. and Physiol. **13**, 109. — 4. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 188. 1927. — 5. LABES, Arch. f. Hyg. **129**, 150 (1928). — 6. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 172. 1929. — 7. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 166. 1927. — 8. MEISSNER, Ztschr. exper. Med. **42**, 267 (1924). — 9. NAESLUND, Uppsala Läk.för. Förh. **32**, 367 (1927), nach KOELSCH, Münch. med. Wehschr. **1928**, Nr 34. — 10. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. 1911. — 11. Reichsgesdh.bl. **1928**, Nr 26. — 12. YOKOTE, Arch. f. Hyg. **49**, 275 (1904). (Dort auch ältere Literatur.)

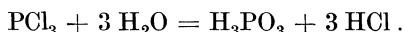
Weitere Literatur: BRILLANT, DYBKOWSKI, SANTESSON, H. SCHULZ u. a. in HEFFTER-HEUBNER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 3, Teil 1. Berlin 1927.

Phosphortrichlorid.

Formel: PCl_3 . **Mol.-Gew.:** 137,42.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Phosphor.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, von ätzendem Geruch. D_{20} 1,577. K_p 76°; erstarrt bei -112° . Litergewicht des Dampfes 5,71 g. Leicht hydrolysierbar; die Dämpfe zersetzen sich an feuchter Luft:



Die weißen Nebel, die Phosphortrichlorid an der Luft abgibt, bestehen danach aus Salzsäure.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei chemischen Arbeiten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die gesamten Atemwege, doch mehr für die oberen als für die unteren. Wirkung 5—6mal stärker, als der aus ihm frei werdenden Salzsäure entsprechen würde.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Unruhe, Niesen, Husten, Speichelfluß, Entzündung von Nase und Augenbindehaut, Hornhauttrübung, unregelmäßige Atmung, in höheren Konzentrationen Atemnot und Tod. Die Sektion zeigt starke Entzündung der gesamten Schleimhaut der Atemwege bis zur Nekrose, Hepatisation in den Lungen, auch Brustfellentzündung.

Kaninchen sind gegen Phosphortrichlorid weniger empfindlich als Katzen; auch hier ist indes dreistündige Einatmung einer Konzentration von 3,5 mg/l tödlich.

Wirkung von Phosphortrichlorid auf Katzen.

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	
0,004	0,7	3 Std.	Nur leichter Reiz.
0,01—0,02	2—4	6 „	Außerdem bereits Atembeschwerden und Bindehautentzündung.
0,13—0,5	23—90	6 „	Bereits mehr oder weniger starke Erkrankung; Hornhauttrübung.
0,5—1	90—180	6 „	Tödlich (Lungenemphysem).
3,5	630	3 „	Tödlich (Lungenödem). (BUTJAGIN)

2. *Beim Menschen:* Schon Bruchteile eines Milligramms im Liter Luft erzeugen Hustenreiz, Niesen, schmerzhaftige Augenentzündung, brennenden Schmerz in Nase und Hals, Druck auf der Brust, Schluckbeschwerden, mehrere Tage anhaltender Bronchialkatarrh. Einatmung größerer Mengen führt zu Atemnot, unter Umständen zum Tode.

Therapie: Wie bei Reizgasen.

Schutz: Durch Spezialatemfilter.

Bestimmung: Auffangen in 20proz. Natronlauge und Bestimmung des abgespaltenen Chlors (ungenau wegen der Hydrolyse an der Luft!).

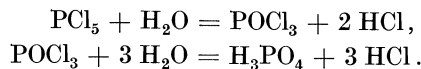
Literatur: BUTJAGIN, Arch. f. Hyg. **49**, 307 (1904).

Phosphorpentachlorid.

Formel: PCl₅. **Mol.-Gew.:** 208,34.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Phosphortrichlorid.

Eigenschaften: Gelbliche Krystallmasse; Kp. 160—165° unter Zersetzung; sublimiert bei gewöhnlicher Temperatur, ohne zu schmelzen. Litergewicht des Dampfes 8,66 g. Zersetzt sich mit wenig Wasser oder an feuchter Luft zu Phosphoroxychlorid und Chlorwasserstoff; das Phosphoroxychlorid seinerseits zerfällt mit Wasser zu Phosphorsäure und Chlorwasserstoff:



Die Dämpfe, die Phosphorpentachlorid an der Luft abgibt, bestehen also aus Salzsäurenebeln.

Vergiftungsmöglichkeiten und allgemeiner Charakter der Giftwirkung sind analog wie bei Phosphortrichlorid.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Die einzige Angabe über giftige Konzentrationen betrifft nach HENDERSON-HAGGARD Mäuse: hier sind 120 T. : 1 Million entspr. etwa 1,0 mg/l binnen 10 Minuten tödlich.

2. *Beim Menschen:* Die Reizwirkung ist verhältnismäßig schwach.

Literatur: HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 137. 1927.

Phosphoroxychlorid.

Formel: POCl₃. **Mol.-Gew.:** 152,42.

Darstellung: Durch Oxydation von Phosphortrichlorid mit Kaliumchlorat.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Geruch stechend. Kp. 110°; D₁₅ 1,688. Erstarrt bei -1,5° zu einer krystallinischen Masse. Litergewicht des Dampfes 6,38 g. Zerfällt mit Wasser und auch schon in feuchter Luft in Phosphorsäure

und Chlorwasserstoff, raucht daher an der Luft. Ist aufzufassen als das Chlorid der Phosphorsäure.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei chemischen Arbeiten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere für die der gesamten Atemwege. Die Wirkung erinnert qualitativ an die des Phosgens, ist aber entsprechend der weit geringeren Lipoidlöslichkeit des Phosphoroxychlorids erheblich schwächer.

Vergiftungserscheinungen: Reiz an allen Schleimhäuten, Schmerz an den Augen, Erstickungsgefühl, Beklemmung; später Bronchialkatarrh mit schaumigem, manchmal blutigem Auswurf, Herzstörungen, auffällige Blutarmut, Leberschwellung, Albuminurie, Vergrößerung der Lungengrenzen.

Sonderfall: Eine akute Vergiftung führte zu Dauerschädigungen von Atemorganen und Herz; Todesfolge nach 6 Jahren (1).

Bestimmung: Analog wie Phosphortrichlorid.

Literatur: 1. FLORET, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **6**, 282 (1929). — 2. RUMPF, Dtsch. med. Wchschr. **1908**, 1331. — 3. VAUBEL, Chem.-Ztg. **1903**.

Phosphorsesquisulfid.

Formel: P_4S_3 . **Mol.-Gew.:** 220,37.

Darstellung: Durch Erhitzen von gelbem Phosphor mit Schwefel auf 180° unter Vaselineöl.

Eigenschaften: Gelbe krystallinische Masse; Fp. 167° , Kp. $408\text{--}418^\circ$.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Zündholzfabrikation.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Praktisch nur wenig giftig.

Vergiftungserscheinungen: Einatmung des Staubes reizt die Schleimhäute der Atemorgane und des Auges. Bisweilen mit gelbem Phosphor verunreinigt, dann gefährlich. S. Phosphor.

Literatur: 1. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 175. 1919. — 2. SANTESSON u. MALMGREN, Skand. Arch. f. Physiol. **15**, 191 (1903).

Arsen-Gruppe.

Arsenwasserstoff, AsH_3 , ist ein starkes Blutgift, das Hämolyse und Methämoglobinbildung veranlaßt. Außerdem besitzt er auch noch eine Wirkung auf das Zentralnervensystem.

Arsentrioxyd, As_2O_3 , ist ein Stoffwechsel- und Capillargift, äußert aber zunächst keine örtlichen Reizwirkungen; diese sind bei präformiertem Arsentrioxyd ungleich geringer als bei Arsentrioxyd, das sich erst innerhalb der Zellen aus andern Arsenverbindungen bildet.

Beim *Arsenrichlorid*, $AsCl_3$, das leicht hydrolytisch in Arsentrioxyd und Chlorwasserstoff zerfällt, stehen die Reizwirkungen im Vordergrund; sie erstrecken sich auf die gesamten Atemwege, namentlich auf die Lungen. Eine gleichzeitige resorptive Wirkung ist nicht ausgeschlossen.

Die *organischen Arsine* sind starke allgemeine Zellgifte; viele von ihnen besitzen örtliche Reizwirkungen; ihre Wirkung beruht vermutlich auf der intracellulären Abspaltung von Arsentrioxyd bzw. Arsenit.

Arsenwasserstoff.

Formel: AsH_3 . **Mol.-Gew.:** 77,98.

Bildung: Bei Einwirkung von naszierendem Wasserstoff auf arsenhaltiges Material.

Darstellung: Aus Arsencalcium und Wasser (22).

Eigenschaften: Gas, farblos; Litergewicht 3,24 g; bei -55° wasserhelle, beständige Flüssigkeit. Rein völlig geruchlos, verändert sich aber bald und zeigt dann einen Knoblauchgeruch (23, 9). 1 Raumteil Wasser löst $\frac{1}{5}$ Raumteil Arsenwasserstoff, Terpentinöl löst reichlich. Rein ziemlich beständig, in der Wärme leicht zersetzlich.

Vergiftungsmöglichkeiten: Arsenwasserstoff entsteht als Verunreinigung von Wasserstoff bei der Einwirkung von Säuren auf Metalle, wenn die verwendeten Materialien arsenhaltig sind. Arsen ist häufig enthalten in Metallen wie Zink, Kupfer, Blei, Wismut, Antimon, Zinn und in Erzen wie Schwefelkies, Vanadinerz, Golderz. Aus dem Schwefelkies gelangt es in die Schwefelsäure, weiter in die daraus hergestellte Salzsäure. Durch Verwendung von derartigem arsenhaltigem Material kommen dann Vergiftungen zustande, z. B. bei Herstellung von Wasserstoff aus Zink im kleinen wie zur Füllung kleiner Luftballons; beim Löten und Beizen von Metallen, bei der Fabrikation emailierter Geschirre, beim Verzinken, Verzinnen, Verbleien; beim Laden von Akkumulatorenbatterien in Unterseebooten; beim Auslaugen von Vanadinerzen zur Herstellung von Vanadineisen (12); bei der Goldgewinnung aus minderen Erzen (16); bei der Benzidinfabrikation (arsenhaltiger Zinkstaub) (16); bei Zutritt von Feuchtigkeit zu Ferrosilicium, besonders in geschlossenen Räumen (neben Phosphorwasserstoff). Ferner: beim Schmelzen von Zinnlegierungen (9, 24); bei der Acetylenentwicklung aus arsenhaltigem Carbid (24); bei der Altsilberimitation durch Niederschlagen von metallischem Arsen auf galvanischem Wege (7).

Sonderfall: Aus dem Schlamm eines Kesselwagens, der mit konz. Schwefelsäure gefüllt gewesen war, entwickelte sich reichlich Arsenwasserstoff, als zur Reinigung des Behälters der darin noch befindliche Säurerest mit Wasser verdünnt wurde (7).

Die früher auf Bildung von Arsenwasserstoff oder von organischen Arsenverbindungen zurückgeführten Vergiftungen durch arsenhaltige Tapeten sind trotz des Verbots dieser Tapeten noch nicht verschwunden. KUTNER (14) beschreibt noch 1912 fünf solche Vergiftungen, die er auf Staubinhalation (wohl von Schweinfurtergrün) zurückführt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Vor allem Nerven- und Blutgift (Methämoglobinbildung und Hämolyse).

Mechanismus der Wirkung: Die Ansichten sind verschieden und bis in die jüngste Zeit hinein umstritten.

Die durch Arsenwasserstoff verursachte Hämolyse erklärt, wie schon DUBITZKI (1) feststellte, zwar viele Erscheinungen bei der Vergiftung, doch ist die Blutwirkung nicht die einzige Wirkung des Arsenwasserstoffs.

Später wies v. OETTINGEN (20) im Tierversuche nach, daß Arsenwasserstoff neben der hämolytischen auch noch eine Wirkung auf das Zentralnervensystem besitzt, die zu Narkose und Lähmung führen kann; die peripheren Nerven bleiben dagegen unbeeinflusst.

Die Blutwirkung als solche wurde verschieden gedeutet. MEISSNER (19) nahm an, daß Arsenwasserstoff infolge besonderer Affinität zum Hämoglobin der roten Blutkörperchen eine Verbindung mit diesem eingehe; das Arsen in dieser Verbindung würde dann allmählich zu arseniger Säure oxydiert, und diese Bildung von arseniger Säure im Blut führe dann weiter zu Hämolyse.

Neuerdings erklärt LABES (15) die Wirkung des Arsenwasserstoffs auf das Blut folgendermaßen: Der Blutsauerstoff oxydiert Arsenwasserstoff zu kolloi-

dalem Arsen; dieses zerstört die Kolloide der Blutkörperchen und damit deren Struktur.

JOACHIMOGLU (10) wies darauf hin, daß Arsenwasserstoff eine Umwandlung von Oxyhämoglobin zu Methämoglobin und gleichzeitig eine Reduktion von Hämoglobin bewirkt.

Die Symptome bei der akuten Arsenwasserstoffvergiftung sind sicher zum Teil durch die Hämolyse der roten Blutkörperchen bedingt; sie treten namentlich in Erscheinung, solange Hämoglobin aus den zerstörten Blutkörperchen austritt; weiter sind sie auf die Folgen der Anämie zurückzuführen.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Genauer untersucht sind die Erscheinungen namentlich bei Katzen (1). Die Symptome äußern sich hier bei Einwirkung geringer Konzentrationen oder bei subakuter Vergiftung vor allem in starker Schlafsucht; dabei sinkt gewöhnlich auch die Atmung. Beobachtet wurden ferner Durchfall, Erbrechen, blutiger Harn, Gelbsucht, Harnverhaltung, Lähmung. Der Tod ist durch die Anoxämie infolge der Blutzerstörung und durch die akute Nierenentzündung bedingt. Nach Einatmung ganz hoher Konzentrationen ist das Blut tintenfarbig; Gehirn und Lungen sind grauschwarz verfärbt (2).

Die für Katzen absolut tödliche wirklich absorbierte Giftmenge beträgt nach DUBITZKI (1) 7—10 mg.

Im einzelnen liegen folgende Zahlen über die Giftigkeit von Arsenwasserstoff für Katzen vor:

Giftigkeit von Arsenwasserstoff für Katzen.

Akute Vergiftung:

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,94—0,38	290—120	1 Std.	Schwer erkrankt, Tod nach 12—40 Std.
0,3 —0,16	100—50	1 „	Erkrankt, aber wieder erholt.
0,14—0,09	45—30	1 „	Ohne nachweisbare Schädigung ertragen. [JOACHIMOGLU (10)]
0,17	50	etwa 2 Std.	Tod nach 12 Std.
0,1	30	3 Std.	Tod nach 40 Std.
0,07	22	2 „	Tod nach 9 Tagen.
0,03	10	3 ¹ / ₂ —5 Std.	Ohne nachweisbare Schädigung ertragen. [DUBITZKI (1)]

Subakute Vergiftung:

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,08	25	3 mal binnen 6 Tagen insgesamt 8 Std.	Tod 15 Std. nach der dritten Ein- atmung.
0,03	10	2 mal binnen 7 Tagen insgesamt 8 Std.	Ohne nachweisbare Schädigung er- tragen. [DUBITZKI (1)]

Der *Hund* ist ungefähr ebenso empfindlich gegen Arsenwasserstoff wie die Katze:

0,03 mg/l entspr. etwa 10 T. : 1 Million: unschädlich,

0,3 mg/l entspr. etwa 100 T. : 1 Million: rasch gefährlich.

Die zwischenliegenden Dosen erzeugten Verdauungsbeschwerden, Lähmungen, Hämoglobinurie und Gelbsucht [CHEVALIER und CHAIGNOT, bei (1)].

Etwas widerstandsfähiger ist anscheinend der *Affe*: 600 mg/l entspr. etwa 190000 T. : 1 Million 60 Minuten lang eingeatmet: nach 4 Stunden Erbrechen, blutiger Urin; nach 3 Tagen tot (10).

Mäuse sind gleichfalls weniger empfindlich als die Katze (11, 4):

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
3,0	900	20—30 Min.	Tod unter Krämpfen (4).
1,4	400	$\frac{3}{4}$ Std.	Tod unter Krämpfen (11).
1,0	300	15 Min.	Tod nach 2 Std. (4).
0,5—1,0	150—300	1 Std.	Tod unter Krämpfen (4).
0,3	100	15 Min.	Tod nach 7 Std. (4).
0,1—0,2	30—60	2—4 Std.	Tod ohne Krämpfe (4).

Tödliche Grenzkonzentration für *Mäuse* ist nach FÜHNER (4) 0,1—0,15 mg/l entspr. etwa 30—45 T. : 1 Million 30 Minuten lang. Dies entspricht einer absoluten aufgenommenen Giftmenge von 0,01—0,012 mg As₂O₃ je Gramm Maus.

Noch weniger empfindlich sind *Meerschweinchen* (11):

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
1,4	400	1 $\frac{3}{4}$ Std.	Tod
0,06	190	etwa 2 Std.	Tod nach 4 Tagen.

Die Angaben über Versuche an *Sperlingen* (6) sind hinsichtlich der Dosierung nicht zuverlässig; immerhin geht aus ihnen hervor, daß $\frac{1}{4}$ stündige Einatmung einer Konzentration von 0,04 mg/l entspr. etwa 12 T. : 1 Million nach 10 Stunden tödlich war. Zweimalige je viertelstündige Einatmung von nur 0,02 mg/l entspr. etwa 6 T. : 1 Million tötete binnen 1 Stunde. Die wirkliche Konzentration war vermutlich noch niedriger.

Sehr widerstandsfähig gegen Arsenwasserstoff sind dagegen *Frösche* (10): Halbstündige Einatmung von 1 mg/l entspr. etwa 300 T. : 1 Million war erst nach 3 Tagen tödlich; das Blut war normal gefärbt, bei Konzentration über 26 mg/l entspr. etwa 8200 T. : 1 Million dagegen dunkelbraun.

2. *Beim Menschen*: Die akuten Vergiftungserscheinungen entwickeln sich gewöhnlich in den ersten Stunden nach Einwirkung des Gases.

Bei ganz leichten Fällen beschränken sie sich auf Kopfweh und Übelkeit, ohne irgendwelche weitere Folgen.

Bei mittelschweren stellt sich ein unbestimmtes Gefühl von Übelbefinden und Mattigkeit ein, gefolgt von Schwindel und Schwäche. Dann treten starke Kopfschmerzen auf, Übelkeit, übler Geruch aus dem Munde, Erbrechen, Schmerzen in der Oberbauchgegend, nach 1—2 Tagen Gelbsucht. Meist bestehen daneben noch allerlei Neuralgien bzw. Parästhesien. Während einiger Tage findet sich auch Blut im Urin. Die Erholung erfolgt ziemlich langsam und erfordert etwa 1—3 Wochen. Rückfälle nach vorangegangener Besserung können eintreten, meist zwischen dem 7. und 9. Tag, selten schon am 3. Tag.

In schweren Fällen nimmt nach etwa 3 Stunden das anfängliche leichte Unwohlsein an Stärke erheblich zu; die oben beschriebenen Symptome treten in

gesteigerter Heftigkeit auf: das Erbrechen ist unstillbar und das Erbrochene bluthaltig. Unter allmählich zunehmender Schwäche stellen sich weiter ein Herzklopfen, kleiner beschleunigter Puls, Herzschwäche, Atemnot, Cyanose, Unruhe, Angstgefühle, Ohnmacht, gesteigerte Temperatur. Nach 8—12 Stunden zeigen sich die Folgen der Hämolyse: blutiger Urin, Schmerzen in der Nierengegend und bei der Harnentleerung, unter Umständen Harnverhaltung. Auch die Entwicklung der Gelbsucht ist proportional der Schwere der Vergiftung; sie stellt sich meist am 2. Tage ein; die Färbung von Haut und sichtbaren Schleimhäuten kann bis ins Bronzefarbene gehen (Mischfarbe aus Ikterus und Cyanose). Es kommt ferner zu schmerzhafter Schwellung von Leber und Milz. Die Leberschmerzen sind angeblich bedingt durch die erhöhte Tätigkeit der Leber beim Abbau des gelösten Hämoglobins und die bis aufs 20fache gesteigerte Gallenbildung, die Milzschwellung durch die Aufnahme abgestorbener Blutzellen. Das Blut selbst ist dunkellackfarben. Die Anämie entwickelt sich binnen wenigen Tagen und ist in schweren Fällen sehr beträchtlich; die Zahl der roten Blutkörperchen kann bis unter 1 Million im Kubikmillimeter fallen.

Der Tod nach akuter Arsenwasserstoffvergiftung erfolgt frühestens am 2. oder 3. Tage, meist nach 8—9 Tagen unter zunehmendem Verfall, Atemnot, Delirien und Krämpfen. Bei manchen tödlichen Fällen tritt Lungenödem auf, doch ist nicht sicher, ob infolge der primären Reizung oder infolge Versagens des Kreislaufes.

Die Sterblichkeit bei den in der Literatur bekanntgegebenen Fällen von Arsenwasserstoffvergiftung beträgt etwa 30%. Wenn die akute Vergiftung überstanden wird, können sich Symptome einstellen namentlich seitens der peripheren Nerven, die ganz denen nach Vergiftung durch arsenige Säure gleichen. Besonders werden dann die Nieren angegriffen und es kann zu Spät-tod kommen.

Die *Sektion* ergibt fettige Entartung namentlich von Leber, Milz und Nieren. Charakteristisch ist die dunkle Färbung des lackartigen Bluts.

Im Blute wurden bei mehreren Fällen von Arsenwasserstoffvergiftungen verschiedenen Grades 0,007—0,014 mg% Arsen gefunden, im Harn 0,1 mg%. Bei einem tödlich verlaufenen Fall enthielt die Leber absolut am meisten Arsen (5).

Die Ausscheidung des Arsens im Harn erfolgt bei Schwer- und bei Leichtvergifteten zunächst in Tagesmengen von $\frac{1}{2}$ —2 mg; sie zieht sich lange hin und fördert nur einen Bruchteil des aufgenommenen Arsens heraus (19a).

Giftigkeit von Arsenwasserstoff für den Menschen.

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Sofort tödlich (LEHMANN)	5	1550
Binnen $\frac{1}{2}$ Stunde tödlich [KOHN-ABREST (13)]	0,75	250
Nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde sofort oder später tödlich (LEHMANN)	0,05	15,5
Nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lebensgefährlich (HESS)	0,02	6,25
$\frac{1}{2}$ —1 Stunde ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen (LEHMANN)	0,02	6,25
Bei mehrstündiger Einwirkung wirksam bereits (HESS)	0,01	3,1
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen (LEHMANN)	0,01	3,1

Nach JOACHIMOGLU sind für einen Menschen mit 3 kg Blut 0,1—0,15 g entspr. 32—47 cm³ Arsenwasserstoff tödlich.

b) Chronische Vergiftung: Auch chronische (und subakute) Vergiftungen durch Arsenwasserstoff kommen vor.

Im einzelnen wurden beobachtet: Schlechtes Aussehen, fahle Gesichtsfarbe, Übelkeit, Schwindel, eingenommener Kopf, Dyspepsie, Magenschmerzen, Durchfall; allmählich eintretende Halsschmerzen, Heiserkeit, Atemnot mit Husten und Stechen in der Brust.

Bei längerer Dauer: Große Ermüdbarkeit, Abmagerung, Zittern der Glieder, injizierte Augen. Charakteristisch sollen heftige „wandernde“ Schmerzen in den Gliedern, am Hals, in Brust, Rücken und Bauch sein; zuweilen treten auch Neuralgien im Hinterkopf und in der Stirn auf.

Daneben bestehen juckende, blasenförmige oder fleckige Ausschläge oder blaurote kleine Blutergüsse (Petechien); auch Ablösung der Nägel, Ausfallen der Haare, ödematöse Schwellungen, trockener Mund bei großem Durst wurden beobachtet. Im Harn findet sich Eiweiß. Störungen im Nervensystem wie bei Arsenikvergiftung (sog. *Tabes arsenicalis*).

Die Diagnose fußt auf dem Nachweis von Arsen im Harn. Bei der chronischen Vergiftung durch Arsenwasserstoff spielt sicherlich neben der hämolytischen Wirkung des Gases auch die bei Zerstörung der roten Blutkörperchen in letzter Linie entstehende arsenige Säure eine Rolle.

Therapie: Entfernung aus der schädlichen Atmosphäre; Beseitigung des Sauerstoffmangels im Blut durch unter Umständen tagelange Sauerstoffeinatmung; Förderung der Diurese; evtl. Aderlaß mit nachfolgender Infusion von Salzlösung; reichliche Darreichung von Herzmitteln; gegen Brechreiz und Leibscherzen erwies sich Morphium oft vorteilhaft.

Prophylaxe: Bei Herstellung von Wasserstoff möglichst arsenfreie Ausgangsmaterialien. Keine arsenhaltige Säure für Akkumulatoren. Trockene Lagerung von Ferrosilicium und gute Ventilation der Lagerräume; dieses Produkt nie mit Passagierschiffen befördern, stets auf Deck und wasserdicht verpackt (LEHMANN). Verdächtige Wasserstoff durch Filter aus feuchtem Chlorkalk und Sand leiten, zur Entfernung etwa aufgenommenen Chlors dann noch durch ein Filter mit gelöschtem Kalk (WENTZKI); analog Permanganatfilter nach NÆSLUND (s. Phosphorwasserstoff). Auch Adsorptionskohle ist im allgemeinen ein sehr gutes Absorptionsmittel für Arsenwasserstoff: Wasserstoffgas läßt sich durch einfaches Durchleiten durch Kohle völlig von seinem Arsengehalt befreien. Aus Leuchtgas wird der Arsengehalt von der Kohle jedoch nur sehr unvollkommen aufgenommen, wahrscheinlich weil andere Bestandteile (schwere Kohlenwasserstoffe) die Kohle vergiften. Als bestes Arsenabsorptionsmittel hat sich hier Brom erwiesen [LOCKEMANN (18)].

Aufhängen von Käfigen mit Kanarienvögeln in verdächtigen Räumen, da kleine Vögel empfindlicher gegen Arsenwasserstoff sind als der Mensch [HEIM-HEBERT (6)].

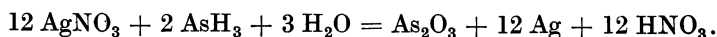
Schutz durch Spezialatemfilter.

Vgl. auch die nachstehende behördliche Verordnung (17):

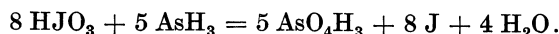
Preußen. Minister für Handel und Gewerbe und Minister der geistlichen usw. Angelegenheiten. Erlaß, betreffend die Vergiftungen durch Arsenwasserstoff. Vom 5. X. 1887, 22. X. 1902, 8. I. 1904.

Nachweis: Mit konzentrierter Silbernitratlösung getränktes Filtrierpapier gibt mit Arsenwasserstoff eine Gelbfärbung mit blauschwarzem Rand; allmählich schwärzt sich vom Rande her der ganze Fleck, sofort auf Zugabe von Wasser. Diese Methode ist indes nicht charakteristisch, da auch Antimon- und Phosphorwasserstoff ähnliche Färbungen geben.

Bestimmung: Es bestehen zahlreiche Methoden; genannt seien: Durchleiten durch Silbernitratlösung und nachfolgende Titration der entstandenen arsenigen Säure:

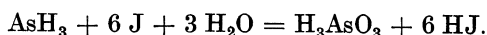


Durchleiten durch mit Schwefelsäure angesäuerte Kaliumjodatlösung und Titration des entstandenen Jods:



Durchleiten durch ammoniakalische Silberlösung und Rücktitration mit Rhodankalium (3).

Einleiten in Wasser und Titration der wässrigen Lösung mit $\frac{n}{100}$ -Jodlösung bei Gegenwart von Stärkelösung; die Reaktion verläuft hierbei zunächst wie folgt:



Nach Ablauf dieser Reaktion erfolgt Blaufärbung. Es wird jetzt Kaliumcarbonatlösung zugefügt und in üblicher Weise zur Bildung von Arsensäure titriert (22).

Weitere Analysenmethoden sind von JOACHIMOGLU (10) kritisch besprochen worden.

Literatur: DUBITZKI, Arch. f. Hyg. **73**, 1 (1911). (Dort auch Literatur.) — 2. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen. S. 399. 1865. — 3. FÜHNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **82**, 46 (1917). — 4. FÜHNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **92**, 288 (1922). — 5. GRASSMANN, Arch. f. Gewerbepathol. **1**, 197 (1930). — 6. HEIM u. HEBERT, Bull. Soc. Chim. de France **1**, 571 (bei 9). — 7. HOFFER, Ztschr. Gewerbehyg. **1910**, 180. — 8. HOLZKNECHT, Münch. med. Wchschr. **1929**, 1968. — 9. JÄGGER, Münch. med. Wchschr. **1925**, 1035. — 10. JOACHIMOGLU, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **85**, 32 (1919). — 11. JOACHIMOGLU u. PANETH, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **57**, 1929 (1924). — 12. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **8**, 121 (1920). (Dort Literatur.) — 13. KOHN-ABREST, Ann. des Falsifications **8**, 215 (1915). — 14. KUHNER, Berl. klin. Wchschr. **1912**, 2122. — 15. LABES, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **129** (1928). — 16. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 199. 1929. — 17. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. 1927. — 18. LOCKEMANN, Ztschr. f. angew. Ch. **39**, 1125 (1926). — 19. MEISSNER, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. **13**, 284 (1913). — 19a. MEYER u. HEUBNER: Biochem. Ztschr. **206**, 212 (1929). — 20. v. OERTINGEN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **80** (1916). — 21. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 190. 1911. — 22. THOMS u. HESS, Ber. Dtsch. Pharm. Ges. **30**, 483 (1920). — 23. VAUBEL, Ztschr. f. angew. Ch. **38**, 797 (1925). — 24. ZANGGER in FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 159. 1928.

Weitere Literatur über Arsenwasserstoff s. bei HEFFTER u. KEESE in HEFFTER-HEUBNER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 3, Teil 1, S. 464. — Ältere Kasuistik bei GEIGY, Beitrag zur Kenntnis der Arsenwasserstoffvergiftung des Menschen. Diss. Basel 1890.

Vgl. auch BACHFELD, Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 29. Berlin 1930.)

Arsenrichlorid.

Formel: AsCl_3 . **Mol.-Gew.:** 181,34.

Darstellung: Durch Umsetzung von arseniger Säure mit Schwefelmonochlorid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, ölig, raucht an der Luft; D_{20} 2,2167; erstarrt bei -18° zu weißen, perlmutterglänzenden Nadeln. Reaktion sauer; löslich in 9 Teilen Wasser, mit mehr Wasser teilweise Zersetzung unter Abscheidung von Arsenitrioxid. Leicht löslich in organischen Lösungsmitteln. Kp. 130,2. Litertgewicht des Dampfes 7,55 g. Flüchtigkeit bei 20° 38,270 mm³ Flüssigkeit/m³ bzw. etwa 85 mg/l; der Dampf zersetzt sich bei Gegenwart von Feuchtigkeit und Sauerstoff unter Bildung von Oxychlorid.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Beizen und Brünieren von Metallen.

Im Weltkrieg wurde Arsenrichlorid namentlich von französischer Seite im Gaskampf als Lösungsmittel für Blausäure, Phosgen, Jodessigester u. a. verwendet, da seine eigene Wirkung als Kampfstoff zu schwach war (4).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für alle Schleimhäute. Wirkt stärker auf die Lungen als auf die oberen Atemwege. Auch mit resorptiver Arsenwirkung ist zu rechnen.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Mäuse: Einatmung einer Konzentration von 338 T. : 1 Million entspr. etwa 2,5 mg/l ist binnen 10 Minuten tödlich (3).

Bei *Katzen* starker Reiz auf Auge und Nase (2), das Gift dringt in die Haare ein. Eventuell Erstickung durch Stimmritzenverschluß bzw. Glottisödem.

mm ³ Flüssigkeit im m ³	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
50	0,1	13,5	40 Min.	Ertragen.
50	0,1	13,5	60 „	Tod nach 7 Tagen.
100	0,2	27,0	20 „	Tod nach 4 Tagen.

Die Sektion ergibt ausgedehnte Blutungen in der Lunge (2).

2. *Beim Menschen:* Augen- und Nasenreiz, der nach einiger Zeit sich noch verstärkt. 110 mm³/m³ Flüssigkeit bzw. etwa 0,2 mg/l entspr. etwa 27 T. Dampf : 1 Million werden normalerweise höchstens 1 Minute lang ertragen (2). DELÉPINE (4) beobachtete im Selbstversuche Augen- und Nasenreiz, der nach einiger Zeit sich noch verstärkte.

Auch beim Menschen speichert sich Arsenichlorid in den Haaren. DELÉPINE fand bei Arbeitern bis 600 mg/100 g, im Urin dagegen nur 320 mg/100 cm³, er betont aber ausdrücklich, daß die Menge des im Haar gespeicherten Arsens kein Maßstab für die Dauer der Gifteinwirkung sei.

Soweit bekannt, ist in der Praxis die resorptive Vergiftung durch eingeatmetes Arsenichlorid kein wesentlicher Faktor bei seiner Wirkung.

Auf der Haut wirkt flüssiges Arsenichlorid stark ätzend.

Therapie: Wie bei Vergiftung durch andere Reizgase.

Literatur: 1. MEYER, Gaskampf. S. 382. 1925. — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 527 (1921). — 3. U. S. Department of Interior Bureau of Mines, Technical Paper **1921**, 248. — 4. DELÉPINE, S., Journ. ind. Hyg. **1922**, 346, 410.

Arsentrioxyd.

Formel: As₂O₃. **Mol.-Gew.:** 197,92.

Darstellung: Durch Rösten arsenhaltiger Erze.

Eigenschaften: Weiße Masse, amorph-glasig oder krystallinisch-porzellanartig; wenig löslich in Wasser. Sublimiert bei 218°, und zwar die krystallinische Modifikation, ohne vorher zu schmelzen; Litergewicht des Dampfes 8,23 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In Arsenhütten, bei der Glasfabrikation, Feuerwerkerei, Ausstopferei u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Ausgesprochenes Stoffwechsel- und Capillargift. Allgemeines Zellgift, aber kein typisches Ätzmittel.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* *Mäuse* und *Katzen* ertrugen 12 Minuten lang die Einatmung des Dampfes von 0,04 mg As₂O₃/l entspr. etwa 5 T. Dampf : 1 Million ohne

erkennbare Erkrankung und ohne sofortiges Auftreten von Reizerscheinungen (2).

2. *Beim Menschen*: Einen typischen Sonderfall schildert EULENBERG (1): Nach Einatmung der bei Sublimation von arseniger Säure entweichenden Dämpfe traten folgende Erscheinungen ein: allmählich zunehmendes Brennen in der Schleimhaut von Nase, Lippen und Auge; anschließend nach einigen Stunden Schwellung von Nasenflügeln, Lippen, Augenlidern; Gesicht gerötet, Gaumen und Luftröhre sehr schmerzhaft. Weiterhin heftiges Erbrechen, Koliken, Diarrhöen mit nachfolgendem Tenesmus, Blutharnen. In der folgenden Nacht häufige Ohnmachten, Zittern, Krämpfe, starkes Angstgefühl. Am nächsten Morgen starker, mehrere Tage anhaltender Speichelfluß und schmerzhaftes Zahnfleischgeschwür. Im Harn war noch nach 21 Tagen Arsen nachweisbar, auch im Kot, im Kopfhaar, den Nägeln (in den Fußnägeln noch nach 9 Monaten). 4 Monate lang bestand große Schwäche und Hinfälligkeit. Zweifellos fand hier neben der Einatmung auch Aufnahme durch die Verdauungsorgane statt.

b) **Chronische Vergiftung**: Ähnlich wie bei sonstigen flüchtigen Arsenverbindungen chronische Reizzustände der Atmungsorgane, besonders der Lunge. Starker Kopfschmerz, namentlich in der Stirn, Gefühl von Pelzigsein, Kribbeln usw. an den Händen, stechende Schmerzen in Armen und Beinen, vor allem Druckempfindlichkeit der Nerven; die Sehnenreflexe fehlen oft. Sehr bald folgen Atrophien einzelner Muskeln. Charakteristisch sind Störungen im Nagelwachstum, Auftreten von dunklen Flecken auf der Haut und Geschwürsbildungen auf der Haut. Daneben bestehen Verdauungsstörungen (Erbrechen, Durchfall, Kräfteverfall); selten schwerere psychische Symptome.

Alle diese resorptiven Erscheinungen können sowohl bei Aufnahme von dampfförmigem wie von staubförmigem Arsenrioxyd auftreten; die Aufnahme erfolgt dabei zum Teil durch die Atmungsorgane, zum Teil durch den Verdauungskanal.

Prophylaxe: Gute Ventilation der Arbeitsräume. Atemschutz.

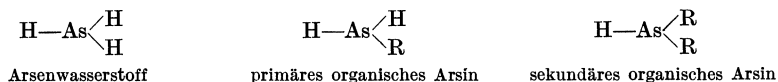
Therapie: Symptomatisch.

Literatur: 1. EULENBERG, Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen. S. 410. 1865. — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. 13, 526.

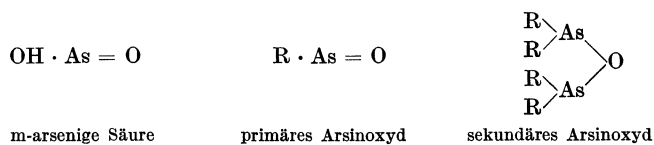
Organische Arsenverbindungen.

Die schon durch BUNSEN u. a. beschriebenen organischen Arsine wurden im Weltkriege eingehend untersucht, und ihre zum Teil ganz außerordentlich starken Reizwirkungen für militärische Zwecke nutzbar gemacht.

Die organischen Arsine sind Abkömmlinge des Arsenwasserstoffs:



Die durch besonders starke Reizwirkungen ausgezeichneten organischen Arsinoxyde können auch als Abkömmlinge der arsenigen Säure aufgefaßt werden:



Analoges gilt für die organischen Arsinhalogenide.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Meistens allgemeine Zellgifte mit mehr oder weniger stark ausgeprägter örtlicher Reizwirkung.

Mechanismus der Wirkung: Schädigung der lebenswichtigen Stoffwechselprozesse in der Zelle wahrscheinlich durch intracelluläre Abspaltung von arseniger Säure (Zelltod durch Arsenik).

Schon in allergeringsten Konzentrationen erzeugen viele von ihnen schwere Entzündungserscheinungen und Nekrose der betroffenen Gebiete:

Sie wirken auf die Atemwege und die Lunge, das Auge und die äußere Haut und verursachen Bildung von Pseudomembranen in der Luftröhre, schwere Capillarschädigungen, akutes toxisches Lungenödem, am Auge Bindehautentzündungen und Nekrose des Hornhautepithels, unter Umständen auch mehr oder minder starke Entzündung der äußeren Haut.

Die Reizung der sensiblen Nerven übertrifft an Stärke die Wirkung der meisten bis jetzt bekannten, chemisch genau definierten Arsenverbindungen. Sie erstreckt sich nicht nur auf die unmittelbar und zunächst betroffenen Schleimhäute der Atemwege, sondern in charakteristischer Weise auch auf das Gebiet der sog. Nebenhöhlen: infolge von Schleimhautschwellungen kommt es zu Zahn- und Kieferschmerzen, Druck in der Stirngegend und im Ohr. Auch die von der Brustgegend bis in die oberen Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen werden in ähnlicher Stärke bei anderen Reizstoffen kaum beobachtet.

Ein weiteres Charakteristikum für die organischen Arsine ist ihre „Nachwirkung“: der ursprüngliche Reiz vertieft und verstärkt sich nach einiger Zeit noch wesentlich. In manchen Fällen tritt auch eine wellenförmig verlaufende abwechselnde Verstärkung und Abschwächung des Reizes ein.

Resorptive Wirkungen zeigen sich namentlich bei den leichter flüchtigen niederen aliphatischen Verbindungen; bei hochmolekularen Arsenverbindungen traten sie nur in Erscheinung, wenn relativ große Mengen eingeatmet oder wenn größere Hautbezirke geschädigt werden. Diese Wirkungen entsprechen durchaus dem bekannten Bild der Arsenvergiftung; sie treten indes hinter den Reizwirkungen der organischen Arsine zurück und spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Die *aliphatischen Arsine* zeigen unter sich eine große Übereinstimmung in der Wirkung. Die Kakodylverbindungen besitzen einen charakteristischen intensiven, äußerst unangenehmen Geruch. Die höheren aliphatischen Arsine riechen meist nur schwach, zum Teil obstartig.

Der Eintritt von Schwefel scheint regelmäßig eine Herabsetzung der Reizwirkung nach sich zu ziehen. Ersatz des 3wertigen Arsens durch 5wertiges vermindert die Giftwirkung.

Die *primären aromatischen Arsine* sind im allgemeinen durch ihren unangenehmen Geruch gekennzeichnet.

Die *sekundären Arsine*, und unter ihnen wieder namentlich die aromatischen, besitzen meist eine besonders starke Reizwirkung auf die Schleimhäute, die *tertiären* [sind weit weniger giftig und haben teilweise einen unangenehmen Geruch.

Die arylarsenige Säure und die diarylarsenige Säure besitzen keine Reizwirkung und kommen als Atemgifte nicht in Frage, wohl aber mehr oder weniger ihre Ester.

Die Giftwirkung ist bei den aromatischen Arsenen durchgehends geringer als bei den aliphatischen. In der nachstehenden Tabelle ist eine Anzahl während des Weltkrieges untersuchter organischer Arsine zusammengestellt. Die zur praktischen Anwendung gelangten oder vorgesehenen werden noch einzeln behandelt.

Name	Formel	D.	Fp.	Kp.	Sonstige Eigenschaften	Wirkung	Bei 1 Minute langer Einatmung für den Menschen bereits unerträglich im m ³
Methylarsin	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{H}_2$			2°		Kein Reiz.	
Methylarsinoxyd	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{O}$	2,48	95°			Starker Reiz, Kopfschmerz, allmählich zunehmend. Stark giftig.	> 5 mg
Methylarsindichlorid	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{Cl}_2$	1,84		133°	Bei 20° Flüchtigkeit etwa 75 g/m ³	Starke Reiz- und Giftwirkung. Erhebliche Nachwirkung.	25 mg
Methylarsindibromid	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{Br}_2$			170°		Reiz- und Giftwirkung erheblich schwächer als bei Methylarsindichlorid.	30–40 mm ³
Methylarsinsulfid	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{S}$	etwa 2,15	etwa 110°			Reizerscheinungen ganz schwach und erst nach sehr großer Latenzzeit. Hohe Giftwirkung.	
Methylarsindisulfid	$\text{CH}_3 \cdot \text{As} \cdot \text{S}_2$	etwa 2,0		188° (5mm)	Bei Zimmertemperatur kaum flüchtig	Weit schwächere Reizung als beim Monosulfid. Sehr hohe Giftigkeit.	
Dimethylarsinoxyd (Kakodyloxyd)	$\begin{array}{l} (\text{CH}_3)_2 \cdot \text{As} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{O} \end{array}$	1,46		120°		Starke Reiz- und Giftwirkung. Giftiger als Methylarsinoxyd, aber schwächerer Reizstoff. Mäuse ertragen 20 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,3 mg/l.	45 mg
Kakodylchlorid	$(\text{CH}_3)_2\text{AsCl}$	1,5		107°	Wasser hydrolysiert zu Oxyd	Starker Reiz, anschließend Kopfschmerz. Nachwirkung verhältnismäßig gering. Bei Mäusen kann 15 Min. lange Einatmung einer Konzentration von 1,5 mg/l tödlich wirken. Katzen ertragen 0,15 mg/120 Min. lang; 40 Min. lange Einatmung führt nach einigen Wochen zum Tode.	30 mg
Kakodylbromid	$(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{As} \cdot \text{Br}$			125°	An der Luft autoxydabel	Geringerer Reiz als bei Kakodylchlorid. Wirkung bei Mäusen etwa gleich der von Kakodylchlorid, bei Katzen etwas schwächer.	

Name	Formel	D	Fp.	Kp.	Sonstige Eigenschaften	Wirkung	Bei 1 Minute langer Einatmung für den Menschen berechnete unerschütterliche im m ³
Kakodylcyanid	$(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{As} \cdot \text{CN}$	1,43	33°	160°	Mit Wasser sofort hydrolysiert. Flüchtigkeit relativ hoch	Starke Reiz- und Giftwirkung. Nachwirkung unerheblich. Bei Tieren in höheren Konz. schwere allgemeine Lähmung, entsprechend der Cyan Komponente (resorptive Giftigkeit!); in Konzentration oberhalb 0,9 mg/l Hornhauttrübungen. <i>Mäuse</i> : 0,6 mg/l 15 Min. lang eingeatmet, sind nach einigen Tagen tödlich. <i>Katzen</i> : 1,5 mg/l 20 Min. lang eingeatmet, sind u. U. bereits tödlich; 0,9 mg/l 5 Min. lang sind nach mehreren Tagen tödlich. <i>Hunde</i> : 0,3 mg/l 20 Min. lang führen nur zu Erkrankung; 1,3 mg/l 8 Min. lang sind tödlich nach wenigen Tagen.	15 mg 20 mg
Kakodylrhodanid	$(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{As} \cdot \text{SCN}$	1,49		92° (15 mm)	Hydrolysiert schwerer als das Cyanid	Ähnlich starke Wirkung wie das Cyanid. Keine erheblichen Nachwirkungen. Lähmungserscheinungen erst bei erheblich höheren Konzentrationen, ebenso Hornhauttrübungen. Einatmung von 0,075 mg/l 60 Min. lang wird von Katzen ertragen; 0,15 mg/l 5 Min. lang töten binnen mehreren Tagen.	
Kakodyltrichlorid	$(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{As} \cdot \overset{\text{V}}{\text{Cl}}_3$		50°			Nur schwache Reiz- und Giftwirkung (5 wertige Arsen!).	
Kakodylacetylen	$\text{C} \cdot \text{As} \cdot (\text{CH}_3)_2$ $\text{C} \cdot \text{As}(\text{CH}_3)_2$			85° (14 mm)		Keine besondere Reizwirkung. Schwacher Stinkstoff. Mäßig giftig.	
Äthylarsin-oxyd	$\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{As} \cdot \text{O}$			139° (1 mm)	Sehr wenig flüchtig	Starke Reiz- und Giftwirkung; erhebliche Nachwirkung.	5—7 mm ³

Name	Formel	D.	Fp.	Kp.	Sonstige Eigenschaften	Wirkung	Bei 1 Minute langer Einatmung für den Menschen bereits unerträglich im m ³
Äthylarsindichlorid	$C_2H_5 \cdot As \cdot Cl_2$	1,68		156°	Flüchtigkeit bei 21,5° etwa {22 g/m ³	Starke Reiz- und Giftwirkung; erhebliche Nachwirkung (s. besonderen Artikel).	8—17 mg
Äthylarsindibromid	$C_2H_5 \cdot As \cdot Br_2$					Reizwirkung schwächer als beim Chlorid; Giftwirkung ungefähr gleich.	
Diäthylarsin	$(C_2H_5)_2As \cdot H$					Kein Reiz (s. besonderen Artikel).	
Diäthylarsinchlorid	$(C_2H_5)_2 \cdot As \cdot Cl$					Starker Reiz- und Giftstoff, ungefähr gleich Kakodylchlorid.	
Dimethylarsinäthylsulfid	$(CH_3)_2As \cdot S \cdot C_2H_5$			151°		Schwacher Reizstoff von unangenehmem Geruch; stark giftig.	
i-Amylarsindichlorid	$C_5H_{11} \cdot As \cdot Cl_2$			191° (15 mm)		Reiz- und Giftwirkung geringer als bei den Äthylverbindungen.	
β-Chlorvinylarsindichlorid (Lewisit)	$CHCl:CH \cdot As \cdot Cl$			190°	Flüchtigkeit bei 20°: 395 mg/m ³	Starke Reiz- und Giftwirkung (s. Sonderartikel).	
β-β-Dichlordivinylarsinchlorid	$CHCl:CH > As-Cl$ $CHCl:CH$			113° (11 mm)			Starke Reiz- und Giftwirkung; letztere stärker als beim Dichlorid (s. Sonderartikel).
Trichlortriethylarsin	$(CHCl:CH)_3 \cdot As$			138° (12 mm)		Fast unwirksam (s. Sonderartikel).	
Phenylarsin	$C_6H_5 \cdot As \cdot H_2$			148°		Giftwirkung verhältnismäßig gering.	
Phenylarsin-oxyd	$C_6H_5 \cdot As : O$	1,73	120°			Sehr starker Reiz; große Latenzzeit; erheblich giftig.	10 mg
Phenylarsindichlorid	$C_6H_5 \cdot As : Cl_2$	1,64		252°		Starke Reiz- und Giftwirkung. Heftige Nachwirkung.	16 mg
Phenylarsinimid	$C_6H_5 \cdot As : NH$		291°			Kein Reiz, geringe Giftigkeit.	

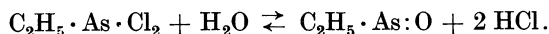
Name	Formel	D.	Fp.	Kp.	Sonstige Eigenschaften	Wirkung	Bei 1 Minute langer Einatmung für den Menschen bereits unerträglich im m ³
Diphenylarsinchlorid	$(C_6H_5)_2 \cdot As \cdot Cl$	1,4	38°	333°	Flüchtigkeit bei 20°: 0,35 mg/m ³	Starke Reizwirkung, in höheren Konzentrationen auch Giftwirkung (s. Sonderartikel).	1–2 mg
Diphenylarsincyamid	$(C_6H_5)_2 : As \cdot CN$	1,45	31,5		Flüchtigkeit bei 20°: 0,1–0,15 mg/m ³	Starke Reizwirkung, in höheren Konzentrationen auch Giftwirkung (s. Sonderartikel).	0,25 mg
Diphenylarsinoxyd	$(C_6H_5)_2 : As \begin{matrix} \diagup O \\ \diagdown \end{matrix}$		93°	250°		Verhältnismäßig geringe Reiz- und Giftwirkung.	
Diphenylaminarsinchlorid (Adamsit)	$C_6H_5 \begin{matrix} \diagup Cl \\ \\ As \\ \\ N \\ \\ H \end{matrix} C_6H_5$		195°			Starke Reizwirkung; Giftwirkung verhältnismäßig gering (s. Sonderartikel).	

Äthylarsindichlorid.

Formel: $C_2H_5 \cdot As \cdot Cl_2$. **Mol.-Gew.:** 174,92.

Darstellung: Durch Einwirkung von Schwefeldioxyd auf methylarsinsaures Natrium und weiter von starker Salzsäure auf das entstandene Äthylarsinoxyd.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch obstartig; D. 1,68, Kp. 156°; löslich in organischen Flüssigkeiten, wenig in Wasser. Viel Wasser hydrolysiert:



Flüchtigkeit bei 21,5° etwa 22 g/m³ bzw. 22 mg/l. Litergewicht des Dampfes 7,27 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Während des Weltkriegs als Kampfstoff verwendet, meist in Mischung mit anderen Kampfstoffen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Zellgift mit gleichzeitiger starker Reizwirkung auf Schleimhäute und Haut.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Starker Reiz auf alle Schleimhäute, bald Atemnot; in der Folge Bronchitis und Schnupfen, bei entsprechend hohen Konzentrationen Tod. *Sektion:* Blutiges Lungenödem, eitrig Bronchopneumonie, in der Luftröhre pseudomembranöse Auflagerungen.

Wirkung auf die einzelnen Tierarten (1).

Tierart	mm ³ Flüssigkeit im m ³	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Mäuse . . {	200	0,34	50	15 Min.	Ertragen. Unter Umständen bereits tödlich.
	300	0,5	70	15 „	
Katzen . . {	50	0,084	12	20 „	Erkrankt, aber wieder erholt.
				40 „	
Hunde . . {	400	0,67	100	10 „	Erkrankt, aber wieder erholt.
				20 „	

2. *Beim Menschen:* Die Empfindlichkeit gegen den Reiz ist ungleich größer als beim Tier.

Reizwirkung (1).

mm ³ Flüssigkeit im m ³	mg/m ³ etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Ein- wirkung	Wirkung
0,1	0,17	0,024	5 Min.	Geruch noch nicht wahrnehmbar, kein Reiz.
0,5	0,85	0,12	5 „	Geruch wahrnehmbar, leichter Nasenreiz.
1,0	1,7	0,24	5 „	Starker Nasen- und Rachenreiz.
5,0	8,5	1,2	5 „	Zunehmender Reiz; bis 24 Std. anhaltende Nachwirkung.
20,0	34,0	4,8	nur wenige Atemzüge	Unerträglich; lange anhaltende Nachwirkung mit asthmaähnlichen Symptomen, in der folgenden Nacht öfters erhebliche Beklemmungen.
3—4	5—7	0,7—1,0	1 Min.	Grenze des Erträglichen.

Längere Einatmung des Dampfes ruft beim Menschen ganz analoge Schädigungen der Atemorgane wie beim Tier hervor (3):

mm ³ Flüssig- keit/m ³	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Wirkung
8	0,014	2	Machen binnen wenigen Minuten kampfunfähig.
20	0,035	5	1—2 Min. eingeatmet: deutliche Schädigungen der Atemorgane.

Auf der menschlichen Haut erzeugt der Dampf von Äthylarsindichlorid Rötung und Entzündung. Ungleich stärker ist die Einwirkung der flüssigen Substanz.

Die unterste Schwelle der Reizwirkung ist 1—2 mg/cm²; sie erzeugen nach 24 Stunden leichte Rötung und Brennen. Bei 5 mg tritt bereits nach 15 Minuten Rötung ein, nach 3—4 Stunden Schwellung und nachfolgend Blasenbildung. Heilung erfolgt meist ohne Sekundärinfektion binnen einer Woche.

Besonders unangenehm ist die Wirkung des Äthylarsindichlorids unter den Fingernägeln.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 541 (1921). — 2. MEYER, Der Gas-kampf. S. 385. 1925. — 3. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 71. 1925.

Diäthylarsin.

Formel: (C₂H₅)₂As · H. **Mol.-Gew.:** 134,05.

Entstehung: Durch Einwirkung des Schimmelpilzes *Penicillium brevicaula* auf arsenhaltige Nährböden, z. B. mit Farben bedruckte Tapeten (1); von anderer Seite bestritten (2). Vgl. dazu Arsenwasserstoff.

Vergiftungserscheinungen äußern sich gewöhnlich wie leichte chronische Arsenvergiftung, gekennzeichnet durch unbestimmte nervöse Erscheinungen und Ernährungsstörungen. Bei einem akuten, aber nicht tödlichem Falle traten die Symptome 9 Stunden nach der Vergiftung auf, und zwar hauptsächlich von seiten der Verdauungswege (3).

Literatur: 1. GOSIO, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **30**, 1024 (1897). — 2. EMMERLING, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **30**, 1026 (1897). — 3. KUNZ-KRAUSE, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **61**, 16 (1921).

Chlorvinylarsine (Lewisite).

Darstellung, Formeln und Eigenschaften: Aus Acetylen und Arsenrichlorid bei Gegenwart von Aluminiumchlorid entstehen nebeneinander drei verschiedene Verbindungen, die sich durch fraktionierte Destillation trennen lassen:

β -Chlorvinylchlorarsin, $\text{CHCl}:\text{CH}\cdot\text{As}\cdot\text{Cl}_2$, Mol.-Gew. 207,36; Kp. 190° , Gefrierpunkt -13° ; Flüchtigkeit bei 20° : 0,4 mg/l; bei 40° : 15,6 mg/l. Litergewicht des Dampfes 8,62 g.

β - β -Dichlordivinylchlorarsin, $(\text{CHCl}:\text{CH})_2\text{As}\cdot\text{Cl}$, Mol.-Gew. 233,37; Kp_{11} 113° ; Litergewicht des Dampfes 9,71 g.

β - β '- β '-Trichlortrivinylarsin, $(\text{CHCl}:\text{CH})_3\cdot\text{As}$, Mol.-Gew. 359,39; Kp_{12} 138° , Fp. 13° . Litergewicht des Dampfes 10,79 g.

Alle drei sind leichte ölige Flüssigkeiten, in reinem Zustand farblos, bald aber nachdunkelnd. Sie besitzen einen charakteristischen, an Geranien erinnernden Geruch. Leicht hydrolysierbar; löslich in organischen Lösungsmitteln. Alkalien zersetzen unter Rückbildung von Acetylen.

Vergiftungsmöglichkeiten: β -Chlorvinylchlorarsin wurde von amerikanischer Seite für Kriegszwecke hergestellt, kam aber nicht mehr zur Verwendung. Die überschwenglichen Berichte über die Wirkung (12 Flugzeugbomben von diesem „Supergas“ oder „Tau des Todes“ sollten genügen, um in kurzer Zeit alles Leben in einer Stadt wie Chicago oder Berlin zu zerstören) wurden von deutschen Sachverständigen, insbesondere von HABER, als übertrieben bezeichnet. Speziell das primäre β -Chlorvinylchlorarsin wurde nach seinem amerikanischen Darsteller W. LEE LEWIS Lewisit genannt. Alle drei Chlorvinylarsine sind übrigens schon während des Krieges in Deutschland dargestellt und untersucht worden.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoffe für alle Schleimhäute, auch für die Körperhaut. Die primäre Verbindung besitzt stärkere Reizwirkung, die sekundäre stärkere allgemeine Giftwirkung; die tertiäre ist kaum wirksam.

Vergiftungserscheinungen.

Beim Tier: Bei Hunden bewirkt die Einatmung der primären Verbindung, des eigentlichen Lewisits, starke Reizung der Schleimhäute von Auge und Nase, Speichelfluß, Erbrechen, Husten. Nach VEDDER (3) ist 30 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,048 mg/l entspr. 5,8 T. Dampf: 1 Million tödlich. Der Tod tritt meist nach 3—5 Tagen ein; wird diese Zeit überlebt, so ist gewöhnlich Wiederherstellung zu erwarten. Die Sektion ergibt eitrige Entzündung der gesamten Atemwege bis in die kleinen Bronchien.

Auf der Haut erzeugt schon der Dampf Reizung, Schwellung und Blasenbildung; beim Tier wirken nach VEDDER 0,344 mg/l entspr. 41,5 T. Dampf: 1 Million blasenziehend. Ungleich stärker wirkt der unverdünnte flüssige Stoff auf die Haut; die Hautschädigungen sollen nach ROVIDA (2) früher erscheinen und schwerer verlaufen als bei Dichlordiäthylsulfid, sollen auch langsamer heilen. Tatsächlich ist nur das raschere Eintreten der Schädigung zutreffend, die Heilung erfolgt im Gegenteil sogar schneller.

Auch resorptive percutane Giftwirkung kann eintreten; ebenso kann Einatmung der Dämpfe des auf die Haut gebrachten Lewisits tödliche Lungenschädigungen hervorrufen: Bereits Auftragung von $0,01\text{ cm}^3$ auf die Haut tötete Meerschweinchen nach 5 Stunden, ebenso ging ein Affe nach Auftragung von $0,28\text{ cm}^3$ nach 5 Stunden zugrunde. Die Lungen zeigten in diesen Fällen schwere Schädigungen (2).

Therapie: Behandlung der Lungenschädigungen wie bei andern Reizstoffen, gegen die Hautschädigung wird, nach vorherigem Abwaschen der Haut mit 5proz. Natronlauge zwecks Vernichtung des Reizstoffs, Auftragen einer Paste aus 6 Teilen frischgefälltem Eisenhydroxyd und 1 Teil Glycerin empfohlen.

Literatur: 1. HANSLIAN, Chem. Krieg. 2. Aufl. S. 60. 1928. — 2. ROVIDA, Arch. Farmacologia sperim. **80**, 5 (1926); **83**, 101 (1929). — 3. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 157. 1921.

Diphenylarsinchlorid.

Formel: $(C_6H_5)_2 : As \cdot Cl$. **Mol.-Gew.:** 264,50.

Darstellung: Die aus Diazobenzolchlorid und Natriumarsenit entstandene Phenylarsinsäure wird mit Schwefeldioxyd zu phenylarsiniger Säure reduziert und die aus letzterer mit Diazobenzolchlorid gewonnene Diphenylarsinsäure ebenfalls mit Schwefeldioxyd in Bisdiphenylarsinoxyd übergeführt; dieses wird mittels Salzsäure in das Chlorid verwandelt.

Eigenschaften: Farblose krystallinische Masse; Fp. 38° , Kp. 333° . D. 1,4. Leicht löslich in organischen Lösungsmitteln; Wasser hydrolysiert sofort. Flüchtigkeit gering: bei 20° $0,35 \text{ mg/m}^3$. Beim Erhitzen dagegen geht Diphenylarsinchlorid in einen äußerst fein verteilten Nebel über; dessen einzelne Teilchen haben den Durchmesser 10^{-4} bis 10^{-5} cm .

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde von deutscher Seite im Weltkrieg als Kampfstoff benutzt („Blaukreuz“); es durchdrang die feindlichen Masken und nötigte die Gegner, diese abzunehmen und sich so der Wirkung anderer gleichzeitig verwendeter Gaskampfstoffe schutzlos auszusetzen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Außerordentlich starker Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere für die der Atemwege; in geringerem Maße auch für die Körperhaut.

Vergiftungserscheinungen.**a) Akute Vergiftung.**

1. *Beim Tier:* Katzen zeigen starke Reizerscheinungen der Schleimhäute. Sie erkranken an Katarrhen der Augen und oberen Atemwege; die Nase sondert reichlich, zum Teil eitriges Sekret ab. Die Tiere husten und magern stark ab. Der Tod wurde bereits nach Einatmung verhältnismäßig geringer Konzentrationen beobachtet: $0,07 \text{ mg/l}$ 24 Minuten lang eingeatmet führten zum Tode nach 9 Tagen. Die Sektion zeigte stets Hyperämie der Lungen, in schwereren Fällen blutiges Lungenödem, gelegentlich auch Blutaustritte in den Magendarmkanal.

Widerstandsfähiger sind *Hunde*: hier verursachte 40 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von $0,28 \text{ mg/l}$ schwere Erkrankung, doch begann nach 3 Wochen Erholung einzusetzen; bei 50—60 Minuten langer Einatmung der gleichen Konzentration trat dagegen nach 2—4 Tagen der Tod ein.

Noch widerstandsfähiger als Hunde sind *Affen*; Konzentrationen, bei welchen Hunde schwer erkrankten oder gar starben, führten bei Affen von etwa $2\frac{1}{2}$ bis 3 kg Körpergewicht nur zu leichter Erkrankung mit Erholung binnen einer Woche.

2. *Beim Menschen:* Der Mensch ist gegen die Reizwirkung des Diphenylarsinchlorids erheblich empfindlicher als Tiere. Je nach Stärke der Konzentration treten die Reizerscheinungen erst nach Sekunden, unter Umständen erst nach Minuten auf, spätestens aber nach $\frac{1}{2}$ Stunde.

Kleine Mengen erzeugen bei kurz dauernder Einatmung Reiz zuerst der Schleimhaut der Nase, dann des Rachens und der tieferen Atemwege, auch der Bindehaut des Auges. Nach einigen Minuten setzt die „Nachwirkung“ ein; die Reizerscheinungen werden immer stärker, auch nach alsbaldiger Entfernung aus der Gasatmosphäre, besonders in Nase und Rachen; es kommt zu gesteigerter Sekretion aus Nase, Mund, Rachen und Bronchien, starkem Husten, Brechreiz und Übelkeit ein. Infolge Übergreifens der Wirkung auf die sog. Nebenhöhlen entstehen dort Schleimhautschwellungen, die sich in Schmerzen in der Stirngegend und Druckgefühl im ganzen Kopf und in den Ohren, auch Schmerzen in Kiefern und Zähnen äußern.

Bei tieferer Einatmung steigern sich die Reizerscheinungen; es kommen hinzu Schmerzen in der Gegend des Brustbeins, starke Atemnot und heftiges Angstgefühl.

Die Reizerscheinungen nach einmaliger kurz dauernder Einatmung erreichen ihren Höhepunkt nach etwa 6—12 Minuten; sie halten $\frac{1}{2}$ —2 Stunden an. Nach 1, spätestens 2 Tagen besteht wieder volle Leistungsfähigkeit.

Einatmung höherer Konzentrationen führt fast stets auch zu schwerem und anhaltendem Erbrechen. Infolge Eindringens des Dampfes in die tieferen Atemwege strahlen heftige Schmerzen nach anderen Körperstellen, namentlich Rücken und Armen, aus. Immerhin verschwinden auch diese Erscheinungen nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder, bisweilen schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde, ohne nachweisbare Schädigungen zu hinterlassen.

Hohe Konzentrationen verursachen dagegen schwere, unter Umständen tödliche Schädigungen der oberen Atemwege und der Lungen mit stärkster Atemnot. Weiter setzen resorptive Wirkungen vom Magen und Darm und auch den Nerven ein: Gastroenteritis, unsicherer Gang, Schwanken, Unfähigkeit zu stehen; dazu heftige Schmerzen in Gliedern und Gelenken.

Sehr hohe Konzentrationen können außerdem Benommenheit, Ohnmachtsanfälle, mehrstündige Bewußtlosigkeit zur Folge haben.

Die Wirkung auf die Augen ist gering; es tritt meist nur eine gutartige, rasch abheilende Bindehautentzündung ein.

Auch auf der Körperhaut entsteht höchstens Rötung und Schwellung mit allerdings sehr lästigen Empfindungen, die oft noch nach Wochen, auch Monaten wiederkehren.

Abnorme Überempfindlichkeit ist hierbei ziemlich häufig. Nach einmaliger Schädigung kann der Reiz schon durch minimale Spuren des Stoffes aufs neue ausgelöst werden; es stellen sich auch in solchen Fällen Empfindungsstörungen bestimmter Hautbezirke, namentlich an den unteren Extremitäten ein.

Die feste (in unreinem Zustand gewöhnlich flüssige) Substanz erzeugt Blasen auf der Haut.

Die toxische Schwellendosis für die Lippenschleimhaut beträgt nach STRUGHOLD (3) 0,12 mg/cm²; 0,15 mg/cm² bewirken schon Entzündung. Am Unterarm zeigen sich bei 0,05 mg/cm² die ersten Anzeichen; stärkerer Reiz und Schmerz erst bei 0,5 mg/cm².

Einatmung einer Konzentration von 0,001—0,002 mg/l 1 Minute lang kann für einen normalen Menschen bereits unerträglich sein; 0,001 mg/l macht in wenigen Sekunden arbeits- bzw. kampfunfähig; 0,01 mg/l erzeugt Brechreiz; eine Konzentration von 2,16 mg/l, 1—2 Minuten lang eingeatmet, führt zu deutlichen Schädigungen der Atemwege (4).

b) Chronische Einwirkung: Bei Arbeitern, die mit der Herstellung von Diphenylarsinchlorid beschäftigt waren, wurden Bindehautentzündung, Lichtscheu, leichte Ermüdbarkeit beim Lesen beobachtet, ferner Rötung und Schwellung von Gesicht und Augenlidern, überhaupt Überempfindlichkeit der Haut gegen die Dämpfe (s. oben).

Andererseits wurde auch Gewöhnung festgestellt: es konnten Arbeiter monatelang in Räumen tätig sein, in denen von normalen Personen schon nach wenigen Minuten unerträglicher Reiz empfunden wurde.

Therapie: Ruhe, frische Luft, Kleiderwechsel; Nase und Rachen mit Borwasser oder Kochsalzlösung spülen. Einatmung der Dämpfe einer Mischung aus Alkohol 40%, Chloroform 40%, Äther 20%, Ammoniak 5—10 Tropfen. Gegen Brennen im Rachen Mentholglycerin. Gegen Kopfschmerz Antineuralgica, evtl. Morphin. Bei nervösen Störungen etwas längere Ruhe als 1—2 Tage. (4).

Inhalation von verdünnten Chlordämpfen soll den Reiz nach Inhalation sofort beheben (1). Gegen Hautjucken: Ichthyol, Anästhesin, Menthol u. a.

Literatur: 1. DUNCAN, WALTON u. ELDRIDGE, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **35**, 241 (1929). — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 550 (1921). — 3. STRUGHOLD, Ztschr. f. Biologie **78**, 195 (1923). — 4. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. 1925. (Dort Literatur.)

Diphenylarsincyanid.

Formel: $(C_6H_5)_2 : As \cdot CN$. **Mol.-Gew.:** 255,05.

Darstellung: Aus dem Chlorid durch Umsetzung mit Natriumcyanid.

Eigenschaften: Krystallinische Masse, farblos, Geruch knoblauchartig, zugleich nach Blausäure. Fp. 31,5°. D. 1,45. Schwer löslich in Wasser, wenig hydrolyisierbar. Noch weniger flüchtig als das Chlorid: bei 20° nur 0,1 mg/m³. Wie das Chlorid leicht vernebelbar.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wie das Chlorid.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie beim Chlorid, aber stärkerer und länger anhaltender Reiz.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Im allgemeinen wie beim Chlorid.

2. *Beim Menschen* (1): 0,005 mg/m³: Schon deutlich durch den Geruch wahrnehmbar.

0,01 mg/m³: Nach 20 Sekunden bereits schwacher, nach 1 Minute stärkerer Reiz; 10 Minuten ertragen.

0,05 mg/m³: Nach 35 Sekunden Reiz, allmählich stärker; 5—10 Minuten ertragen.

0,1 mg/m³: Reiz nach 10 Sekunden; nur 2—5 Minuten ertragen.

0,25 mg/m³: Reiz nach 5—10 Sekunden. Nur 1—2 Minuten ertragen. *Untere Grenze der Erträglichkeit für Menschen.*

1,0 mg/m³: Nach 1/2—1 Minute unerträglich.

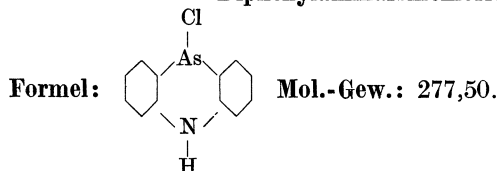
2,5 mg/m³: Kaum einen Atemzug lang zu ertragen; sofort starker Reiz und Schmerzen bis tief in die Brust.

Nach VEDDER (2) macht Einatmung einer Konzentration von 0,001 mg/l in wenigen Sekunden kampfunfähig; 1—2 Minuten lange Einatmung von 2,8 mg/l verursacht deutliche Schädigung der Atemorgane.

Therapie: Wie beim entsprechenden Chlorid.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 550 (1921). — 2. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. 1925. (Dort Literatur.)

Diphenylaminarsinchlorid (Adamsit).



Eigenschaften: In reinem Zustande kanariengelbe krystallinische Masse. Fp. 195°, Kp. 410° unter Zersetzung. Wenig löslich in den üblichen organischen Lösungsmitteln. Das technische Produkt ist dunkelgrün oder braungelb gefärbt.

Vergiftungsmöglichkeiten: War von englischer Seite als Kampfstoff in Aussicht genommen, gelangte aber nicht mehr zur Verwendung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Ähnlich wie bei Diphenylarsinchlorid.

Vergiftungserscheinungen: Bei kurzer Einwirkung ist der Reiz durch Adamsit schwächer als bei Diphenylarsinchlorid; in hohen Konzentrationen ist er ebenso stark und länger andauernd, in niedrigen stärker und länger anhaltend.

Eine Konzentration von 0,012 g/30 m³ entspr. 0,4 mg/l soll für Versuchstiere tödlich sein.

Literatur: HANSLIAN, Chem. Krieg. 2. Aufl. S. 59. 1928. — VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 175. 1925.

Antimon-Gruppe.

Antimon erzeugt bei Einatmung als Dampf oder Staub örtlichen Reiz und besitzt daneben auch resorptive Giftwirkungen; diese letzteren sind möglicherweise auf gleichzeitige Aufnahme durch den Verdauungskanal zurückzuführen.

Antimonwasserstoff wirkt qualitativ im wesentlichen ähnlich wie Arsenwasserstoff als Stoffwechsel- und Blutgift.

Auch die *organischen Stibine* verhalten sich im allgemeinen analog wie die entsprechenden Arsine.

Antimon.

Formel: Sb. **Mol.-Gew.:** 121,8.

Eigenschaften: Metallähnlich, zinnweiß, lebhaft glänzend, von krystallinisch-blättriger Struktur. D_{16} 6,715. Fp. etwa 630°; Kp. 1325°; oberhalb etwa 1437° erfolgt reichliche Verdampfung. Litergewicht des Dampfes 5,06 g. Beim Erhitzen an der Luft Verbrennung zu weißem geruchlosen Rauch von Antimontrioxyd, Sb₂O₃.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Umschmelzen von Altmetall; bei der Gewinnung von Legierungen, wie Letternmetall (etwa rund 60% Blei, 25% Antimon, 15% Zinn), Hartblei (mit 3% Antimon), Britanniametall (90—92% Zinn, 0,3% Kupfer, 8—9% Antimon) u. a. In Schriftgießereien, Druckereien, Metallbetrieben u. dgl.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Dämpfe reizen örtlich, haben daneben aber auch resorptive Wirkung, vermutlich zum Teil infolge gleichzeitiger Aufnahme durch die Verdauungswege. Möglicherweise sind die Erscheinungen auch durch Antimontrioxyd bedingt (s. oben).

Vergiftungserscheinungen: Brustbeklemmungen, Husten, Anschwellung der Halsdrüsen, Magen- und Darmstörungen, pustulöse Ausschläge, namentlich am Hodensack, erschwertes Harnlassen, Anaphrodisie (1), Eosinophilie, nervöse Erscheinungen sehr verschiedener Art.

In Schriftgießereien fand SEITZ (4) keinen Antimondampf, auch nicht bei den höchstemperierten Gießpfannen, dagegen Antimonstaub trotz seiner Schwere noch in beträchtlicher Entfernung von den Pfannen. Die Aufnahme dieses Staubes erfolgte hauptsächlich durch die Verdauungsorgane. Damit stimmen auch die Angaben von SCHRUMPF (2) überein, der im Kot der von ihm beobachteten erkrankten Schriftgießer bisweilen Antimon fand.

Literatur: 1. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 206. 1929. — 2. SCHRUMPF, Straßburger Med. Ztg. 1910, Nr 5. — 3. SCHRUMPF und ZABEL, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 63, 242 (1910). — 4. SEITZ, Münch. med. Wechschr. 1923, 1501.

Antimonwasserstoff.

Formel: SbH₃. **Mol.-Gew.:** 124,82.

Darstellung: Beim Eintragen einer Legierung von 33% Antimon und 67% Magnesium in gekühlte verdünnte Salzsäure entsteht hochprozentiger Antimonwasserstoff. Reinigung durch Kondensation mit flüssiger Luft und fraktionierte Destillation (5).

Eigenschaften: Gas, farblos; Geruch dumpfig, schwach an Schwefelwasserstoff erinnernd, völlig verschieden von dem des Arsenwasserstoffs und Phosphorwasserstoffs; Geschmack unangenehm. Litergewicht 5,19 g, Kp. —18°. Löslich in 5 Raumteilen Wasser, auch in Alkohol, Äther, Benzol. Zersetzt sich an der Luft schon bei gewöhnlicher Temperatur.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung von Antimontrichlorid; beim Brünieren von Stahl; beim Reinigen von Schriftgießermetall durch Natronlauge (2).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Vermutlich zentral angreifendes Nervengift. In vitro wurde Hämolyse, Bildung von Hämoglobin und Methämoglobin nachgewiesen (5).

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier.

Mäuse (5):

Vol.-%	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
—	—	unverdünnt	—	Tod augenblicklich.
1	50	10000	wenige Sek.	Tod.
0,1	5	1000	2 Min.	Nach 1/2 Min. Krämpfe u. Lähmung; Tod.
0,01	0,5	100	1 3/4 Std.	Bald Atemnot; Tod unter Zuckungen.
0,01	0,5	100	20 Min.	Tod nach einigen Tagen.

Im Blut der vergifteten Tiere war eine Veränderung nicht nachweisbar.

Kaninchen ertrugen nach EULENBERG (1) eine Konzentration von 1% bzw. 10000 T.: 1 Million entspr. etwa 50 mg/l 1/2 Stunde lang ohne andere Symptome als Sinken von Atmung und Herzschlag (wahrscheinlich unreines Gas bzw. geringere Konzentration).

12 3/4 Stunden langer Aufenthalt in einem Strom von „mit Antimonwasserstoff geschwängerter Luft“ erzeugte von der dritten Stunde an Atemnot, nach 5 Stunden Durchfall; Tod 5 Stunden nach Versuchsende. Sektion: Blutiges Lungenödem (3).

Hunde: Einatmung einer „Atmosphäre mit dem Gase“ (enthaltend etwa 144 cm³ entspr. 0,72 mg; Konzentration nicht angegeben) verursachte nach 1/2—3/4 Stunden gestörte Atmung, hartnäckiges Erbrechen, auch von Blut, Durchfälle; Herztätigkeit anfangs beschleunigt, später herabgesetzt. Tod nach 3—4 Stunden oder 1—2 Tagen. Sektion: Lungen kongestioniert, mit vereinzelt Geschwürbildungen (4).

2. *Beim Menschen:* Kopfschmerz, Schwäche, Übelkeit; verlangsamte Atmung, Puls schwächer, langsamer und bisweilen unregelmäßig; Temperatur herabgesetzt; vermehrte Diurese; ausgesprochene Eosinophilie (2, 5). Die Erscheinungen seitens des Nervensystems treten weniger hervor als beim Arsenwasserstoff.

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier. Kaninchen:* 20 Tage lang je 6stündige Einatmung eines mit „Antimonwasserstoff geschwängerten“ Luftstroms führte etwa in der Mitte des Versuchs zu Verstopfung, dann zu Durchfall und endlich zum Tode. Die Sektion ergab Gelbsucht, Blutaustritte, fettige Degeneration von Leber, Nieren, Herz usw. In allen Organen war Antimon nachweisbar (3).

2. *Beim Menschen:* Beobachtungen liegen bisher nicht vor.

Nachweis: Mit konz. Silbernitratlösung benetztes Filtrierpapier wird durch Antimonwasserstoff an der Peripherie der befeuchteten Stelle dunkelbraunrot bis schwarz; das Innere wird entweder gar nicht oder nur grau gefärbt. Ammoniak schwärzt den Fleck.

Bestimmung: Durch Silbernitratlösung leiten, das ausgeschiedene Antimonsilber abfiltrieren und mit Schwefelammon digerieren; Antimon geht als Sulfantimonit in Lösung und wird als Schwefelantimon oder antimonsaures Antimonoxyd gewogen.

Literatur: 1. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865. — 2. HANNON, Presse méd. **46** (1859); Ref. in Schmidts Jb. **106**, 29 (1860). — 3. KUBELER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **27**, 451 (1890). — 4. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 206. 1929. — 5. STOCK, GUTTMANN u. BERGELL, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **37**, 893 (1904).

Antimontrichlorid.

Formel: SbCl_3 . **Mol.-Gew.:** 218,18.

Darstellung: Durch Zersetzen von Schwefelantimon mit konz. Salzsäure und nachfolgende Destillation.

Eigenschaften: Krystallinische Masse, Fp. 72° , Kp. 230° . Litergewicht des Dampfes 9,49 g. Sehr hygroskopisch; zersetzt sich mit dem Wasserdampf der Luft unter Bildung von Oxychloriden und Ausstoßung von Salzsäurenebeln.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Beizen und Brünieren von Eisen und Stahl.

Vergiftungserscheinungen: Reiz- und Ätzwirkungen. Stark juckende Hautausschläge.

Es erscheint zweifelhaft, ob diese Erscheinungen nur durch Einatmung der Substanz oder des Dampfes von Antimontrichlorid hervorgerufen wurden. Wahrscheinlicher ist, abgesehen von Salzsäurewirkungen, Einatmung von Tröpfchen bzw. Aufnahme durch die Verdauungsorgane, vielleicht auch unmittelbare Wirkung auf die Haut. Endlich kommt Vergiftung durch Antimonwasserstoff in Frage.

Organische Antimonverbindungen.

Die Bildung von flüchtigen Antimonverbindungen aus antimonhaltigem Material unter dem Einfluß von Schimmelpilzen ist nach KNAFFL-LENZ nicht möglich. Die evtl. in Frage kommenden Verbindungen Antimontrimethyl und -triäthyl siedend erst bei 100 bzw. 158° und sind so leicht oxydabel, daß sie sich an der Luft entzünden. Die Entstehung einer chronischen Antimonvergiftung durch derartige flüchtige Antimonverbindungen erscheint daher ausgeschlossen.

Es gibt aber zahlreiche organische Antimonverbindungen von starker örtlicher Reizwirkung, die sich ähnlich verhalten wie die entsprechenden Arsenverbindungen, so z. B. Phenylstibinchlorid, $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{Sb} \cdot \text{Cl}_2$, und Diphenylstibinchlorid, $(\text{C}_6\text{H}_5)_2 \cdot \text{Sb} \cdot \text{Cl}$. Ihre praktische Bedeutung ist indes sehr gering.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 566 (1921). — 2. KNAFFL-LENZ, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **72**, 224 (1913).

Kohlenstoff-Gruppe (einfachste Verbindungen mit Sauerstoff).

Kohlenoxyd, CO, ist ein schweres Blutgift, das außerordentlich mannigfache Schädigungen im gesamten Organismus hervorrufen kann.

Kohlendiöxyd, CO_2 , wirkt durch Absperrung von Sauerstoff erstickend, außerdem narkotisch; es besitzt gleichzeitig schwache Reizwirkungen auf Haut und Schleimhäute.

Kohlenoxychlorid, Phosgen, COCl_2 , das Chlorid der Kohlensäure, hat eine ausgeprägte Reizwirkung auf die gesamten Atemwege, namentlich auf die Lungen; es vermag diese schon in sehr geringen Konzentrationen schwer zu schädigen.

Im übrigen fehlen den Kohlenstoffverbindungen im Gegensatz zu den Verbindungen anderer Nichtmetalle gemeinsame charakteristische Merkmale.

Kohlenoxyd.

Formel: CO. **Mol.-Gew.:** 28,0.

Vorkommen: In vulkanischen Gasen, Erdgasen, im Naturgas, in den Grubengasen der Kohlenbergwerke.

Kohlenoxyd kann neben Kohlendioxyd überall da entstehen, wo Kohle und kohlenstoffhaltige Substanzen erhitzt oder verbrannt werden, da es kaum ein Brennmaterial gibt, das kein Kohlenoxyd liefert.

Gehalt an Kohlenoxyd in Luft, Rauch, Gasen u. dgl.

	Kohlenoxyd- gehalt in Vol.-%	Literaturquelle
Naturgas, amerikanisches	0,6	} ZITROWITSCH, zit. nach LEWIN
Naturgas, kaukasisches	2-4	
Luft in Kohlenbergwerken:		
im Mittel	0,002	} MAHLER 1910
maximal	0,004	
Kohlendunst.	0,1-0,2	} LEWIN
in Räumen gefunden	bis 2,5	
Koksgase, konzentrierte	3-10	} GREIFF 1890
Koksgase in einem Neubau	bis 0,03	
Koksgase in schlecht ventilierten Räumen	0,13-0,16	
Rauch von Lokomotiven (ital. Tunnel)	bis 3,6	} BENEDICENTI 1900
im Mittel	1,9	
Rauchhaltige Luft in Eisenbahntunnels 3 Stunden nach Durchfahrt	0,1	
Luft in Eisenbahntunnels (Fultontunnel, Amerika)	0,0059	} SEIDELL und MESERVE
im Mittel	bis 0,0267	
Tabakrauch	0,5-1,0	} ARMSTRONG 1922
Rauch (Brandgase)	0,1-0,5	
Grubenbrandgase	0,1-1	
Maximum	bis 3	
Rauch aus brennenden Filmen (Luftabschluß)	26,3	
Brandwetter in Braunkohlenbergwerken	1-2	
Leuchtgas:		
aus Steinkohle	4-12	} LEWIN
aus Braunkohle	3-8	
aus Torf	9-30	
aus Mineralölen u. dgl.	9-17	
aus Harz	10-39	
aus Holz	12-61	
Amerikanisches Leuchtgas	6-30 u. mehr	} HENDERSON u. HAGGARD
Amerikanisches Leuchtgas, gewöhnlich	20-30	
Auspuffgase:		
Automobile	3,5-7	} LEWIN u. a.
Motorboote	5-6	
Motorenabgase	1-6	} HENDERSON u. HAGGARD
Maximum	bis 12	
Luft von Verkehrsstraßen	bis 0,01	
Luft von Verkehrsstraßen (New York)	bis 0,045	
Luft in Verkehrstunnels	bis 0,05	
Zulässiges Maximum im New Jersey-Tunnel	0,04	
Luft hinter einem Auto mit leerlaufendem Motor	0,04-0,06	} HENDERSON u. HAGGARD
Luft in Garagen	0,05-0,2	
Hochofengase: Gichtgase	24-31	} CIAMPOLINI 1924
Wassergas	25-41	

Generatorgas:	Kohlenoxyd- gehalt in Vol.-%	Literaturquelle
aus Kohle	22—26	
aus Holz	bis 34	
aus Koks	33	
Halbwassergas	23—26	
Mondgas	11,0	
Explosionsgase:		
Schwarzpulver	3—9	} LEWIN u. POPPEN- BERG 1909
Nitrocellulose	46	
Dynamit	34	
Trinitrotoluol	5,7	
Pikrinsäure	61	
Minengas nach Sprengungen	0,01—0,05	
Schlagwetterexplosion (Nachschwaden)	0,5—1,5	

Vgl. auch die Abschnitte „Brenngase“, „Triebgase“, „Explosionsgase“, „Rauch- und Brandgase“.

Darstellung: Rein durch Erhitzen von Oxalsäure oder Ammonoxalat mit konz. Schwefelsäure unter Beseitigung des gleichzeitig gebildeten Kohlendioxyds. Im großen durch Überleiten von Kohlendioxyd über erhitzte Kohlen.

Eigenschaften: Gas, farblos; nicht vollkommen geruchlos, Geruch aber sehr schwach, leicht an Knoblauch erinnernd. Ohne Geschmack. D. 0,967; Litergewicht 1,16 g. Unterhalb -190° farblose und durchsichtige Flüssigkeit. Brennt mit bläulicher Flamme. Löslich in Wasser bei 15° : 0,025 Vol.-%, bei 40° : 0,018 Vol.-%; leichter löslich in Petroleum (0,12 Vol.-% bei 20°).

Vergiftungsmöglichkeiten.

Im Haushalt: Durch Ausströmen von Leuchtgas bzw. Heizgas¹ aus Gasöfen, durch mangelhaft gebaute oder schadhafte Koch- und Badeöfen.

Durch Fehler und Undichtigkeit von Kohlenöfen, Zentralheizungen, Kaminen, durch geschlossene Ofenklappen. Gefährlich ist insbesondere die Umkehr des Rauches bzw. der Abgase durch Konstruktionsfehler, durch plötzlichen Witterungswechsel, schnelle Erwärmung der Außenluft, ferner die Wanderung kohlenoxydhaltiger Gase in andere, auch ungeheizte Räume. Daß dadurch auch in Zimmern ohne Heizung oder Gasleitung Vergiftungen vorkommen können, ist sehr zu beachten. Wenn das Gas sich auf „falschen Wegen“ ausbreitet, kann es an entfernten Orten zu Schädigungen kommen. Solche Wanderungen erfolgen durch Mauern, Schächte, Kellerräume u. dgl. Wenn bei Rohrbrüchen das durch die Filtration im Boden, Mauerwerk usw. völlig geruchlos gewordene Gas in die Gebäude eintritt, wächst die Gefährdung der Anwohner außerordentlich.

Mehr oder weniger gefährliche Störungen der Gesundheit sind in Wohnräumen auch vielfach auf Bügeleisen, Wärmeverrichtungen mit Holzkohle, wie z. B. sog. Glühstoff-Heizapparate, Kokskörbe zum Austrocknen der feuchten Wohnungen zurückzuführen.

Eine wenig bekannte Quelle der Kohlenoxydvergiftung tritt auf, wenn *Gasbrenner* nicht vollständig brennen (z. B. Ringbrenner) oder wenn sie zurückschlagen („durchschlagen“). Letzteres ist häufig beim Anzünden oder Kleinstellen der Fall und beruht auf zu starker Luftbeimischung. Aus zurückgeschlagenen Brennern entweicht nicht nur unverbranntes Gas, sondern es bildet sich dabei auch Kohlenoxyd. Es ist also von großer Tragweite, daß Gasvergiftungen auch dann möglich sind, wenn die Gasflammen brennen und keine Undichtigkeiten an der Gasleitung vorhanden sind. Ausströmung von Gas erfolgt häufig, wenn der Haupthahn vorübergehend abgesperrt wird, aber die kleinen

¹ Sogar bei Verwendung des harmlosen, praktisch nur Methan enthaltenden Naturgases kann durch Abkühlung der Flamme Kohlenoxyd entstehen.

Hähne offen bleiben, oder wenn der Gasdruck so niedrig wird, daß die Gasflammen verlöschen. Wohl die meisten tödlichen Gasvergiftungen kommen in *Schlafräumen* zustande, weil der Geruch für die Schlafenden keine Warnung bildet. Auch in nicht geheizte Schlafzimmer tritt häufig Gas auf falschem Wege ein. Große Gefahren bestehen auch in kleinen, meist mangelhaft gelüfteten *Badezimmern*. Jeder Gasofen müßte mit einer wirksamen Abzugvorrichtung nach außen versehen sein. Leuchtgas verbrennt in kleinen Räumen nur unvollständig, wenn sich die Luft bei langer Brenndauer verschlechtert. Ein Fall von Gasvergiftung wurde durch ein Vogelnest im Abzugsrohr eines Badeofens hervorgerufen. In New York traten 1930 in einem Hause ein Todesfall und 50 Vergiftungsfälle dadurch ein, daß Papier in den gemeinsamen Kamin gestopft wurde. Öfen ohne Abzug sind auf alle Fälle bedenklich, aber auch andere Öfen, vor allem Füllöfen und Dauerbrandöfen, bergen zahlreiche Vergiftungsgefahren.

In sonstigen Räumen: Auch in Operationssälen (Sterilisierapparate) und Laboratorien (Bunsenbrenner, Trockenschränke, Brutschränke) sind Kohlenoxydvergiftungen vorgekommen. Äthylen enthielt verschiedentlich Kohlenoxyd, das dann bei Narkosen Vergiftungen verursachte (37). Ein Blick in die Tageszeitungen zeigt, wie ungemein häufig Gasvergiftungen auftreten; wir lesen von Massenvergiftungen in Kinos, Theatern, Tanz- und Konzertsälen, Schulen, Kirchen, Krematorien usw., die gewöhnlich durch fehlerhafte Heizungen zustande kommen.

In der Technik: Unübersehbar sind die Gefahrenquellen in *Arbeitsräumen* und *Werkstätten*, wo außer den Beleuchtungs- und Heizungseinrichtungen noch Gasbrenner, Kohlenfeuer, Schmelztiegel, Öfen zum Leimkochen, Windöfen für Metallarbeiter, Lötvorrichtungen, Schweißapparate¹, Gebläse, Heizkörper, Trockenapparate aller Art in ständigem Gebrauch stehen. Dazu kommen noch veraltete Benzin-, Petroleum- u. a. Gasmotoren.

Ein besonderes Augenmerk erfordern die *Automobilwerkstätten*. Hier entwickelt sich bei leerlaufenden Motoren erheblich mehr Kohlenoxyd als beim normalen Betrieb (KEESER u. a.). In solchen, besonders in neu eingerichteten Betrieben bestehen außer der Gefährdung durch Auspuffgase noch andere Vergiftungsmöglichkeiten, von denen an anderer Stelle die Rede ist. Deshalb muß hier stets für eine gründliche Lüftung, am einfachsten durch Öffnen der Fenster und Türen, gesorgt werden.

Verkehrsmittel: Der Tod in der Garage gehört nicht zu den Seltenheiten. Zahlreiche Kohlenoxydvergiftungen ereigneten sich während der Fahrt in geschlossenen Kraftwagen, in Motorbooten. Auf eine solche Ursache ist auch ein tödlicher Absturz mit dem Flugzeug zurückgeführt worden.

Die Auspuffgase der Motoren sind viel giftiger als der Rauch der Schornsteine und Kamine, ja sogar der Lokomotiven (vgl. die Tabelle S. 195 u. 196).

Auch unzweckmäßige Heizungen entwickeln zuweilen in den Verkehrsmitteln Kohlenoxyd. So sind schwere Vergiftungen in derart mit Holzkohle, Briketts u. dgl. geheizten Wagen, Autos, Eisenbahnen, Schiffen häufig beobachtet worden, auch Todesfälle bei Personen, die in geschlossenen Fahrzeugen schliefen.

Lange bekannt sind die Schädigungen von Eisenbahnpersonal, besonders Streckenarbeitern, in schlecht gelüfteten langen Tunnels.

Endlich sei noch erinnert an die Gasgefahren in Kohlenbunkern und Kesselräumen der Schiffe.

Technische Großbetriebe: Kohlenoxyd ist das wichtigste Gewerbegift. Die Kohle steht im Mittelpunkt der Industrie. Bei ihrer Verbrennung entstehen

¹ Besonders gefährlich sind Schweißarbeiten mit Acetylen-Sauerstoffbrennern in kleinen geschlossenen Räumen, z. B. im Innern von Kesseln.

Kohlendioxyd und Kohlenoxyd; je geringer der Luftzutritt, desto mehr von letzterem. Deshalb lauern Gefahren, wo diese gasförmigen Verbrennungsprodukte auftreten, also fast überall, angefangen von den Stätten ihrer Gewinnung bis in die letzten Verwendungsstufen.

In Bergwerken durch die Nachschwaden der Explosion von Schlagwettern und Kohlenstaub, bei der Herstellung von Koks (Ablöschen von glühendem Koks), von Holzkohle.

Die schweren Gefahren bei der Herstellung, der Verteilung und beim Verbrauch des Leuchtgases sind allgemein bekannt.

Abgesehen vom Leuchtgas werden aber in den Fabriken täglich ganz gewaltige Mengen von „Kraftgas“ aus Kohlen, Torf, Mineralöl, Teeröl erzeugt und verwendet. Das gefährlichste Gas dieser Art ist das geruchlose, aber kohlenoxydreiche Wassergas.

Hierher gehören auch die Gichtgase der Hochöfen, die zu Heizzwecken dienen, die Gase der Schmelzöfen und Metallgießereien. Als Grundsatz muß gelten, daß überall, wo Feuerungen und Kesselanlagen vorhanden sind, Gasgefahr durch Kohlenoxyd besteht, auch im normal laufenden Betrieb.

Auf die Abgase der Motoren wurde bereits hingewiesen. Eine weitere Gruppe bilden Kalköfen, Ziegeleien, Zementfabriken und keramische Betriebe. Kohlenoxydhaltige Gase werden hier zum Vortrocknen verwendet.

Trockenapparate, Kalköfen, Backöfen, Darren, Ventilationskammern werden oft dadurch verhängnisvoll, daß Arbeiter in den Ruhepausen auf ihnen oder in ihrer nächsten Umgebung schlafen oder dort übernachten.

Kohlenoxyd bildet sich auch bei der Darstellung vieler chemischer Produkte, besonders bei Schmelzprozessen, bei der Acetongewinnung, beim Leblanc-Soda-prozeß, an Kohleelektroden.

Außer den oft unvermeidlichen Gefahren des regelrechten Betriebes ist noch mit den besonderen Gasgefahren bei *Betriebsstörungen*, Unglücksfällen, Bränden, Explosionen zu rechnen. Hier ist es wieder der „falsche Weg“ der Gase infolge von Umkehr oder Ableitung des Luftzuges durch unrichtige Bedienung, durch Witterungseinflüsse, Regen, Wind, Sonnenschein, durch schadhafte und durchlässige Einrichtungen, Konstruktionsfehler. Häufig werden bei Reparaturen beschäftigte, nicht sachkundige oder nicht genügend unterrichtete Arbeiter die Opfer solcher Vergiftungen.

Rauchvergiftungen bei Fabrikbränden verlaufen unter Umständen eigenartig, wenn außer dem gewöhnlichen Brennmaterial sonstige chemische Stoffe zur Erhitzung oder Entzündung kommen. Dies gilt nicht nur für die unübersehbaren Chemikalien der eigentlichen chemischen Industrie, sondern auch für die zahllosen verarbeitenden Zweige der Technik und die Lager von mannigfaltigen Rohmaterialien und fertigen Produkten (vgl. den Abschnitt: „Kombinierte Vergiftungen“).

Schließlich sei auch daran erinnert, daß vielfach gerade die wenig beachteten Abfälle der Fabrikation die größten Gefahren mit sich bringen (Schlacken, gashaltige Waschwässer und Staubarten).

Kohlenoxydhaltiger Staub: Staubbörmige Massen können absorbiertes Kohlenoxyd enthalten. In Frage kommen alle kohlenhaltigen Staubarten, vor allem Ruß, dann der Flugstaub aus Feuerungen, Kesseln, Ofenanlagen.

Aber auch aus kompaktem, kohlenoxydhaltigem Material kann sich beim Bearbeiten oder Zerkleinern freies Gas entwickeln, z. B. bei Kesselreinigung, Retortenarbeiten, Umgang mit Gaskoks, Pechkoks, Hüttenprodukten, Schlacken.

Auch Staub und Kohle, die auf Öfen lagern oder damit in Berührung kommen, liefern unter ungünstigen Bedingungen gefährliche Konzentrationen von Kohlenoxyd.

Bei Explosionen: Jede Explosion liefert, zumal bei Luftabschluß, mehr oder weniger Kohlenoxyd. Die entwickelten Kohlenoxydmengen sind meist beträchtlich, bei gewissen Sprengstoffen enthalten die Gase über die Hälfte an Kohlenoxyd.

Alle *Explosionsmotoren* geben daher kohlenoxydhaltige Auspuffgase ab.

Weiter ist die Gefahr der Kohlenoxydvergiftung gegeben bei jeder *Sprengarbeit* in geschlossenen Räumen, Minen, Tunnels, Steinbrüchen, Gruben, Bergwerken. Als besonders gefährlich bekannt ist die Einatmung der Gase nach schlagenden Wettern und Grubenbränden. Hier sind ferner noch zu nennen die *Staubexplosionen* (siehe den Abschnitt „Schädigungen durch Staubeinatmung“), die Explosionen von eigentlichen Sprengstoffen und von verwandtem Material, z. B. Celluloid.

Sehr mannigfaltig ist die Kohlenoxydgefahr im Kriege. Abgesehen von der Gefährdung durch Pulverdampf in Geschütztürmen und Gefechtsständen geschlossener Befestigungen oder Kriegsschiffe, besteht sie auch bei Sprengungen, Minierarbeiten, Volltreffern in Gebäude usw.

Vgl. auch die Abschnitte „Brenngase“, „Triebgase“, „Rauch- und Brandgase“, „Explosionsgase“, „Gase im Kriege“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Wirkung beruht im wesentlichen auf der Bildung von Kohlenoxydhämoglobin; die Folge ist Erstickung.

Theorie der Kohlenoxydwirkung: Über die Entstehung der Kohlenoxydvergiftung sind zahlreiche andere Theorien aufgestellt worden. Vor allem wollten einige Autoren das Wesen nicht nur in der Vereinigung von Kohlenoxyd mit Hämoglobin und ihren Folgen sehen, sondern man versuchte vielfach den Nachweis spezifischer Wirkungen, vor allem auf das Zentralnervensystem. Lange Zeit wurde auch das Kohlenoxyd, ähnlich wie Chloroform, als ein Narcoticum angesehen. Weiter wurden Theorien für eine allgemeine Zell- bzw. Protoplasma-giftwirkung aufgestellt, in denen aber die primäre Schädigung und ihre späteren Folgen nicht genügend auseinandergehalten werden. Andere Erklärungsversuche fußen auf der Vorstellung primärer toxischer Gefäßschädigungen, die zu Kreislaufstörungen und damit zu Ernährungsstörungen im Gehirn führen sollten. Endlich wurde noch das bei der Einatmung entstehende Kohlenoxydhämoglobin als das giftige Agens bezeichnet.

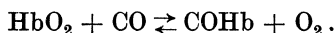
Eine nähere Besprechung und Widerlegung dieser Anschauungen erscheint hier nicht angebracht. Jedenfalls erklärt die Bildung von Kohlenoxydhämoglobin die gesamten Vergiftungserscheinungen in einfachster Weise, aber vollkommen befriedigt diese Erklärung doch nicht alle Spezialforscher. Wieweit außerdem noch besondere Wirkungen, etwa auf die Zellen des Nervensystems, mitspielen, ist heute auf Grund des vorliegenden Beweismaterials noch nicht zu entscheiden.

Bildung von Kohlenoxydhämoglobin¹: Kohlenoxyd ist ein physiologisch indifferentes Gas, abgesehen von einer einzigen Reaktion: es verbindet sich mit dem Hämoglobin des Blutes unter Verdrängung des Sauerstoffs. Sonst könnte Kohlenoxyd wie Wasserstoff oder Stickstoff als einfaches Stickgas gelten. Tiere ohne Hämoglobin — also z. B. Insekten — befinden sich in einem Gemisch aus 80% Kohlenoxyd und 20% Sauerstoff ganz normal. In einem Tropfen Serum aufgeschwemmte Nervenzellen vom Hühnchen wachsen in einer solchen Atmosphäre in normaler Weise weiter. Eine Maus kann eine hohe Konzentration

¹ Übersetzt nach HENDERSON-HAGGARD (12).

Kohlenoxyd ertragen, wenn gleichzeitig der Sauerstoffdruck erhöht wird. Es tritt dann so viel Sauerstoff in einfacher Lösung ins Blut, daß der fehlende Transport durch das Hämoglobin ausgeglichen ist. Die Giftwirkung des Kohlenoxyds besteht also zunächst lediglich in sog. Anoxämie (Sauerstoffmangel im arteriellen Blut); diese ihrerseits beruht wieder darauf, daß Kohlenoxyd das Oxyhämoglobin umwandelt; als Folge dieser Anoxämie tritt dann Asphyxie (Erstickung) ein.

Die Reaktion zwischen Sauerstoff, Kohlenoxyd und Hämoglobin ist reversibel; diese ergibt sich aus nachstehender Gleichung (Hb = Hämoglobin):



Kohlenoxyd verdrängt also den Sauerstoff aus dem Hämoglobin; umgekehrt vermag Sauerstoff wieder das Kohlenoxyd aus seiner Verbindung mit Hämoglobin zu verdrängen. Rote Blutkörperchen, deren Hämoglobin erst mit Kohlenoxyd in Verbindung getreten war und dann durch Sauerstoff wieder von diesem Kohlenoxyd befreit wurde, zeigen keine Schädigung, sie vermögen noch genau so als Sauerstoffträger zu fungieren, als wären sie nie einem andern fremden Gas ausgesetzt gewesen. Nur solange sie Kohlenoxyd gebunden halten, können sie ihre physiologische Aufgabe nicht erfüllen. Kohlenoxyd besitzt nun eine stärkere Affinität zu Hämoglobin als Sauerstoff. Das relative Anziehungsvermögen verhält sich etwa wie 300:1. Das Verteilungsverhältnis des Hämoglobins gegenüber Sauerstoff und Kohlenoxyd ist abhängig von den in der Atemluft jeweils befindlichen Mengen beider Gase. Ist also die Konzentration des Sauerstoffs dreihundertmal so hoch wie die des Kohlenoxyds (dies ist der Fall bei einem Gehalt von 0,07% Kohlenoxyd in der atmosphärischen Luft), so verwandelt sich die Hälfte des Hämoglobins in Kohlenoxydhämoglobin, die andere Hälfte behält ihren Sauerstoff.

Nach STADIE und MARTIN (40) bedingt Zunahme des Kohlendioxydgehalts im Blut eine verminderte Affinität des Hämoglobins für Kohlenoxyd im Vergleich zu der für Sauerstoff. Zunahme des Kohlendioxyds infolge eines geringeren p_{H} begünstigt also bei sonst gleichen Verhältnissen die Verdrängung von Kohlenoxyd aus dem Blut. Daß die im Verhältnis zu Sauerstoff ohnedies relativ starke Anziehungskraft des Hämoglobins für Kohlenoxyd noch weiter zunimmt, ist vermutlich durch den Verlust an Kohlendioxyd bei der übermäßigen Atmung während der Asphyxie bedingt.

Wird Blut einer Luft mit 0,07% Kohlenoxyd ausgesetzt derart, daß man wenig Blut in einer Flasche mit viel Luft stark schüttelt, so verbindet sich ungefähr die Hälfte des Hämoglobins mit dem Gas unter Verdrängung einer entsprechenden Menge Sauerstoff. Wird aber solche kohlenoxydhaltige Luft eingeatmet, so tritt eine analoge Reaktion des Hämoglobins im Blute erst nach Stunden ein. Theoretisch ist zur Erreichung des endgültigen Gleichgewichts tagelange Einwirkung nötig. Die Lungen können nicht mehr Kohlenoxyd absorbieren, als bei der Atmung aufgenommen wurde. Das Atemvolumen ist also der begrenzende Faktor dafür, wieviel Kohlenoxydhämoglobin sich bilden kann.

Diese Beschränkung der Absorption erhellt aus einem Beispiel: Beim Durchschnittsmenschen beträgt die Lungendurchlüftung in der Ruhe annähernd 5 l Luft in der Minute. Voraussetzung dabei sind ein Atemvolumen von 7,5 l in der Minute und ein toter Raum von 33%. 5 l Luft mit 0,07% Kohlenoxyd entsprechen 0,0035 l (3,5 cm³) reinem Kohlenoxyd, so daß also in einer Stunde höchstens 0,21 l (3,5 · 60 = 210 cm³) mit dem Blut in Berührung kommen würden. Die gesamte Blutmenge im Körper eines normalen Erwachsenen im Betrag von etwa 5 l vermag etwa 1 l Sauerstoff aufzunehmen. Jedes aufgenommene tausendstel Liter Kohlenoxyd vermindert

die Fähigkeit des Blutes zur Aufnahme von Sauerstoff um eine äquivalente Menge, also ebenfalls $\frac{1}{1000} l = 0,1\%$. Nach Ablauf einer Stunde würde gemäß Obigem diese Fähigkeit sich um höchstens 21% verringern; dies genügt schon, um ganz leichte Symptome von Anoxämie hervorzubringen. In Wirklichkeit würde allerdings etwas weniger als die hier angenommene Menge Kohlenoxyd an das Blut gebunden werden; mit fortschreitender Absorption verzögert sich nämlich ihre Geschwindigkeit mehr und mehr, und die absorbierte Menge wird demzufolge immer kleiner. Sobald also die Reaktion sich dem Gleichgewichtszustand nähert, verschiebt sich der Druckausgleich zwischen dem Sauerstoff und Kohlenoxyd im Blute und das relative Anziehungsvermögen dieser Gase gegenüber Hämoglobin automatisch immer mehr, bis bei eingetretene Gleichgewicht das Kohlenoxyd durch Sauerstoff verdrängt ist; und zwar entspricht die in jeder Minute verdrängte Menge Kohlenoxyd genau der vorher durch Kohlenoxyd verdrängten Sauerstoffmenge.

Nimmt bei körperlicher Anstrengung das Atemvolumen zu, so findet entsprechend eine beschleunigte Absorption von Kohlenoxyd statt. Die prozentuale Sättigung mit Kohlenoxyd im Gleichgewicht ist die gleiche wie im Zustand der Ruhe, tritt aber schneller ein. Ein zwar nur annähernd zutreffender, aber immerhin brauchbarer Satz besagt, daß die Hälfte des eingeatmeten Kohlenoxyds während der Anfangsstadien der Einwirkung absorbiert wird. Dabei ist unter „eingeatmet“ das Gesamtvolumen der Atmung in der Minute zu verstehen und nicht nur die Lungendurchlüftung. Letztere entspricht dem Atemvolumen abzüglich der auf den toten Raum entfallenden Gasmenge.

Wenn zwei verschieden große Individuen oder ein Erwachsener und ein Kind im Zustand der Ruhe die gleiche Atmosphäre atmen, so tritt bei dem kleineren und jüngeren Individuum, das den aktiveren Stoffwechsel besitzt, die Absorption von Kohlenoxyd schneller ein und es besteht hier die Tendenz zu rascherer Sättigung. In derartigen Fällen wird die Verdrängung von Sauerstoff durch Kohlenoxyd bestimmt durch das Verhältnis von Atemvolumen zu Körpergröße und Blutmenge. Das Atemvolumen in der Ruhe ist bei den einzelnen Individuen eine Funktion ihrer Körperoberfläche und demgemäß verschieden; die Blutmenge wiederum ändert sich entsprechend dem Körpergewicht. Bei Körpern von gleicher Gestalt — gleichgültig ob Kugeln, Würfel oder menschliche Körper — ist die relative Oberfläche um so größer, je kleiner ihre Masse ist. Deshalb unterliegen schwächliche Individuen dem Kohlenoxyd leichter als starke, weil ihr Atemvolumen verhältnismäßig größer ist als ihre Blutmenge. Dieser Unterschied findet extremen Ausdruck und eine praktisch wichtige Nutzenanwendung in dem Sättigungsgrade einerseits bei Menschen, andererseits bei kleinen Tieren, wie Mäuse oder Kanarienvögel. Bei Rettungsarbeiten in Bergwerken werden die Tiere gewissermaßen als Indicatoren auf Kohlenoxyd in die verdächtige Luft gebracht. Beginnt die Maus zu taumeln oder fällt der Kanarienvogel von der Stange, so können erfahrungsgemäß Menschen in der gleichen Atmosphäre sich immer noch in Sicherheit bringen und die hierfür noch verfügbare Zeit abschätzen; denn da bei Menschen nur etwa $\frac{1}{20}$ soviel Körperoberfläche auf die Einheit des Körpergewichts trifft als bei kleinen Tieren, können sie sich 20mal solange in der betreffenden Atmosphäre aufhalten, ehe bei ihnen ein gleicher Zustand eintritt wie bei Maus und Kanarienvogel.

Die Symptome nach Kohlenoxydeinatmung sind abhängig von dem Grade der Anoxämie, d. h. davon, inwieweit Hämoglobin mit Kohlenoxyd in Verbindung getreten ist. Die nachfolgende Tabelle gibt an, wie sich die verschiedenen Sättigungsgrade des Hämoglobins mit Kohlenoxyd im Durchschnitt physiologisch auswirken.

Prozentuale Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd und ihre physiologischen Wirkungen.

Kohlenoxyd-hämoglobin %	Wirkung
10	Keine wahrnehmbare Wirkung, außer Kurzatmigkeit bei stärkerer Muskelanstrengung.
20	Keine wahrnehmbare Wirkung außer Kurzatmigkeit schon bei mäßiger Anstrengung; manchmal leichter Kopfschmerz.
30	Ausgesprochener Kopfschmerz; Reizbarkeit; leichte Ermüdbarkeit; Urteilskraft getrübt.
40—50	Kopfschmerz; Verwirrung; bei Anstrengungen Kollaps und Ohnmacht.
60—70	Bewußtlosigkeit; bei langer Einwirkung Atemstillstand.
80	Rasch tödlich.
über 80	Sofort tödlich.

Die Kohlenoxydanoxämie verschwindet nicht, wie bei einfachen Stickgasen, sobald frische Luft eingeatmet wird, bleibt vielmehr während der ganzen Ausscheidungsperiode bestehen, wenn auch in geminderter Stärke. Bei den einfachen Stickgasen dauern die Nachwirkungen zwar ebenfalls noch eine Zeitlang an, nachdem die Anoxämie durch ausgiebige Zufuhr von Sauerstoff behoben wurde; ein besonderer Nachteil des Kohlenoxyds ist aber, daß die Periode der Anoxämie oft länger anhält als die ursprüngliche Einwirkung des Gases. Kohlenoxyd wird im Körper weder zu Kohlendioxyd verbrannt noch anderweitig zerstört, sondern es wird durch die Lungen wieder ausgeschieden, sobald frische, kohlenoxydfreie Luft eingeatmet wird. Der Mechanismus verläuft umgekehrt wie bei der Absorption. Das Kohlenoxyd verläßt das Hämoglobin nicht von selbst, sondern wird daraus durch den Druck und die Massenwirkung des Sauerstoffs verdrängt. Bei mittelschweren Vergiftungen wird unter gewöhnlichen Verhältnissen schon im Laufe der ersten Stunde die Hälfte des absorbierten Gases oder ein wenig mehr wieder ausgeschieden; eine vollständige Ausscheidung unter dem Einfluß frischer Luft tritt aber selbst nach vielen Stunden noch nicht ein. Nach kurzer Einwirkung hoher Gaskonzentrationen und schneller Absorption macht sich deshalb die Anoxämie in der Hauptsache erst während der Ausscheidungsperiode geltend. Es ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, die Ausscheidung durch Einatmen von Sauerstoff mit 5% Kohlendioxyd möglichst zu beschleunigen und so die Asphyxie zu beenden. Dies ergibt sich aus folgender Erfahrung: Von zwei Arbeitern, die durch kurzdauernde Einatmung einer hohen Konzentration Kohlenoxyd in gleicher Weise vergiftet waren, wurde der eine zur Erholung nur an die frische Luft gebracht; er blieb einige Zeit bewußtlos und war 1—2 Tage lang krank. Der andere dagegen wurde alsbald mit der obengenannten Inhalation behandelt; er konnte sich nach etwa einer halben Stunde wieder an seine Arbeit begeben und fühlte sich ebenso wohl wie vor der Gasvergiftung¹.

Über die Schnelligkeit der Ausscheidung des Kohlenoxyds aus dem Blute geben Untersuchungen von NICLOUX und HERSON (31) Aufschluß. In einem Falle von akuter gewerblicher Kohlenoxydvergiftung ergab sich folgendes:

	Kohlenoxyd in 100 cm ³ Blut	Kohlenoxyd-hämoglobin in 100 cm ³ Blut
Bei Einlieferung ins Krankenhaus 2 Std. nach Beginn der Vergiftung	9,08	41,3
1 Std. 5 Min. nach Beginn der Sauerstoffatmung	5,6	25,4
4 Std. 15 Min. nach Beginn der Sauerstoffatmung	1,84	8,4
23 Std. 30 Min. nach Beginn der Sauerstoffatmung	0,3	Spuren

¹ Bis hierher Übersetzung nach HENDERSON-HAGGARD.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier.

Für *Insekten* und *Tiere ohne Hämoglobin* ist Kohlenoxyd ungiftig.

Kaltblüter (Fische, Frösche) u. dgl. sind gegen Kohlenoxyd sehr resistent; Frösche z. B. 1000mal widerstandsfähiger als Warmblüter.

Auch *winterschlafende Tiere* sind verhältnismäßig wenig empfindlich.

Die Empfindlichkeit von *Warmblütern* ist sowohl generell wie individuell verschieden. Da die krankmachende Wirkung des Gases bei Tieren in ihren ersten Stadien nicht so leicht erkennbar ist wie beim Menschen, beziehen sich die nachfolgenden Zahlen im wesentlichen auf das Eintreten schwerer bzw. tödlicher Vergiftung.

Vögel:

Tierart	Vol.-%	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	mg/l etwa	Wirkung
Sperling . . .	0,1	1000	1,15	Ohne Wirkung. Kann in etwa $\frac{3}{4}$ —2 Std. tödlich sein. Nach 8 Min. Tod. Nach 2—4 Min. Tod. Sofort tödlich. [LEBLANC, GREHANT, BOCK; bei BOCK (2)]
	0,12—0,2	1200—2000	1,4—2,3	
	0,4	4 000	4,6	
	1,0	10 000	11,5	
Kanarienvögel . . .	0,1	1000	1,2	Deutliche Vergiftung. Atemnot und Schwäche. [BURREL (3)]
	0,16	1600	1,8	
Taube . . .	1,5—2,0	15000—20000	17—23	Nach 1 Min. Krämpfe, nach 2 Min. Umfallen, nach 3 Min. Tod. [Nach LEWIN (21)]
Huhn . . .	0,14	1400	1,6	7 $\frac{1}{2}$ Std. ertragen. 2 Std. ertragen. Nach $\frac{1}{2}$ Std. Tod. [GRUBER (9)]
	0,17	1700	1,9	
	0,4	4000	4,6	
Ente . . .	0,33	3300	4	Nach 33 Min. Tod. Nach 5 Min. Tod. [GREHANT bei BOCK (2)]
	1,0	10000	11,5	

Bei *Säugetieren* ist das bei langdauernder Einatmung von Kohlenoxyd eintretende Sinken der Körpertemperatur von Wichtigkeit, weil die Empfindlichkeit gegen Kohlenoxyd dann geringer ist als bei normaler Körpertemperatur.

Tierart	Vol.-%	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	mg/l etwa	Wirkung
Maus . . .	0,03	300	0,35	Bereits leichte Giftwirkung. Nach 20 Min. bereits deutliche Vergiftungserscheinungen. 30 Min. ertragen (16). Bei 16° zum Teil 2 $\frac{1}{2}$ Std. ertragen. Bei 37° nach 11—43 Min. tödlich. Bei 20° 10 Min. ertragen; nach 75 Min. tödlich (16). Sofort tödlich. Bei normaler Temperatur tödlich. [HALDANE u. Mitarbeiter (10, 11), BOCK; bei BOCK (2)]
	0,05	500	0,57	
	0,1	1000	1,14	
	0,35	3500	4,0	
	0,6	6000	6,84	
	4,5 0,2—0,3	40000—50000 200—300	46—57 2,3—3,5	

Tierart	Vol.-%	Teile in 1 Million (cm ² /m ²)	mg/l etwa	Wirkung
Meerschweinchen . .	0,5—0,7	5000—7000	5,7—8,0	2—3 Std. ertragen; vorübergehend erkrankt.
	1,0	10000	11,5	Bei auf 26—29° gesunkener Körpertemperatur etwa 1½ Std. ertragen.
	2,0	20000	23	Nach 20—50 Min. Tod. [SCHWARTAU, BOCK, bei BOCK (2)]
	bis 0,08	800	0,92	Bis 22 Std. ohne erkennbare Wirkung ertragen.
	0,2	2000	2,3	9 Std. ertragen, erholt.
Kaninchen	0,35	3500	4,0	1½ Std. schwer erkrankt, erholt.
	0,4	4000	4,6	Nach 30—60 Min. Tod.
	1,0	10000	11,5	Nach etwa 2 Std. Tod.
	1,5	15000	17,5	Nach etwa 40 Min. Tod.
	3	30000	35	Nach etwa 20 Min. Tod.
	5	50000	57	Nach etwa 10 Min. Tod.

Die individuellen Schwankungen bei Kaninchen sind beträchtlich. So starben Tiere bereits bei 0,36% nach 1½ Stunden, andererseits wurden 1,7% 30—100 Minuten ertragen [LEHMANN (20), BOCK (2), EULENBERG, GREHANT bei BOCK (2), GRUBER (7), POKROWSKY (33)].

Tödliche Konzentration in einem Raum von konstanter Temperatur [32°] (vgl. oben):

Ratte	oberhalb 0,12%
Maus	„ 0,25%
Meerschweinchen	„ 0,38%
Kaninchen	„ 0,38%

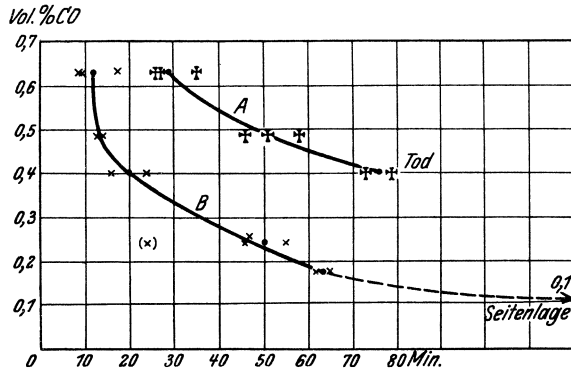
[BOCK (2)]

Tierart	Vol. %	Teile in 1 Million (cm ² /m ²)	mg/l etwa	Wirkung
Katzen . .	0,1	1000	1,1	Schreien und taumeln bereits, wenn ein unter gleichen Bedingungen Kohlenoxyd einatmender Mensch noch nichts empfindet (LEWIN).
	0,25	2500	2,8	2½ Std. ohne Schädigung ertragen (16). Seitenlage nach etwa ½—1 Std.; erholt sich nach 1½stündiger Einwirkung wieder (16, 43).
	0,4	4000	4,6	Seitenlage nach 16—20 Min.; Tod nach etwa 1½ Std. (43).
	0,5	5000	5,8	Seitenlage nach 13—14 Min., Tod nach etwa ¾—1 Std. (43).
	1,0	10000	11,5	Seitenlage nach 7 Min., Tod nach 15 Min. (16).
	3—4	30000—40000	35—46	Tod nach 3—5 Min. (33).
Hund . .	0,05	500	0,57	Noch keine akute Wirkung.
	0,25	2500	2,9	1—3 Std. ertragen.
	0,3	3000	3,5	Kann bereits nach 50 Min. tödlich sein.
	0,4	4000	4,6	Nach 45 Min. tödlich.
	0,5—1,0	5000—10000	5,7—11,5	Nach etwa 20—30 Min. tödlich.
	3—4	30000—40000	35—46	Nach 3—5 Min. tödlich. [LEWIN (21), GREHANT bei BOCK (2), POKROWSKY (33)].

Abb. 20. Wirkung von Kohlenoxyd auf Katzen.

[Nach WIRTH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 157 (1930).]

- A Abhängigkeit der mittleren Zeit des akuten Todes von der Konzentration.
 B Mittlere Zeit des Eintritts von Seitenlage.



2. *Beim Menschen:* Die *Hauptsymptome* kann man kurz angeben als Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Atemnot, Erstickung. Im einzelnen ist der Verlauf aber ungemein vielgestaltig.

Von besonderer Bedeutung sind die *Anfangssymptome*. Sie leiten sich ab vom Zentralnervensystem als dem giftempfindlichsten Organ des Körpers.

Werden geringe Konzentrationen eingeatmet, etwa bis zu 0,1 Vol.-%, so treten, oft unvermittelt, gewisse subjektive Empfindungen auf, die Eingeweihten und Kennern der Gefahr als Warnungszeichen dienen können. Sie wechseln individuell und je nach Lage des Falles in Stärke, Reihenfolge und Charakter erheblich. Der Kopf wird schwer und eingenommen, es tritt das Gefühl eines Reifs, einer Zange, eines schweren Ringes um die Stirne auf, hierauf stärkerer Stirn- und Schläfenkopfschmerz. Die Augen flimmern, sehen schwarz, tränen stärker, die Schläfen klopfen. Vielfach stehen Labyrinth Symptome, Schwindel, Ohrensausen im Vordergrund, außerdem Ekel- und Unlustgefühl, eigenartige Hautsensationen, Zittern, Gefühl von Schwäche, Pulsbeschleunigung, Erbrechen.

Von allergrößter Tragweite für den weiteren Verlauf und das Schicksal ist das nächste Stadium, das manchmal in die genannten Initialsymptome eingreift.

Dieses *zweite Stadium* ist durch eine Gruppe von höchst charakteristischen Symptomen ausgezeichnet, die den Beginn der *Lähmung* anzeigen. Das Bewußtsein ist noch erhalten, wenn auch durch die Benommenheit mehr oder weniger eingeschränkt. Dabei entwickelt sich ein Zustand von Schwäche und Willenlosigkeit, der jeden Versuch zur Rettung erschwert und bald unmöglich macht. Das Gefühl der Ohnmacht und der allgemeinen Erschlaffung, der Körperschwere bringt eine Gleichgültigkeit, oft sogar eine gewisse Behaglichkeit mit sich. Beim Verbleiben im Gas kommt es nun weiter entweder zu stärkerer Schläfrigkeit und fortschreitender Benommenheit mit Trübung des Bewußtseins oder aber, wie unter der Wirkung von Alkohol oder narkotischen Mitteln, zu Verwirrung und Rauschzuständen verschiedenen Grades. Die sehr regelmäßig auftretende Schwäche und Mattigkeit in den Beinen deutet auf das Übergreifen der Wirkung auf das Rückenmark. Der weitere Verlauf führt in typischen Fällen bei langsam zunehmender Vergiftung zu völliger Bewußtlosigkeit, wobei es zu Erbrechen und zur Entleerung von Harn und Kot zu kommen pflegt. Das Koma dauert oft 1—2 Tage an. In seltenen Fällen fehlt aber auch bei schwerer, selbst tödlich verlaufender Vergiftung die Bewußtlosigkeit. Damit geht gewöhnlich ein *Krampfzustand* einher, bei dem einzelne Muskeln oder Muskelgruppen fibrilläre Zuckungen zeigen oder durch klonische und tonische Krämpfe kontrahiert werden. Es kann dabei auch erhöhte Reflexerregbarkeit und Tetanus (allgemeiner Streckkrampf) auftreten.

Gleichzeitig mit den Muskelkrämpfen, wohl auch früher oder später, treten alle Erscheinungen der *Atemnot* auf. Dieses Stadium der „Dyspnoe“ kann stunden-

auch tagelang andauern und endet entweder mit Erholung oder mit tödlichem Stillstand der Atmung. Ebenso kann die Bewußtlosigkeit tagelang andauern.

Die von LEWIN als *atypische Formen* bezeichneten und überwiegend auf individuelle Faktoren zurückgeführten Vergiftungen sind der Zahl nach weit seltener. Hierher gehören die Fälle, bei denen der Vergiftete fast momentan, also ohne die obengenannten Vorzeichen, bewußtlos zusammenfällt, oder wo alsbald schwere Störungen der Atmung und der Herztätigkeit eintreten. Dabei kann es schnell zum Tode kommen, oder die klassischen Symptome erscheinen erst nach dem Erwachen. Man nennt solche plötzlich und unvermittelt auftretende Vergiftungsformen wegen der äußeren Ähnlichkeit mit Schlaganfällen „apoplektiforme“ Vergiftungen. In sehr seltenen Fällen tritt nach kurzer Bewußtlosigkeit eine überraschend schnelle, anscheinend völlige Erholung ein.

Von großer Bedeutung, nicht nur in ärztlicher, sondern auch in unfallrechtlicher Hinsicht, sind die manchmal nach Kohlenoxydvergiftungen auftretenden *Rückfälle*. Solche „Rezidivformen“ zeigen sich nach Tagen oder Wochen, gewissermaßen wie neue Krankheiten, und können deshalb leicht verkannt werden. Ihre richtige Beurteilung gehört zu den schwierigsten ärztlichen Aufgaben.

Das gleiche gilt von den *Nachkrankheiten*. Ihre scharfe Abtrennung vom akuten Stadium ist nicht leicht, oft ganz unmöglich. Im Anschluß an eine akute Vergiftung können sich Krankheitszustände ausbilden, die jahrelang, unter besonders ungünstigen Bedingungen während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Sie betreffen vorwiegend das Nervensystem, Gehirn und Rückenmark, können sich aber auch auf andere Organsysteme erstrecken. Dadurch weisen die Vergiftungsfolgen eine fast unbegrenzte Mannigfaltigkeit auf.

Zentralnervensystem: Unter den geistigen Störungen ist vor allem der Gedächtnisschwund und besonders das Fehlen der Erinnerung an den Unglücksfall bemerkenswert. Nach GORN (6) fielen als gemeinsame Züge bei einer Katastrophe auf: anfangs Erregung, Schreien, später Apathie und depressive Stimmung, vor allem die Gleichgültigkeit gegenüber dem Massenunglück. Demenz und paralyseartige Zustände sind als Folge der Vergiftung schon seit hunderten Jahren bekannt, ebenso Depressionszustände mit Hemmungen und Ausfallserscheinungen im Gemüts- und Gefühlsleben, Wahnvorstellungen und Sinnes-täuschungen. Auf die einzelnen Formen der Kohlenoxydpsychosen kann nicht näher eingegangen werden. Von den verschiedenartigen Störungen der Sinnesfunktionen sind besonders genau studiert die Schädigungen des Sehorgans. Auch Gehör, Geruch, Geschmack werden zuweilen betroffen. Motorische Erregungszustände, vor allem Krämpfe, sind vorwiegend auf das akute Stadium beschränkt, doch kommen epileptiforme Zustände auch als Nachkrankheiten vor.

Die Lähmungen sind meist zentraler Natur. Lähmungen im Bezirk der Gehirnnerven und einzelner Glieder sind nicht selten und bilden sich oft sehr langsam zurück. Die mit Läsionen des Rückenmarks verbundenen Darm- und Blasenlähmungen bleiben gewöhnlich dauernd. Relativ häufig sind halbseitige Lähmungen, besonders der rechten Seite. Der rechte Arm oder die rechte Hand sind, wie auch bei Einwirkung von anderen Giften, z. B. Blei, vorzugsweise betroffen.

Peripheres Nervensystem: Hier finden sich alle Formen von motorischen, sensiblen und trophischen Störungen. Bewegungslähmungen, z. B. einer Gesichtshälfte, einzelner Gliedmaßen, werden besonders im Zusammenhang mit Empfindungsstörungen beobachtet. Noch nach Wochen treten im Bereich der betroffenen Nerven Schmerzen auf, z. B. Ischias. Daneben wird über Parästhesien, z. B. Ameisengefühl, über gesteigerte Hautempfindlichkeit gewisser Bezirke geklagt, weitaus am häufigsten besteht aber umgrenzte Gefühllosigkeit der Haut (Anästhesie).

Für trophische Störungen sprechen vor allem die Zerfallserscheinungen und Nekrosen, auch die Blasenbildung der äußeren Haut.

Kreislauf: Von erhöhtem Interesse sind die Wirkungen auf die Gefäße, die frühzeitig betroffen und geschädigt werden. Durch die Erweiterung kommt es zu Verlangsamung des Blutstromes, zu Gefäßwandschädigungen und zu Ernährungsstörungen des ganzen betroffenen Gebietes (G. RICKER).

Besonders charakteristisch sind die capillären Blutaustritte im Gehirn, die im weiteren Verlauf zu Entartung, Erweichung, Einschmelzung und damit zu örtlichem Absterben von Nervengewebe führen. Sie zeigen sich häufig an ganz bestimmten Stellen des Gehirns, so z. B. in der Gegend der Zentralganglien, an beiden Seiten des Linsenkernes. Diese lokalen Zerstörungen liefern die einfachste Erklärung für die lange Reihe von funktionellen, besonders aber der bleibenden geistigen und körperlichen Störungen. In ihrer überaus wechselnden Lokalisation liegt aber nicht nur die Erklärung für ihr Zustandekommen, sondern auch für die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit, den weiteren Verlauf der Vergiftung und ihre Folgen vorauszusehen. Solche lokale Gefäßschädigungen ermöglichen weiter auch ein Verständnis für die mannigfaltigen Störungen des Kreislaufs, z. B. durch Blutungen im Herzmuskel, oder Erkrankungen der Atmungsorgane, z. B. die rasche Entstehung von Lungenentzündungen, auch wohl der krankhaften Veränderungen an der Haut (Blutungen, Ödeme, Ausschläge, Gangrän).

Stoffwechsel: Wie schon bei der akuten Vergiftung eine Reihe von Stoffwechseländerungen auftreten, z. B. die Folgen des Sauerstoffmangels und der gestörten Funktion des Blutes, so ist auch in der Folge mit weitgehenden Schädigungen zu rechnen. Die Zuckerausscheidung im Harn war schon 1857 CL. BERNARD bekannt. Sie findet sich als toxische Glykosurie bei zahlreichen Vergiftungen. Weiter spricht die oft beobachtete Abmagerung nach schweren Kohlenoxydvergiftungen für eingreifende Stoffwechselstörungen. Die vermehrte Ausscheidung von Stickstoff, besonders von Ammoniak und Harnstoff, ist experimentell festgestellt. Auch die vielfach beobachteten Temperaturschwankungen hängen, wenigstens teilweise, mit Stoffwechselverschiebungen zusammen. Hier spielen sicher auch lokale Schädigungen der den Stoffwechsel regulierenden nervösen Zentren und der endokrinen Drüsen eine Rolle. Schädigungen der großen Stoffwechsellrüsen, wie der Leber, sind zwar nicht so typisch wie bei gewissen anderen Giften, z. B. Phosphor, kommen aber ebenfalls vor, auch in Pankreas, Milz, Nieren.

Wie bei narkotisch wirkenden Giften entsteht auch durch Kohlenoxyd Acidose, d. h. eine Vermehrung der nichtflüchtigen Säuren im Blute.

Atmungsorgane: Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Veränderungen an den Atmungsorganen für die Differentialdiagnose der Kohlenoxydvergiftung. In vielen Fällen ist es wichtig zu entscheiden, ob eine solche Erkrankung auf Einatmung von Kohlenoxyd oder von Gemischen mit anderen Giften beruht, bzw. ob nicht sonstige Erkrankungen dieser Organe vorliegen. Bei Beurteilung solcher Fälle sind die folgenden Erfahrungen zu beachten:

Auch bei Einatmung von reinem Kohlenoxyd oder von Kohlenoxydmischungen, die frei von Reizstoffen sind, wie Leuchtgas, Wassergas, können Erscheinungen auftreten, die an Reizgaswirkungen erinnern. So wird zuweilen Nasenbluten, blutiger Auswurf, „Bluthusten“ beobachtet ohne schwere Atemnot oder Reizungs- und Entzündungsprozesse der oberen Atemwege. Verhältnismäßig selten sind bronchitische Erscheinungen. Immerhin können auch im Rachen, im Kehlkopf und in der Luftröhre katarrhalische Zustände auftreten, sogar Glottisödem. Dies kommt bei besonders lange bestehender Atemnot mit lauter.

röchelnder Atmung vor. Selbst Lungenödem kann sich nach Einatmung von Kohlenoxyd bzw. Leuchtgas einstellen, ohne daß Reizgaswirkungen, erkennbare Herzschwäche oder Niereninsuffizienz vorhanden sind. Neben Bronchopneumonien kommen auch Lungenentzündungen vor, die nicht von den oberen Luftwegen ausgehen und als toxisch bedingte, also nicht auf infektiöser Basis entstandene Erkrankungen aufzufassen sind.

In den soeben genannten Fällen handelt es sich also nicht um Vergiftungen durch Rauch, Kohlendunst, Brandgase u. dgl., bei denen außer Kohlenoxyd mehr oder weniger starke Reizstoffe beteiligt sind. Ebenso wenig sind hier die zuweilen an akute Vergiftungen sich anschließenden Erkrankungen gemeint. Vielmehr handelt es sich um primäre akute Schädigungen. Sie finden die einfachste Erklärung in besonders lokalisierten Gefäß- und Gewebsschädigungen, die auf gleicher Ursache beruhen, wie die Blutaustritte, Ödeme und „Ernährungsstörungen“ an anderen Körperorganen, in allen übrigen Schleimhäuten, in der Haut (Decubitus!), im Hirn, den Hirnhäuten, der Netzhaut usw. Demnach sind sie nicht zu deuten als Folgen örtlicher Einwirkungen des Giftes, etwa wie bei Reizgasen, sondern als Teilerscheinungen der allgemeinen Giftwirkung. Warum im Einzelfall gerade bestimmte Organe vorzugsweise betroffen werden, kann nicht mit Sicherheit erklärt werden. Hier spielen aber zweifellos neben der individuellen Konstitution auch jeweilig vorhandene besondere Dispositionen und Resistenzverhältnisse eine Rolle. Diese können sich auf einzelne Organsysteme beschränken. Solche Zustände sind den Ärzten als Ödemereitschaft, Entzündungsbereitschaft usw. wohlbekannt. Endlich muß man auch an bereits vorher bestehende, aber nicht erkannte oder nicht beachtete Erkrankungen denken, vor allem an Katarrhe, Erkältungskrankheiten.

Eine *Aufnahme von Kohlenoxyd durch die Haut* findet praktisch nicht statt, auch nicht bei hohen Konzentrationen [(42, 35); FLURY (unveröffentlichte eigene Beobachtungen)].

Prognose der akuten Kohlenoxydvergiftung: Das Schicksal der Vergifteten ist stets unsicher. Deswegen ist die Prognose zunächst immer vorsichtig zu stellen. Prognostisch ungünstig sollen Störungen der Pupillenreaktion sein. Lang dauernde Einatmung auch niedriger Konzentrationen ist im allgemeinen bedenklicher als kurz dauernde Einwirkung selbst verhältnismäßig großer Gas-mengen (NICLOUX). Gleichzeitige schwere Verletzungen, insbesondere Verbrennungen, verschlimmern den Verlauf. Bei wirklich eingetretenem Atemstillstand sind alle Wiederbelebungsversuche in der Regel aussichtslos. Dies ist von Wichtigkeit wegen der Auswahl für die Behandlung bei Massenvergiftungen. Als sichere Todeszeichen sind anzusehen: glanzlose Augen, besonders milchige Trübung der Hornhaut, Bildung von Hautflecken an abhängigen Körperstellen, Starre der Gliedmaßen.

Akute Giftigkeit von Kohlenoxyd für den Menschen: Die individuelle Empfindlichkeit ist verschieden, demzufolge gehen auch die Angaben in der Literatur ziemlich auseinander. Siehe die nebenstehende Tabelle.

Wird die Zeit t in Stunden angegeben und die Kohlenoxydkonzentration c in Teilen je Million, so läßt sich nach HENDERSON-HAGGARD (12) die physiologische Wirkung durch nachstehende Gleichungen wiedergeben:

- $c \cdot t = 300$: keine wahrnehmbare Wirkung,
- „ = 600: eben erkennbare Wirkung,
- „ = 900: Kopfschmerz und Übelkeit,
- „ = 1500: gefährlich.

Giftigkeit von Kohlenoxyd für den Menschen.

	Vol.-%	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	mg/l etwa
Nach KOHN-ABREST (19):			
Störungen möglich schon bei	0,01	100	0,11
Dosis tolerata maxima	0,02	200	0,23
Nach GRUBER (7):			
Bei mehrstündiger Einatmung ungefährlich . .	0,04	400	unter 0,46
Bei mehrstündiger Einatmung gefährlich . .	0,05	500	0,6 u. mehr
Nach LEHMANN-HESS:			
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. sofort oder später tödlich . . .	0,18—0,26	1800—2600	2—3
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. lebensgefährlich (HESS)	0,18—0,26	1800—2600	2—3
$\frac{1}{2}$ —1 Std. ertragen	0,045—0,09	450—900	0,5—1
Nach mehrstündiger Einatmung wirksam be- reits (HESS)	0,018	180	0,2
6 Std. ohne wesentliche Symptome ertragen .	0,009	90	0,1
Nach FLURY (4):			
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. erträglich	0,1	1000	1,1
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. gefährlich	0,2	2000	2,3
In 5—10 Minuten tödlich	0,5	5000	5,7
Nach HENDERSON-HAGGARD (12):			
Einige Stunden lang erträglich	0,01	100	0,11
1 Std. ohne wahrnehmbare Wirkung atembar .	0,04—0,05	400—500	0,46—0,6
Nach 1stündiger Einwirkung eben erkennbare Wirkung	0,06—0,07	600—700	0,7—0,8
Nach 1stündiger Einwirkung unangenehme, aber nicht gefährliche Symptome	0,1—0,12	1000—1200	1,1—1,4
Bei 1stündiger Einwirkung gefährlich	0,15—0,2	1500—2000	1,7—2,3
In weniger als 1 Std. tödlich	0,4 u. mehr	4000 u. mehr	4,6

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Die Ansichten sind geteilt. Beim *Hund* konnte STRAUB (41) nach mehrmaliger, täglich wiederholter Vergiftung keinerlei Erscheinungen einer chronischen Vergiftung und auch keine Gewöhnung nachweisen.

MARCACCI (25) stellte dagegen bei einem 55 Tage lang täglich mit Kohlenoxyd vergifteten Hund gesteigerte Empfänglichkeit für die Vergiftung fest, ferner Gewichtsverlust und zahlreiche Geschwüre, namentlich an den Gelenken.

NASMITH und GRAHAM (27) hielten *Meerschweinchen* monatelang in einer Leuchtgasatmosphäre mit konstantem Kohlenoxydgehalt; sie begannen dabei mit einer Konzentration, die 25% des Hämoglobins mit Kohlenoxyd sättigte, und stiegen schließlich bis zu einer Sättigung von 45%. Diese Konzentration wurde ertragen; wurden die Tiere dagegen von Anfang an in die einer 45proz. Sättigung entsprechende Konzentration gebracht, so starben sie binnen 3—4 Tagen.

2. *Beim Menschen:* Ob es beim Menschen eine chronische Kohlenoxydvergiftung gibt, ist heute noch nicht in wünschenswerter Weise geklärt. Zahlreiche Autoren leugnen das Vorkommen chronischer Schädigungen, also eine Beeinträchtigung der Gesundheit durch fortdauernde oder häufig wiederholte Einatmung geringer Kohlenoxydmengen überhaupt. Hier handelt es sich also nicht um chronische Folgezustände einer einmaligen schwereren Schädigung. Leichte, bald vorübergehende und völlig harmlos verlaufende Kohlenoxydvergiftungen ereignen sich in manchen Industriebetrieben täglich. Der dauernde Aufenthalt in Wohn- und Arbeitsräumen, wo ständig offene Feuer, schlechte Öfen, Gas-

flammen brennen, ist viel bedenklicher. Eine sichere und allgemeingültige Entscheidung stößt bei der Vielseitigkeit der Verhältnisse auf ganz außerordentliche, ja fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Zudem umschließt das Problem eine Grundfrage der praktischen Toxikologie, nämlich die wohl nie zu lösende Frage nach den Grenzen zwischen Gesundheit und Krankheit. Ähnlich wie bei den ersten Graden der chronischen Quecksilbervergiftung, auf die in letzter Zeit wieder nachdrücklich hingewiesen wurde, werden als erste Hinweise und Anzeichen der chronischen Kohlenoxydvergiftung vielfach sehr geringfügige und unbestimmte Symptome angegeben, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit, Unlust zur Arbeit, Herzklopfen, Nervosität, Migräne, Mißmut, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen sind sehr häufige und zum Teil recht unklare Symptome. Sie können auch andere Ursachen haben, wie unzumutbare Lebensweise, Exzesse, Überarbeitung, Sorgen, vorgerücktes Alter. Sie können aber wichtig werden und zur Ergänzung der Beurteilung dienen, wenn eindeutige Erscheinungen dazutreten, wie schlechtes Aussehen mit nachweisbarer Blutveränderung, Verschiebungen im Blutbild (auch Zunahme von Hämoglobin und roten Blutkörperchen), objektiv nachweisbare Sehstörungen und nervöse Erkrankungen, Hauterkrankungen, Kreislaufstörungen. Als Frühsymptom gibt L. Löwy Schwindel beim Blick nach oben an (zentrale Übererregbarkeit des Labyrinths).

Als sicher nachgewiesen kann eine chronische Kohlenoxydvergiftung jedenfalls erst dann gelten, wenn außer den genannten objektiven Gesundheitsstörungen auch der ursächliche, insbesondere auch ein zeitlicher Zusammenhang mit der dauernden Kohlenoxydeinatmung feststeht, andererseits aber sonstige Schädigungen ausgeschlossen sind. Es sei nur erinnert an die vielfältigen Berufgefährdungen, an Alkohol, Tabak, andere gewerbliche Gifte, an gleichzeitig bestehende Erkrankungen. Bei gewissen Berufen bestehen ohne jeden Zweifel ständige Gasgefahren, und trotzdem erreichen die darin Beschäftigten ein hohes Alter, wie auch der Gesundheitszustand solcher Arbeiter dauernd normal ist. Wenn auch die bisherigen Erfahrungen in der Industrie dagegen zu sprechen scheinen, wird sich bei genauerer, vor allem völlig objektiver Erforschung der gewerblichen Kohlenoxydvergiftung vielleicht doch ergeben, daß die chronische Vergiftung häufiger ist, als jetzt angenommen wird.

Voraussetzung für eine klare Erkenntnis ist die Einführung von einfachen analytischen Schnellmethoden (z. B. des Träger-CO-Messers) für systematische Untersuchungen in der Praxis.

Die Gefährdung beschränkt sich durchaus nicht nur auf Gasarbeiter, Kesselheizer, Feuerwehrleute, auf Schneider, Büglerinnen, Köchinnen, Hausfrauen usw., sondern sie erstreckt sich, mehr als bekannt ist, auch auf Geistesarbeiter aller Kategorien, wie Büroangestellte, Beamte, Laboratoriumsarbeiter, Chemiker, Ärzte, Wissenschaftler, Nachtarbeiter.

Zahlreiche Erfahrungen dieser Art aus dem täglichen Leben im Verein mit dem Ergebnis von Untersuchungen an Tieren in Laboratorien und in Fabriken lassen kaum einen Zweifel daran, daß Kohlenoxyd ebenso wie andere gewerbliche Gifte im Laufe der Zeit zu immer deutlicheren Gesundheitsstörungen führen kann. Die Diagnose der chronischen Vergiftung erfordert aber in jedem Falle größte Vorsicht und strengste Prüfung.

Die leichtfertige Diagnosenstellung muß gerade hier zu uferlosen Weiterungen, Versorgungsansprüchen und Rentenhunger führen, wie sie auch unnötige und unberechtigte Beunruhigung hervorruft.

Die *Prognose der chronischen Kohlenoxydvergiftung* ist als durchaus günstig zu bezeichnen, wenn die schädliche Ursache abgestellt werden kann. Dazu

kommt noch, daß hier eine Giftspeicherung (Kumulation), wie sie z. B. bei der gewerblichen Bleivergiftung stattfindet, vollkommen ausgeschlossen ist.

Über die geringsten Konzentrationen, deren lang dauernde Einatmung für das Zustandekommen chronischer Schädigungen notwendig ist, lassen sich nur ungefähre Schätzungen geben. Sie liegen sicherlich mehr oder weniger weit unter den Konzentrationen, die symptomlos ertragen werden. Man darf sie etwa von 0,001 Vol.-% bis zu 0,01 Vol.-% bzw. 10—100 Teile : 1 Million entspr. etwa 0,01—0,1 mg/l veranschlagen. Die bei Stichproben erhaltenen Analysenwerte von Luft in Räumen, in denen der Aufenthalt zu chronischer Vergiftung geführt haben soll, liegen zumeist erheblich unter obigen Konzentrationen. Jede Verwertung solcher vereinzelter Analysen für allgemeine Schlüsse beruht auf unsicherer Grundlage. Wie bei dem gesamten Fragenkomplex sind die individuellen Faktoren und etwaige Nebenumstände oft von ausschlaggebender Bedeutung.

Erkennung und Nachweis der Kohlenoxydvergiftung: Die Erkennung einer akuten Kohlenoxydvergiftung ist bei typischem Verlauf und bei positivem Nachweis von Kohlenoxydhämoglobin einfach. Gelingt letzterer aber nicht oder nicht mehr, so kann die Diagnose auf große Schwierigkeiten stoßen.

Es gibt zahlreiche Gifte, die ganz ähnliche Vergiftungssymptome aufweisen, z. B. Methyl- und Äthylalkohol, überhaupt Narcotica, Schlafmittel, Cyanverbindungen, weiter Alkaloide wie Morphin und Verwandte. Das Erbrechen, die Augenmuskelerstörungen führen häufig zu falschem Verdacht auf Vergiftungen durch Nahrungsmittel, besonders Wurst-, Fleisch-, Fischgift. Dazu kommen gewisse Erkrankungen, zum Beispiel Autointoxikationen, Koma der Zucker- und Nierenkranken, Schlaganfälle, epileptische Krämpfe.

Alle angeblichen Unterscheidungszeichen sind unsicher. Auch die vielfach beobachtete eigenartige Rotfärbung der Haut kann fehlen. Wenn der spektroskopische oder chemische Kohlenoxydnachweis negativ ausfällt, müssen bei der Ermittlung der Ursache die äußeren Umstände (Gerüche!), Erhebungen in der Umgebung, die Vorgeschichte des Falles, auf die richtige Spur helfen.

Auch die Erkennung einer Kohlenoxydvergiftung an der Leiche ist beim Fehlen des Kohlenoxydnachweises im Blute schwierig, eventuell unmöglich. Schon nach einigen Stunden, viel eher nach Tagen, kann das Kohlenoxydhämoglobin zersetzt sein. Oft haben therapeutische Eingriffe, wie Sauerstoffzufuhr, seine Zerlegung gefördert. Von Wichtigkeit sind die auffallend rosenrot, bald hell-, bald dunkelrot bis violett gefärbten Totenflecke. Ähnliche Färbungen finden sich bei Cyanverbindungen, Benzol, Nitrose und Nitroverbindungen, bei faulen, auch bei gefrorenen Leichen. Zuweilen erscheinen die Leichen durch die Färbung der Haut wie lebendfrisch.

Auch die Muskulatur kann eigentümlich rot, rosenrot, ziegelrot gefärbt sein. Das flüssige Blut, seine Färbung, die strotzende Füllung der Hirn- und Hirnhautgefäße, auch die Blutaustritte im Hirn und fast allen anderen Organen, der Fäulnisgrad, sind nicht typisch für Kohlenoxyd allein. Das charakteristische „hellkirschrote“ Blut ist nicht immer vorhanden. Nicht selten finden sich Darmblutungen, die oft falsch gedeutet werden. Manchmal können die typisch lokalisierten Erweichungsherde im Gehirn den Weg weisen, bei Rauchvergiftungen u. dgl. der Rußanflug an den Naseneingängen und in den oberen Luftwegen.

Behandlung.

a) Akute Vergiftung¹. Die Methoden werden zweckmäßig eingeteilt in:

1. *Hauptbehandlung:* Die wichtigsten Maßnahmen bestehen in Sorge für *frische Luft, Zufuhr von Sauerstoff, Anregung des Herzens* in jeder Form. Alles

¹ Vgl. auch Merkblätter des Reichsgesundheitsamtes (26).

übrige ist von geringerer Bedeutung. Entfernung aus der gifthaltigen Atmosphäre ist das erste Erfordernis. Als einzig wirksame kausale Therapie ist dann sobald als möglich *Einatmung von Sauerstoff*, am besten mit Zusatz von 5—6% Kohlendioxyd, einzuleiten. Wenn die Atmung bedrohlich nachläßt oder stillsteht, ist unverzüglich mit künstlicher Atmung zu beginnen, und zwar mit der Hand, bis Atmungsapparate zur Stelle sind. Über die Technik der künstlichen Atmung und Wiederbelebung vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“. Bei Bewußtlosen kommt auch die Insufflationsmethode in Betracht. Selbst stundenlange Einblasung von Luft oder Sauerstoff durch kleinen Schlauch, weichen Katheter od. dgl. ist ungefährlich.

2. *Unterstützende Methoden*: Schutz gegen Abkühlung durch Wärmezufuhr, warme Decken usw., wobei die Brust frei bleiben kann. Erkältung begünstigt Lungenentzündungen. Bei drohendem Atemstillstand *Lobelin*, am besten intravenös 3—5 mg. Lobelin allein ohne Sauerstoffzufuhr und künstliche Atmung wirkt nicht lebensrettend. Gegen Herzschwäche, die oft nachträglich auftritt, *Strophanthin* intravenös, außerdem bei lang dauernder Somnolenz die üblichen Mittel: Coffein, Campher und Ersatzmittel, wie Hexeton, Cardiazol, Coramin. Weiter Haut- und Schleimhautreizmittel, wie Kälteanwendung, Riechmittel. Abreibungen ersetzen die Wärmezufuhr nicht.

Aderlaß kommt nur bei sehr lang dauerndem Koma und verzögerter Rückkehr des Bewußtseins in Frage, nicht im Anfangsstadium. Er ist stets bedenklich, da er auch funktionstüchtiges Oxyhämoglobin entzieht. Ebenso bestehen ernste Bedenken gegen Morphin, Narcotica, auch Scopolamin, leichte Äthernarkose u. dgl. zur Beruhigung, bei Schmerzen, Krämpfen, Erregungszuständen. Auch Alkohol ist schädlich. Festschnallen ist bei Erregten das einfachste Mittel. Bei langdauernder schwerer Bewußtlosigkeit Bluttransfusion.

3. *Nachbehandlung*: In erster Linie körperliche und geistige Ruhe. Jede Bewegung erhöht den Sauerstoffmangel. Der Transport muß unter Begleitung erfolgen. Kraftwagen sind gut zu lüften, der Erkrankte soll liegen und ist zweckmäßig zu befestigen. Wegen der Störung des Bewußtseins und drohender Schwächezustände müssen die Kranken beim Gehen gestützt werden. Vorsicht bei der Ernährung wegen Gefahr des Verschluckens und der Schluckpneumonie. Zur Vermeidung von Nachkrankheiten, besonders Lungenentzündungen, bei Bettlägerigen öfterer Lagewechsel, Aufrichten. Sorgfältige Pflege und längere Weiterbeobachtung. Im übrigen symptomatische Behandlung.

Gegen die Acidose werden bei der Nachbehandlung intravenöse Infusionen von Natriumbicarbonat (3proz., bis 1 l) empfohlen. Von neueren Methoden sind zu nennen Natriumthiosulfatzufuhr (10—20 g innerlich oder intravenös), Bestrahlung mit ultraviolettem Licht, Einatmung von Sauerstoff in Kammern unter einem Druck von 2,5 Atmosphären [HALDANE, SCHMIDT-KEHL (34)].

b) *Chronische Vergiftung*: Zunächst ist Entfernung aus der gefährlichen Umgebung oder Beschäftigung anzustreben. Weiter sind Hebung des Ernährungszustandes, allgemeine Förderung des Organismus durch geeignete physikalische Therapie, Klimawechsel, Bädokuren u. dgl. angezeigt.

Ärztliche Meldepflicht: In Deutschland ist jede akute und chronische *gewerbliche* Kohlenoxydvergiftung vom behandelnden Arzt an die zuständige Behörde zu melden.

Verhütung: Alle Räume, in denen Kohlenoxyd entstehen kann, sind dauernd zu lüften.

Gasleitungen: Die Gasbrenner müssen richtig reguliert werden, um das Durchschlagen zu verhüten. Gasschläuche müssen in gutem Zustand sein. Gas-

hähne sind unter Umständen gegen unbeabsichtigte Öffnung zu sichern. Der Haupthahn darf nie ohne Rücksicht auf noch offene kleine Hähne geschlossen werden. Vorsicht bei Reparaturen, bei niederem Gasdruck und bei Absperrung der Gasleitung. Gasleitungen im Schlafzimmer bedeuten eine ständige Gefahr. Für Gas- und Badeöfen sind entsprechende Abzüge ins Freie anzubringen.

Öfen: Abzugslose Öfen sind stets gefährlich. Richtiger Zug der Öfen usw. ist stets zu prüfen (brennendes Papier, Tabakrauch). Die Regulierung der Öfen hat an der Ofentüre, nicht durch Drosselung (Ofenklappe!) zu erfolgen. Der Rückstrom von Heizgasen ist zu beachten (bei kleinem Feuer und ungünstiger Witterung, bei Wind, Sonnenbestrahlung, schnellem Anstieg der Außentemperatur). Kontrolle der Heizungsanlagen (undichte Öfen und Rohrleitungen, Verstopfungen, mit Tapeten verklebte Öffnungen und Kamine). Gemeinsame Kamine für mehrere Wohnungen sind zu vermeiden (Eindringen von Gas auf falschen Wegen). Beachtung der baupolizeilichen Vorschriften.

In der Technik: Spezialatemfilter; vgl. den Abschnitt „Einzelschutz“. Vorsicht beim Einsteigen in Kanäle, Schächte, Gasbehälter, Staubkammern. Wegen des Hochsteigens der Gase besondere Vorsicht auf Gasometern, auf den oberen Teilen der Öfen, Dächern, Kranen, Arbeitsbühnen. Die Anlage von Gasgeneratoren im Keller ist unzweckmäßig.

Aus den zur Zeit in Deutschland geltenden einschlägigen behördlichen Vorschriften sind im folgenden einige Auszüge wiedergegeben:

Baden. Arbeitsministerium. — Verordnung, betreffend den Schutz der bei Bauten beschäftigten Personen gegen Berufsgefahren. (Vom 26. III. 1919/4. XI. 1916/6. V. 1920.) (GVBl. S. 319, 535, 226.)

§ 13. 1. In geschlossenen Räumen, in denen offene Koks- oder Kohlenfeuer ohne Ableitung der entstehenden Gase brennen, darf nicht gearbeitet werden. Solche Räume sind gegen andere, in denen gearbeitet wird, dicht abzuschließen und dürfen nur vorübergehend betreten werden, wenn es die Bedienung des Koksfeuers usw. erfordert. Der Zutritt zu diesen Räumen ist durch ein auffälliges Plakat anderen Personen zu verbieten.

2. Der Aufenthalt und das Arbeiten in Räumen, die neben, über oder unter Räumlichkeiten mit offenen Koksfeuern liegen, ist nur dann gestattet, wenn diese Räume durch Freilassen von einem Drittel Fensterfläche nach außen gelüftet werden.

3. Bei Umbauten von bewohnten oder teilweise bewohnten Gebäuden ist die Verwendung offener Koks- oder Kohlenfeuer verboten.

Waldeck und Pyrmont. Landesdirektor. — Polizeiverordnung, betreffend die Arbeiter und Arbeiterinnen auf Ziegeleien, Schamottestein- und Schmelztiegelfabriken. Vom 8. XI. 1898 (Reg.-Blatt S. 73).

§ 11. Das Schlafen unmittelbar auf den Öfen oder auf den Feuergasleitungen ist nicht nur den Ziegelerarbeitern, sondern auch den Brennern verboten.

§ 18. Außer zur Bedienung des Brennofens dürfen Arbeiter nicht mit Arbeiten beschäftigt werden, durch die sie gezwungen sind, während der Tagesarbeit ununterbrochen über den im Betriebe befindlichen Öfen oder über den Feuerungsleitungen zu arbeiten. Sind Trockengestelle über den Öfen angebracht, so ist die Arbeitszeit der Aufsetzer so einzuteilen, daß diese beim Transport der Steine abwechselnd an die freie Luft kommen.

Nachweis und Bestimmung: Es ist eine große Anzahl von Methoden bzw. Apparaten vorhanden; über ihre Genauigkeit und Brauchbarkeit sind die Ansichten geteilt¹.

Im nachstehenden seien nur die wichtigsten genannt.

I. *Biologischer Nachweis am lebenden Tier:* Einbringen kleiner Tiere (Mäuse, Kanarienvögel) in die zu prüfende Luft. Die Grenze der Empfindlichkeit soll

¹ Eine kritische Würdigung der verschiedenen Methoden gibt SMOLCZYK [Gasmaske 1, 9 (1930)]; daselbst auch umfassender Literaturnachweis.

für Mäuse bei etwa 0,03—0,05% Kohlenoxyd liegen, für Kanarienvögel bei etwa 0,06—0,1%.

II. Die einzige *spezifische Methode* zum Nachweis von Kohlenoxyd beruht auf seiner Eigenschaft, Kohlenoxydhämoglobin zu bilden, bzw. auf dem Verhalten des Kohlenoxydhämoglobins.

1. *Spektroskopischer Nachweis*: Das Kohlenoxydhämoglobin besitzt ein charakteristisches Spektrum, bestehend aus zwei Banden zwischen den Linien *D* und *E*. Diese Absorption ist fast identisch mit der des Oxyhämoglobins. Im Gegensatz zu diesem ist aber Kohlenoxydhämoglobin beständiger gegen Reduktionsmittel: Auf Zusatz von Schwefelammonium verschwinden in gewöhnlichem frischem Blut die beiden Streifen, und es erscheint nur noch ein einziger breiter, etwas hellerer Streifen; kohlenoxydhaltiges Blut bleibt dagegen so gut wie unverändert (vgl. die Abb. 21—23).

Die zu prüfende Luft wird durch mit Wasser etwa zehnfach verdünntes Blut geleitet und die Flüssigkeit dann spektroskopisch untersucht. Dieser Nachweis gelingt indes nur bei Vorhandensein verhältnismäßig großer Mengen Kohlenoxyd.

Nach VOGEL u. a.: Blut wird mit Wasser so weit verdünnt, daß die Flüssigkeit eben noch einen Stich ins Rote aufweist, aber im Spektrum deutlich die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zeigt. 2—3 cm³ dieser Blutlösung werden weiter in einer etwa 100 cm³ fassenden Flasche mit der zu untersuchenden Luft einige Zeit geschüttelt. Auf Zusatz von Schwefelammonium läßt sich das Kohlenoxydhämoglobin dann noch bei einem Gehalt der Luft von 0,25% Kohlenoxyd deutlich nachweisen. Schärfer gelingt dieser Nachweis, wenn man mehr Luft zur Untersuchung nimmt, also z. B. in eine Flasche von 6—10 l Inhalt etwas verdünntes Blut (5—10 cm³; 50 cm³ Wasser) gießt, die zu untersuchende Luft mittels Blasebalges einbläst, die Flasche verschließt, etwa 20—30 Minuten lang Blut und Luft durchschüttelt und das Blut, wie angegeben, der Reduktion unterwirft. Die Empfindlichkeit steigt dann auf 0,05% Kohlenoxyd. UFFELMANN verschärft die Empfindlichkeit der Probe weiter durch Zusatz von etwas 10proz. Natronlauge zu dem mit Ammoniumsulfid versetzten Blut auf etwa 0,033% Kohlenoxyd, und NICLOUX (28) will durch Zusatz von einigen Tropfen 2proz. Saponinlösung sogar eine Empfindlichkeit von 0,002% Kohlenoxyd erreicht haben.

2. *Farbreaktionen von Kohlenoxydblut mit chemischen Reagenzien*.

a) Nach KUNKEL, WELTZL, ANDRISKA u. a.: Nach Absorption des Kohlenoxyds aus etwa 10 l Luft durch 20 cm³ einer 20proz. Blutlösung werden eiweiß-fällende Mittel zugesetzt, die verschieden gefärbte Niederschläge ergeben. So geben 5 cm³ Blutlösung mit 15 cm³ 1proz. Tanninlösung schon nach 1—2 Stunden, noch deutlicher nach 24 Stunden einen bräunlichroten Niederschlag. Analog geben 10 cm³ Blutlösung mit 5 cm³ 20proz. Ferrocyankaliumlösung und 1 cm³ 30proz. Essigsäure bald eine rotbraune Fällung. Bei gewöhnlichem Blut sind die Niederschläge graubraun. Die beiden Methoden gestatten einen außerordentlich empfindlichen spezifischen Nachweis von Kohlenoxyd; die angebliche Empfindlichkeit bis 0,0005% wird von SMOLCZYK allerdings bestritten.

b) Nach HOPPE-SEYLER: Kohlenoxydhaltiges Blut gibt beim Schütteln mit Natronlauge eine weiße, später hellrote Trübung. Normales Blut färbt sich unter gleichen Bedingungen schmutzigbraun. Die Methode ist indes nur zum Nachweis nicht zu kleiner Mengen Kohlenoxyd brauchbar. Ähnliches gilt auch für die Probe

c) nach SALKOWSKI: Kohlenoxydhaltiges Blut wird durch Schwefelwasserstoff nicht verändert, normales färbt sich dagegen schmutziggrün infolge Bildung von Sulfomethämoglobin.

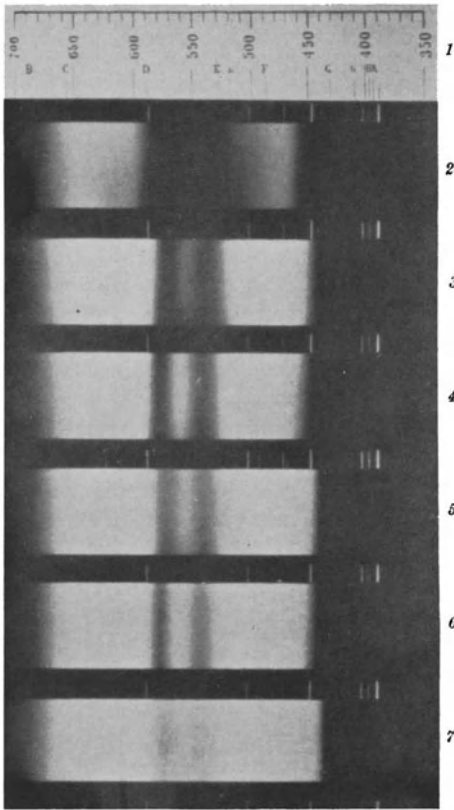


Abb. 21. Kohlenoxydhämoglobin und Oxyhämoglobin. Verschiedene Konzentrationen desselben Kaninchenblutes vor und nach Einleitung von Kohlenoxyd. (Nach ROST, FRANZ u. HEISE.)

- 1 Wellenlängenskala,
- 2 Oxyhämoglobinblut 1:70,
- 3 Kohlenoxydhämoglobinblut 1:70,
- 4 Oxyhämoglobinblut 1:100,
- 5 Kohlenoxydhämoglobinblut 1:100,
- 6 Oxyhämoglobinblut 1:150,
- 7 Kohlenoxydhämoglobinblut 1:150.

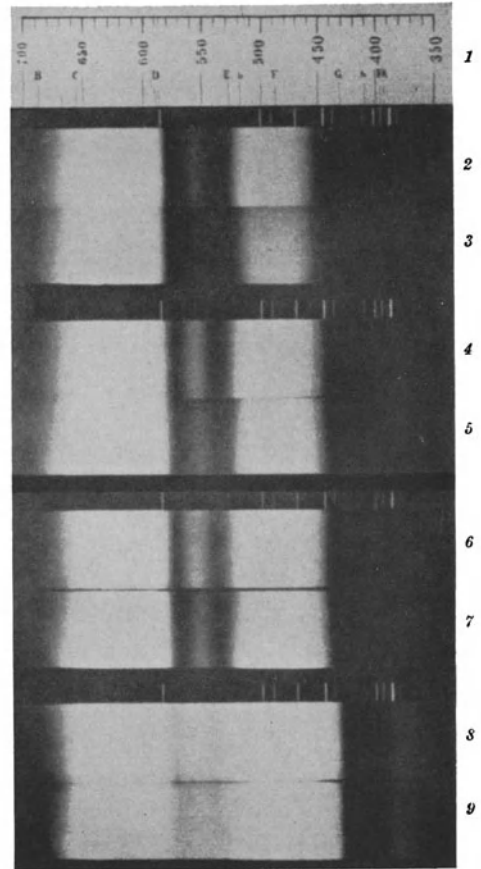


Abb. 22. Kohlenoxydhämoglobin (Leuchtgasvergiftung). Vergleich von Kohlenoxydblut mit normalem Menschenblut. (Nach ROST, FRANZ u. HEISE.)

- | | |
|-------------------------|------------------------|
| 1 Wellenlängenskala, | 2 normales Blut 1:100, |
| 3 Kohlenoxydblut 1:100, | 4 " " 1:150, |
| 5 " " 1:150, | 6 " " 1:200, |
| 7 " " 1:200, | 8 " " 1:300, |
| 9 Kohlenoxydblut 1:300. | |

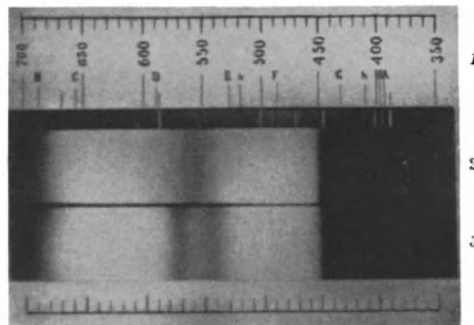


Abb. 23. Kohlenoxydhämoglobin mit Schwefelammonium versetzt. Verhalten von Leuchtgasblut im Vergleich zu normalem Blut.

- 1 Wellenlängenskala, 2 normales Blut 1:200 mit Schwefelammonium, 3 Leuchtgasblut 1:200 mit Schwefelammonium.

3. *Volumetrisch nach SLYKE und SALVESEN* (38): Zerstörung des Kohlenoxyd-hämoglobins durch Ferricyankalium und volumetrische Bestimmung des frei werdenden Kohlenoxyds nach Absorption des Sauerstoffs durch alkalische Pyrogalllösung. Zu einer Bestimmung, die 10—15 Minuten dauert, genügen 2 cm³ Blut.

III. Geeigneter für die Technik als die vorgenannten Methoden sind die *unspezifischen Methoden*, die zumeist auf dem Reduktionsvermögen des Kohlenoxyds beruhen. So werden insbesondere die Salze von Edelmetallen, namentlich von Silber, Gold und Palladium, durch Kohlenoxyd zu den betr. Metallen reduziert. Diese Methoden sind indes insofern nicht spezifisch, als auch andere reduzierende Gase in gleichem Sinne wirken; ein weiterer Nachteil ist die Empfindlichkeit der aus den betr. Salzen hergestellten Reagenzien gegen das gleichfalls reduzierend wirkende Licht. Diese Einschränkung gilt insbesondere für die

1. *Silberprobe*: Kohlenoxydhaltige Luft erzeugt beim Schütteln mit einer Silbersalzlösung in dieser einen schwarzen Niederschlag.

2. Besser bewährt sich die in der Praxis häufiger angewandte *Palladiumchlorürmethode*. Man benutzt eine 0,2proz. wässrige Palladiumchlorürlösung oder zweckmäßiger ein erst mit 1proz. Palladiumchlorürlösung und nach dem Trocknen abermals mit 5proz. Natriumacetatlösung getränktes Reagenspapier. Dieses färbt sich nach L. G. MEYER durch Konzentrationen von 0,76% Kohlenoxyd sofort, von 0,076% Kohlenoxyd in 1 Minute, von 0,0076% Kohlenoxyd in 20 Minuten glänzend schwarz.

Nach VAN ITALLIE und BIJLSMA (17) erfolgt die Schwarzfärbung des Reagenspapiers bei mehr als 0,05% Kohlenoxyd in wenigen Minuten, bei 0,01% Kohlenoxyd in 2—4 Stunden, bei 0,005% Kohlenoxyd in 24 Stunden.

Im Handel befindet sich ein auf dieser Methode beruhender „Kohlenoxyddetektor“ nach NOWICKI (32).

Noch empfindlicher ist nach LÉGENDRE und THÉVENIN eine Lösung, die im Liter 0,25 g Goldechlorid und 0,78 g Palladiumchlorür enthält; sie soll den Nachweis noch von 0,001% Kohlenoxyd gestatten.

Voraussetzung für die Anwendung der Palladiummethode ist Ausschluß des Sonnenlichts und Abwesenheit anderer reduzierender Gase, auch von Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Sie ist sonst nur bei negativem Ausfall beweisend. Zum Nachweis von Kohlenoxyd in Grubenwettern, Brandgasen, Nachschwaden u. dgl. ist sie deshalb nur brauchbar, wenn diese Gase nicht mehr als 1% Wasserstoff enthalten, auch müssen etwa vorhandene ungesättigte Kohlenwasserstoffe vorher mit Brom od. dgl. entfernt werden. Analoges gilt für Schwefelwasserstoff und Ammoniak.

Die Methode eignet sich unter bestimmten Voraussetzungen auch zur quantitativen Bestimmung des Kohlenoxyds¹.

3. *Jodpentoxydmethode* (nach DITTE u. a., insbesondere SCHLÄPFER und HOFMANN): Jodpentoxyd hat gegenüber den Metallsalzen den Vorzug, daß es erst bei höherer Temperatur reduziert wird und daß die Versuchsbedingungen deshalb besser definiert werden können. Die Methode ist für Schnellbestimmungen geeignet. Da sie aber nicht spezifisch ist, müssen etwaige andere reduzierende Stoffe erst entfernt werden. Man muß zur Ausschaltung wesentlicher Fehler deshalb das zu prüfende Luftgemisch außer durch die üblichen Absorptionsmittel (konz. Schwefelsäure, Kalilauge usw.) noch durch eine mindestens 6 cm lange Schicht aktive Kohle (sog. Gasmaskenkohle) leiten². Ist das Jodpentoxyd in

¹ Näheres s. u. a. GADAMER, Lehrbuch der chem. Toxikologie. S. 46. 1909. — LUNGE-BERL, Chem.-techn. Untersuchungsmethoden Bd. 1, S. 666. 1921.

² Einen Apparat nach dieser Methode fabriziert die Firma Schildknecht in Zürich.

rauchender Schwefelsäure suspendiert, so erfolgt die Reduktion bereits bei Zimmertemperatur. Wird das Reagens auf weißen Bimsstein aufgetragen, so entsteht durch die Reaktion eine Verfärbung, die mit steigendem Kohlenoxydgehalt sich von Grün bis Braunschwarz vertieft. Hierauf beruht der in Amerika gebräuchliche „Hoolamite detector“ (36). Die Fehlergrenze beträgt bis 25%.

IV. Einige Methoden zum Kohlenoxydnachweis bei Abwesenheit anderer Gase beruhen auf der Bestimmung der bei seiner Verbrennung frei werdenden Wärme in geeigneten Apparaturen; diese können bei feststehenden Versuchsbedingungen (Strömungsgeschwindigkeit, Ausgangstemperatur, Vorreinigung) entsprechend geeicht werden, so daß der Kohlenoxydgehalt unmittelbar abzulesen ist. Erwähnung verdient unter ihnen besonders der neu eingeführte *Dräger-CO-Messer*.

Die Analyse beruht hier auf der Feststellung der Wärmetönung bei der Oxydation des zu untersuchenden Gemisches. Mit Hilfe eines geeigneten Katalysators wird die Verbrennung so geleitet, daß sie auf engbegrenztem Raum stattfindet. Dadurch bewirkt die entstehende Wärme eine starke Temperaturerhöhung des Reaktionsraumes. Diese Temperaturerhöhung kann leicht mit Hilfe eines Thermometers direkt abgelesen oder graphisch aufgezeichnet werden. Von dem zu untersuchenden Gasgemisch wird ein Teil in gleichbleibendem Strom durch die Reaktionskammer gesaugt oder gedrückt und die Temperatur, die sich in der Kammer einstellt, gemessen. Sie ist nach etwa 10–12 Minuten endgültig erreicht. Die Kammer wird durch ein Wasserdampfbad auf definierter Temperatur gehalten.

Über weitere Verfahren zum Nachweis bzw. zur Bestimmung von Kohlenoxyd siehe die Lehrbücher der analytischen Chemie.

Trotz der großen Zahl der vorhandenen Methoden und Apparate gibt es zur Zeit noch keinen einfachen Kohlenoxydanzeiger, der auch in der Hand des ungeübten Laien Kohlenoxyd von der toxischen Grenze ab (0,03–0,05%) anzugeben vermag.

Literatur: 1. BARKAN in BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 6, S. 114. 1928. — 2. BOCK in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 69. 1923. — 3. BURREL, Zentralblatt Gewerbehyg. **1**, 279 (1913). — 4. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **98**, 65 (1928). — 5. FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. 1929. — 6. GORN, Zentralblatt Gewerbehyg. **10**, 97 (1922). — 7. GRUBER, Arch. f. Hyg. **1**, 145 (1883). — 8. HAGGARD, H. W., The Behaviour of the Heart under Carbon Monoxide Poisoning. Amer. Journ. Physiol. **56**, 390 (1921). — 9. HAGGARD, H. W., Growth of Neuroblast in the Presence of Carbon Monoxide. Amer. Journ. Physiol. **60**, 244 (1922). — 10. HALDANE u. DOUGLAS, Journ. of compar. Physiol. **22**, 239 (1897). — 11. HALDANE u. SMITH, Journ. of compar. Physiol. **44**, 319 (1912). — 12. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. 1927. — 13. HENDERSON u. HAGGARD, Health Hazard from Automobile Exhaust Gas in City Streets, Garages and Repair Shops. Journ. amer. med. Assoc. **81**, 385 (1928). (Dort auch Literatur.) — 14. HENDERSON, HAGGARD, TEAGUE, PRINCE u. WUNDERLICH, Physiological Effects of Automobile Exhaust Gas and Standards of Ventilation for Brief Exposures. Journ. ind. Hyg. **3**, 79, 137 (1921) — ferner Journ. engin. Chem. **16**, 229 (1922.) — 15. HEUBNER, Die gewerbliche Kohlenoxydvergiftung. Beihefte zum Zentralblatt Gewerbehyg. **1** (1925); hierzu die Diskussionsbemerkungen von J. Löwy. — 16. HOFER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **111**, 184 (1925). — 17. VAN ITALLIE u. BIJLSMA, Toxikologie. S. 183. 1928. — 18. KOCHMANN, Biochem. Ztschr. **111**, 39 (1920). — 19. KOHN-ABREST, Ann. d'hygiène publ. **1927**, 213. — 20. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **37**, 336 (1900). — 21a. LEWIN, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920. — 21b. LEWIN, Seltene Wirkungsfolgen der Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1929. — 22. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. 1927. — 23. LÖWY, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3** (1926). — 24. LÖWY, Ztschr. f. Hals-Nasen-Ohrenkrankh. **1926**. — 25. MARCACCI, Arch. Ital. Biol. **19**, 144 (1893). — 26. Merkblätter des Reichsgesundheitsamtes über Entstehung und Behandlung der Kohlenoxydvergiftung im täglichen Leben und in Bergwerken. 1928 bzw. 1925. — 27. NASMITH u. GRAHAM, Journ. of compar. Physiol. **35**, 32 (1906). — 28. NICLOUX, Bull. Soc. Chim. de France **37**, 760. — 29. NICLOUX, Ann. d'hygiène publ. **4**, 637 (1926). — 30. NICLOUX, M., L'oxyde de Carbone et l'Intoxication Oxycarbonique. Paris 1925. — 31. NICLOUX u. HERSON, Comptes rendus de la Soc. de biol. **92**, 174ff. (1925). — 32. NOWICKI, Chem.-Ztg. **1911**, 1920. — 33. POKROWSKY, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **30**, 530 (1864). — 34. SCHMIDT-KEHL, Die Therapie der gewerblichen Kohlenoxydvergiftung. Beiheft 17 zum Zentralblatt Gewerbehyg. **1930**, 56. — 35. SCHÜTZE, Arch. f. Hyg. **98** (1927). — 36. SCOTT-

DODD, Journ. Franklin Inst. **205**, 428 (1928). (Bei SMOLCZYK.) — 37. SHERMAN, O'NEILL, SWINDLER, MACELLROY u. YANT, Journ. amer. med. Assoc. **88**, 1228 (1928). — 38. SLYKE u. SALVESEN, Journ. Biol. Chem. **1919**, Nr 40. — 39. SMOLCZYK, Gasmasken **1**, 9 (1930). — 40. STADIE u. MARTIN, Journ. clin. research. **2**, 77 (1925). — 41. STRAUB, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **38**, 141 (1897). — 42. WALTON u. WITHERSPOON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 315 (1925). — 43. WIRTH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 264 (1930).
Vgl. auch PFEIL, Merkblatt über berufliche Kohlenoxydvergiftung. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 50. Berlin 1930.)

Kohlendioxyd („Kohlensäure“).

Formel: CO₂. **Mol.-Gew.:** 44,0.

Vorkommen: In den Vulkangasen, in Bergwerken, in den Kohlensäuresprudelquellen; zu etwa 0,3—0,4% in der atmosphärischen Luft.

Darstellung: Die kohlensäurereichen Naturgase, Kalkofengase, Verbrennungsgase von Generatoren u. dgl. werden in Pottaschelauge absorbiert, aus dieser durch Erhitzen wieder ausgetrieben und unter Druck verflüssigt.

Eigenschaften: Gas, farblos, Geruch und Geschmack schwach säuerlich-stechend; D. 1,524. Litergewicht 1,83 g. Läßt sich unter Druck zu einer farblosen, leicht beweglichen Flüssigkeit verdichten. D₁₅ 0,814, Kp. —78°. 1 kg flüssige Kohlensäure entspricht bei 0° und 760 mm 509 l, 1 l flüssige Säure 462 l Gas. Bei gewöhnlichem Druck verdampft das flüssige Kohlendioxyd; infolge der Verdunstungskälte erstarrt es dabei zum Teil zu festem schneeartigem Kohlendioxyd.

Vergiftungsmöglichkeiten: Kohlendioxydeinbrüche in Minen, Gruben, namentlich Kohlegruben („schwere Wetter“), auch in Kaligruben („Bläser“) und Tunnelbauten; nach Grubenbränden, Schlagwettern, Kohlenstaubexplosionen — meist in Kombination mit Kohlenoxyd — siehe „Kombinierte Vergiftungen“. In der Zuckerindustrie (Saturationspfannen); im Kalk- und Ziegelbrennereigewerbe; beim Ausfließen von Säureballons od. dgl. auf Kalkstein u. dgl.; in der Mineralwasserindustrie; im Gärungsgewerbe, z. B. in Gärkellern und Preßhefefabriken; überhaupt bei Gärungsprozessen, besonders von pflanzlichem Material.

Ein Raum, in dem Tabak lagerte, war sehr reich an Kohlendioxyd und arm an Sauerstoff. Feuchte Luft ist Bedingung; Mikroorganismen wirken begünstigend (3). Ähnliches, auch bei Heu, keimenden Kartoffeln, Seradella u. dgl. in Silos beobachtet.

Bei allen Fäulnis- und Verwesungsprozessen (Kloaken, Gräber u. dgl.); hier meist zusammen mit Schwefelwasserstoff, Ammoniak; siehe den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Überall, wo Kohlendioxyd sich bildet oder ausströmt, sammelt es sich infolge seines hohen spezifischen Gewichts zunächst am Boden an; bei Betreten geschlossener Räume, in denen Kohlendioxyd in größeren Mengen vorhanden sein kann (Brunnenschächte, Gärkeller, Silo u. dgl.) ist deshalb Vorsicht geboten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Bei Anwesenheit von Sauerstoff in genügender Konzentration zentrale Wirkung als Narcoticum, möglicherweise auch noch anderweitige Wirkungen im Gewebe; bei Mangel an Sauerstoff wirkt es als Stickgas. Gleichzeitig unspezifische Säurewirkung auf Haut und Schleimhäute.

Über die Rolle des Kohlendioxyds im Organismus siehe den Abschnitt „Allgemeine Physiologie der Atmung“.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Tiere sind gegen Kohlendioxyd im allgemeinen weniger empfindlich als der Mensch. Im übrigen schwanken die Angaben über die wirklichen Konzentrationen.

Nach KUNKEL (4) bewirken in Gasgemischen mit 20% Sauerstoff 60—80% Kohlendioxyd entspr. etwa 1080—1440 mg/l sofort heftige Dyspnoe, nach 30—40 Sekunden Bewußtlosigkeit, nach 15—20 Minuten Tod; 30% entspr. etwa 540 mg/l nach einer bis mehreren Stunden Narkose; 10% (entspr. etwa 180 mg/l) vermehrte Atmung und Pulsfrequenz.

Demgegenüber geben PRAUSNITZ und SCHULTZIK (9) folgende Zahlen für *Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse* an:

10%	entspr. etwa 180 mg/l:	keine besondere Wirkung;
25%	„ „ 450 „ :	schnelle Narkose;
50%	„ „ 900 „ :	können 1 ¹ / ₂ Stunde ertragen werden;
über 60%	„ „ 1080 „ :	meist schneller Tod.

Im einzelnen sind die tödlichen Konzentrationen für

Hunde: 35,4—45,7% entspr. etwa 640—820 mg/l: bisweilen tödlich, aber auch stundenlang ertragen [BERT (7)];

Kaninchen: 30—50% entspr. etwa 540—810 mg/l: Tod in 30—45 Minuten; 25% entspr. etwa 450 mg/l: Tod in 24 Stunden. Bei genügender Sauerstoffzufuhr bis 65% entspr. etwa 1170 mg/l: kurzdauernd ertragen [ALBITZKY (7)];

Ratte: über 10% entspr. etwa 180 mg/l: tödlich (FLURY);

Sperling: 24—28% entspr. etwa 430—460 mg/l: erst nach tagelanger Einwirkung tödlich (7);

Frosch: 13,5—17% entspr. etwa 240—310 mg/l: erst nach tagelanger Einwirkung tödlich [BERT (7)].

Nach vorübergehender Einwirkung hoher Konzentrationen (60—80% entspr. etwa 1080—1440 mg/l) treten nachträglich Krämpfe ein. Nach BERT geschieht dies überall bei Tieren, die in einer mindestens 25% entspr. etwa 450 mg/l Kohlendioxyd enthaltenden Luft eine bestimmte Zeit geatmet haben (bei 25% mindestens 20 Minuten, bei 40% entspr. etwa 720 mg/l etwa 3—4 Minuten), und nur bei plötzlichem Übergang in atmosphärische oder kohlendioxydarmer Luft.

2. *Beim Menschen*: Bis 2¹/₂% Kohlendioxyd entspr. etwa 45 mg/l sind auch bei stundenlanger Einatmung im allgemeinen ohne Einfluß (9). Von etwa 3% entspr. etwa 54 mg/l an verstärkt und vertieft sich die Atmung; von etwa 4% entspr. etwa 72 mg/l treten außer den noch zu beschreibenden örtlichen Reizungssymptomen auf: Druckgefühl im Kopf, Kopfschmerzen (zum Teil stundenlang andauernd), Ohrensausen, Herzklopfen, Steigen des Blutdrucks, Verlangsamung des Pulses, psychische Erregung, Schwindel, Neigung zu Ohnmacht, seltener Erbrechen. Dies gilt insbesondere von schneller, unvermittelter Einwirkung der betr. Konzentration; bei allmählicher Einwirkung ist noch bei 8% entspr. etwa 144 mg/l Anpassung möglich, und es bleiben dann schwerere Belästigungen aus. Von 6% entspr. etwa 108 mg/l an macht sich die Vermehrung der Atmung subjektiv bemerkbar, bei 8% entspr. etwa 144 mg/l äußert sie sich als hochgradige Dyspnoe. Die Atemfrequenz wird bei einem Gehalt der Atemluft bis zu 8% Kohlendioxyd nicht oder nur geringfügig vermehrt, erst bei stärkerer Konzentration tritt Tachypnoe (schnelles Atmen) auf, später erfolgt wieder Abnahme der Frequenz (12). Von 8—10% entspr. etwa 144—180 mg/l an tritt schnell Bewußtlosigkeit ein, und der Tod erfolgt durch Atemstillstand unter Cyanose. Krämpfe sind unbedeutend oder fehlen ganz. Das Herz schlägt nach Stillstand der Atmung noch fort (5). 20% bzw. etwa 360 mg/l führen binnen wenigen Sekunden zu vollkommener Lähmung der lebenswichtigen Zentren.

Die Angabe von DEMARQUAY (5), daß 12,5% entspr. etwa 225 mg/l 10 Minuten lang ohne Schädigung ertragen werden, dürfte danach wohl auf Irrtum beruhen.

Neben diesen allgemeinen Erscheinungen ruft Kohlendioxyd noch *örtliche Wirkungen* hervor, die durch seinen Säurecharakter bedingt sind: Prickeln und Rötung auf der äußeren Haut und auf der Schleimhaut von Nase und Rachen, namentlich auch der Augenbindehaut, weiter Wärmegefühl, auch starken Schweiß. Die Inhalation verursacht mehr oder weniger Hustenreiz und erhöhtes Wärmegefühl in der Brust. Die individuelle Empfindlichkeit gegen diese örtliche Wirkung des Kohlendioxyds ist verschieden: sie wurde schon bei 5% entspr. etwa 90 mg/l, bisweilen erst bei 10—12% entspr. etwa 180—216 mg/l Kohlendioxyd beobachtet, die Wirkung auf die äußere Haut sogar erst bei 20% entspr. etwa 360 mg/l (7, 9).

Werden die Füße in eine Kohlensäureschicht gehalten oder wird reines Kohlendioxyd auf die Haut geblasen, so entsteht zunächst das Gefühl der Wärme, dann Jucken und Stechen, nach einiger Zeit Anästhesie („Pelzigsein“).

Eine *Resorption* des Kohlendioxyds *durch die Haut* wurde von SCHWENKENBECHER (11) nachgewiesen; sie dürfte die Wirkung der medizinischen Kohlensäurebäder mit bedingen. Von anderer Seite (9) konnte dagegen eine Resorption durch die Haut nicht festgestellt werden.

Die *Sektion* zeigt dunkles, gelegentlich aber auch hellrotes Blut, auch Blutergüsse in Schädelhöhle und Rückenmark (2), zuweilen Lungenödem, Schleimhautblutungen, Herzdilatation (REUSSER, FRIEDRICH bei 8). Die Totenflecke sind blaurot.

Wenn *Wiederbelebungsversuche* Erfolg haben, treten die Vergiftungserscheinungen in umgekehrter Reihenfolge wieder auf; das Erwachen erfolgt meist binnen wenigen Minuten. Die Erinnerung an das Geschehene, insbesondere an das Zustandekommen der beim Taumeln oder Hinstürzen erlittenen Verletzungen, ist meist aufgehoben. Bei der Neuroder Massenvergiftung 1930 zeigten fast 30% der Geretteten Augenbisse (8).

An *Nachwirkungen* wurden einen Tag nach der Vergiftung beobachtet: Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit, Durstgefühl; ferner ein eigenartiger Druck auf der Brust, bei tiefer Atmung bis zur Beklemmung gesteigert (infolge Hyperventilation und daher Überanstrengung des Zwerchfells?). Bei Schwergeschädigten wurde gelegentlich vorübergehend blutiger Auswurf festgestellt, Temperatursteigerung, bisweilen auch bald abklingende Glykosurie. Bei lungenleidenden Personen kann eine Kohlensäurevergiftung Bronchopneumonie zur Folge haben.

Die individuelle *Empfindlichkeit* ist sehr verschieden. Bei dem Kohlensäureausbruch in Neurode fanden sich am gleichen Orte neben den Leichen noch Lebende. Herz- und Lungenkranke sind besonders empfindlich (8).

Giftigkeit von Kohlendioxyd nach LEHMANN-HESS.

	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
In 1/2—1 Std. sofort oder später tödlich	90—120	50 000—67 000
In 1/2—1 Std. lebensgefährlich	60—80	33 500—44 500
1/2—1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen.	60—70	33 500—39 000
Bei mehrstündiger Einwirkung geringste wirksame Menge.	20—30	11 000—16 700
6 Std. ohne wesentliche Symptome ertragen	10	5550

b) Gewöhnung an Kohlendioxyd

konnte von PRAUSNITZ nicht beobachtet werden, eher eine Steigerung der Empfindlichkeit (9).

Andererseits berichtet LEHMANN (5), daß kräftige, gesunde Männer in Gärkellern 1—2,5% entspr. etwa 18—45 mg/l Kohlendioxyd jahrelang ertragen,

auch wenn sie zuweilen bei 6—12% Kohlendioxyd entspr. etwa 108—216 mg/l leichtere oder schwerere Vergiftungen erlitten.

c) Chronische Vergiftung

ist nicht bekannt bzw. zum mindesten nicht bewiesen (5).

Therapie: Künstliche Atmung. Sauerstoffzufuhr in Verbindung mit manueller Wiederbelebung; in schwersten Fällen Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Bei rechtzeitiger Entfernung aus der vergifteten Atmosphäre erfolgt, sofern die Atmung noch besteht, spontane Wiederherstellung. Bei Vergiftungen durch sehr hohe Konzentrationen (insbesondere bei kombinierten Vergiftungen) sind indes Wiederbelebungsversuche oft erfolglos oder von schweren Nachkrankheiten gefolgt.

Prophylaxe: In Betrieben ist nur ein Gehalt von 0,5—1% entspr. etwa 9—18 mg/l zulässig.

Vgl. auch die nachstehenden behördlichen Vorschriften (6):

Preußen. Regierungspräsident zu Posen. — Polizeiverordnung, betreffend die Gäräume in Spiritusbrennereien. Vom 2. X. 1901 (ABl. S. 538).

... Die Gäräume der neu anzulegenden Spiritusbrennereien müssen grundsätzlich über der Erdoberfläche liegen.

Bayern. Bezirksamt Landau. — Bestimmung über die Einrichtung von Weinkellern während der Weingärung. Vom 21. X. 1902.

... An dem Kellereingange muß eine jederzeit deutlich lesbare Warnung des Inhaltes angebracht sein, „daß das Betreten des Kellers wegen der Weingäre gefährlich und ohne offen brennendes Licht nicht zulässig ist. Erlischt das Licht, so ist sofort der Keller zu verlassen“...

... Die entstehenden Gase sind durch geeignete Ventilation zu entfernen.

Nachweis: Brennende Kerzen, Öl- oder Benzinlampen erlöschen bereits, wenn die betr. Atmosphäre etwa 10% Kohlendioxyd enthält; Acetylenlampen gehen dagegen erst bei 30—36% aus, sind also für diesen Nachweis unbrauchbar (9). Diese Probe zum Nachweis von Kohlendioxyd darf nur dann vorgenommen werden, wenn Sicherheit besteht, daß kein brennbares anderes Gas vorhanden sein kann (Leuchtgas, Methan u. a.), da sonst schwere Explosionen zu befürchten sind; gegebenenfalls zeigt Erlöschen oder schwächeres Brennen die Anwesenheit von Kohlendioxyd an. Bei wenigstens 2% Kohlendioxyd in der Atmosphäre nimmt ein brennendes Licht einen rötlichen Schein an (LEHMANN). Es ist auch wie bei andern Gasen empfohlen worden, kleine Nagetiere (Mäuse, Ratten) zur Prüfung zu benutzen, ob der betreffende Raum für Menschen betretbar sei (9). Da sie aber weit weniger empfindlich gegen Kohlendioxyd sind als der Mensch, ist diese Probe nicht sicher und kaum empfehlenswert.

Bestimmung: Durchleiten durch 33 $\frac{1}{3}$ proz. Kalilauge, Wägung, oder durch titriertes Barytwasser und nachfolgende Titration mit $\frac{1}{10}$ -Oxalsäure.

Die Bestimmung von Kohlendioxyd in Rauchgasen erfolgt mittels sog. „Rauchgasprüfer“, die entweder auf rein physikalischer Grundlage oder auf dem Absorptionsprinzip beruhen.

Literatur: 1. DRESCHER, Diss. Würzburg 1920. — 2. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 78. 1865. — 3. FREDERICK, Journ. of Hyg. **19**, 205. — 4. KUNKEL, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901. — 5. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **34**, 335 (1899). — 6. LEYMAN, Arbeiterschutzgesetzgebung im Deutschen Reich. S. 362, 363. 1927. — 7. LOEWY in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 120. 1923. (Dort auch Literatur.) — 8. PARADE, Dtsch. med. Wchschr. **1930**, 1385. — 9. PRAUSNITZ u. SCHULTZIK, Dtsch. med. Wchschr. **54**, 504 (1928). — 10. SCHULTZIK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 76 (1928). — 11. SCHWENKENBECHER, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **1904**, 140. — 12. WINTERSTEIN, Narkose. 1926.

Phosgen.

Formel: COCl_2 . **Mol.-Gew.:** 98,92.

Darstellung: Aus Chlor und Kohlenoxyd bei Anwesenheit von Tierkohle als Katalysator. Bei Verwendung von Generatorgas statt Kohlenoxyd wird das entstandene, nur etwa 10—12% Phosgen enthaltende Gasgemisch in geeigneten Lösungsmitteln für Phosgen (insbesondere Tetrachloräthan) aufgefangen und daraus durch Erwärmen wieder frei gemacht und verflüssigt.

Eigenschaften: Gas, Geruch erstickend; spez. Gew. bei 0° und 760 mm: 1,43; Litergewicht 4,11 g. Leicht verdichtbar zu einer farblosen Flüssigkeit. Kp. $8,2^\circ$, Fp. -126° , Dampfdruck bei $12,5^\circ$ etwa 890 mm. Leicht löslich in organischen Lösungsmitteln, z. B. löst Toluol 245 Raumteile Phosgen. Als Säurechlorid (Chlorid der Kohlensäure) außerordentlich reaktionsfähig; Wasser hydrolysiert zu Kohlendioxyd und Chlorwasserstoff, deshalb raucht Phosgen an feuchter Luft infolge Entwicklung von Salzsäurenebeln. Im Handel entweder als 20proz. Lösung in Toluol (für Laboratoriumszwecke) oder verflüssigt in Stahlbomben.

Vergiftungsmöglichkeiten: Meist nur durch Ausströmen größerer Mengen bei Undichtwerden oder Bersten von Leitungen, Bomben, Tanks.

Bei Zersetzung von Chloroform in der Hitze [z. B. an offenen Gasflammen od. dgl. in Operationsräumen (13)]; ebenso von Tetrachlorkohlenstoff beim Abbrennen von sog. Bergmischung aus Zinkstaub, Kieselgur und Tetrachlorkohlenstoff, ferner bei Verwendung von Tetrachlorkohlenstoff u. dgl. enthaltenden Feuerlöschapparaten in geschlossenen Räumen, wie Bergwerksstollen, oder im Innern von Gebäuden.

Nach verschiedenen derartigen Unglücksfällen in Amerika wurden vom Bureau of Mines der Vereinigten Staaten einschlägige Versuche angestellt. Dabei wurde Tetrachlorkohlenstoff in einem gasdichten Raum von 1000 Kubikfuß auf erhitztes Eisen oder auf offenes Feuer verstäubt. Bei Verwendung von 0,3—1,0 l Tetrachlorid ergab sich eine Verunreinigung der Luft mit 15—168 T. Phosgen : 1 Million entspr. etwa 0,06—0,068 mg/l. Dies entspricht unter den obwaltenden Umständen einer Produktion von 0,4—0,5 l Phosgen (6, 2).

Von anderer Seite wird dagegen die Gefährlichkeit der Tetrachlorkohlenstoff-Feuerlöcher bei sachgemäßer Anwendung bestritten (12).

Vgl. auch den Abschnitt „Feuerlöschmittel“.

Auch Tetrachloräthan kann unter ähnlichen Bedingungen Phosgen entwickeln. Im Weltkriege als Kampfgas angewendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizgas, das hauptsächlich auf die Lungen durch örtliche Schädigung der Wandungen der Lungenbläschen, in nur sehr geringem Maße auf die oberen Atemwege einwirkt.

Mechanismus der Giftwirkung: Die Phosgenvergiftung ist die typische Reizgasvergiftung. Infolge der ausgedehnten Verwendung des Phosgens als Kampfgas im Weltkriege ist ihr Wesen besonders eingehend studiert worden (7, 5, 2).

Die Reizwirkung von Phosgen auf die oberen Atemwege und auf die Schleimhaut des Auges ist verhältnismäßig gering, sie ist im wesentlichen wohl bedingt durch die kleinen Mengen Salzsäure, die auf der feuchten Oberfläche der entsprechenden Schleimhäute aus dem Phosgen abgespalten werden.

Die Hauptmenge des eingeatmeten Phosgens gelangt in die Lunge. Abwehrreflexe treten nur bei stärkeren Konzentrationen auf.

Bei Einwirkung von hochkonzentriertem Phosgen tritt Säureverätzung der Lunge ein mit Krampf der Bronchialmuskulatur und völligem Stillstand des Lungenkreislaufs; die Folge ist plötzlicher Erstickungstod.

Einatmung verdünnter Gemische von Phosgen und Luft führt dagegen zur Reizung der Alveolarwände bzw. der dort befindlichen Blutcapillaren in den Lungen. „Als erste Folge zeigt sich eine Erweiterung aller betroffenen Blut-

gefäße: die Lunge ‚errötet‘. Der Blutstrom im ganzen Organ kommt mehr und mehr ins Stocken (RICKER). Tritt nicht, wie bei Einatmung ganz hoher Konzentrationen, völliger Stillstand des kleinen Kreislaufs und damit plötzlicher Erstickungstod ein, so wirkt der einmal gesetzte Reiz stundenlang weiter fort, in der erweiterten Strombahn fließt das Blut in langsamem Tempo. Im Laufe der nächsten Stunden zeigt sich immer deutlicher die Schädigung des Alveolarepithels bzw. der Capillarwände, die ein eiweißreiches, zunächst noch zellfreies Exsudat — im wesentlichen das Plasma des Blutes — ausscheiden. Diese Flüssigkeit ergießt sich in die lufthaltigen Alveolen und in das Gewebe der Lungen, deren Volumen mehr und mehr anschwillt. Aus einzelnen Capillaren treten auch rote Blutkörperchen aus. Mit dem zunehmenden Lungenödem kommt es allmählich zu ständig wachsender Atemnot. Das langsam fließende Blut verarmt an Sauerstoff und wird reicher an Kohlensäure, mit der Anfüllung der Alveolen verkleinert sich ihr Luftraum mehr und mehr. Die verstärkte Atmung verwandelt die Ödemflüssigkeit zum Teil in Schaum, der auch größere Bronchien anfüllt und verlegt. Auf der andern Seite führt die Entziehung von Flüssigkeit zu wachsender Eindickung des Blutes und damit zur Erschwerung des Kreislaufs. Das überlastete, ungenügend mit Sauerstoff gespeiste Herz droht zu versagen. Damit ist das Krankheitsbild zu voller Entwicklung gekommen. Tritt kein Stillstand, keine Rückbildung, keine Resorption des Ödems auf, so ist der Tod durch Erstickung oder durch Herzlähmung unausbleiblich“ (2).

Der Tod durch Phosgenvergiftung wurde sehr treffend mit „dryland drowning“ (Ertrinken auf dem Trocknen) charakterisiert.

Dabei verläßt etwa ein Drittel bis fast die Hälfte des Blutplasmas die Blutbahn und tritt in die Lunge über; deren Gewicht steigt durchschnittlich auf das 3—5fache.

Der Austritt von Plasma aus dem Blute bedingt eine gesteigerte Gerinnbarkeit desselben.

Sobald das Phosgen die Lungen erreicht, spätestens wenn es in das Blut gelangt, wird es so gut wie völlig zersetzt und hat dann seine schädliche Wirkung verloren. Deshalb kommt eine unmittelbare Wirkung des unzerlegten Phosgens auf andere Organe als die Lunge kaum in Betracht; soweit Beeinträchtigung der Funktion anderer Organe, wie Niere und Zentralnervensystem, eintritt, ist diese sekundär bedingt.

Auch eine resorptive Säurevergiftung nach Phosgeneinatmung kommt nicht in Frage: Aus der für einen erwachsenen Menschen tödlichen Menge Phosgen wird nur so viel Salzsäure abgespalten, als etwa $\frac{1}{2}$ Tropfen 10proz. Salzsäure entspricht, das sind 0,0025 g Chlorwasserstoff. Eine derartige Menge ist für eine Säurevergiftung natürlich nicht ausreichend (4). Dagegen können Blut-schädigungen durch Säurewirkung eintreten.

Charakteristisch für die Phosgenvergiftung ist, daß die Stärke der Wirkung hier im allgemeinen durch ein zahlenmäßig bestimmtes gleichbleibendes Produkt aus Konzentration c (in mg/m^3) und Zeit t (in Minuten) ausgedrückt werden kann. Es wirkt also beispielsweise die Einatmung von $200 \text{ mg}/\text{m}^3$ 10 Minuten lang ebenso stark wie die von $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ 200 Minuten lang oder die von $40 \text{ mg}/\text{m}^3$ 50 Minuten lang; in allen diesen Fällen ist das Produkt $c \cdot t$ gleichbleibend 2000.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Besonders eingehend beschrieben sind die Vergiftungserscheinungen bei *Katzen*. Bei etwa halbstündiger Einwirkung von 20—200 mg/m^3 entspr. 5—50 T. : 1 Million tritt namentlich bei den höheren Konzentrationen alsbald geringer Reiz auf (Tränen- und Speichelfluß); die Atmung zeigt kaum



Abb. 24 a—f. Lungenveränderungen nach Phosgenvergiftung bei Katzen. (Nach E. LAQUEUR u. R. MAGNUS.)
a normal, *b* nach 3 Stunden, *c* nach 5 Stunden, *d* nach 9 Stunden, *e* nach 24 Stunden, *f* nach 48 Stunden.

Veränderung. Schutzreflexe, wie sie z. B. bei Einatmung von Chlor, Ammoniak, Schwefeldioxyd u. a. beobachtet werden, fehlen, und das Gas gelangt so ungehindert in die Lungen. Durchschnittlich 2—6 Stunden nach Entfernung aus dem Gasraum stellt sich Flankenatmung ein, die in immer stärker werdende Atemnot übergeht. Der Tod erfolgt in völligem Kollaps oder unter schwersten Erstickungskrämpfen.

Gehen die Tiere nicht ein, so erfolgt allmählich Erholung, und nach 5—6 Tagen erscheinen sie im allgemeinen wieder normal. Nachkrankheiten von seiten der Atemorgane werden indes zuweilen beobachtet; sie können unter Umständen noch zu Spättdod führen.

Die Bilder zeigen die fortschreitende Entwicklung des Lungenödems bei der Katze nach Phosgenvergiftung.

Bei anderen Tierarten ist das Vergiftungsbild grundsätzlich das gleiche wie bei der Katze. Besonders deutlich ausgeprägt ist es auch beim *Hund* und beim *Affen*, weniger dagegen bei Nagetieren. Hier wurden bei *Kaninchen* nach Konzentrationen von Phosgen, die zur Verätzung der Luftröhre führten, deutliche Schutzreflexe in Gestalt von gehemmter bzw. verlangsamerter Atmung beobachtet.

Andererseits ist die Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten gegen Einatmung von Phosgen sehr verschieden. Daneben bestehen auch große Unterschiede in der individuellen Empfindlichkeit bei ein und derselben Tierart.

Besonders empfindlich gegen Phosgen sind *Katzen*; bei ihnen liegt das sicher tödliche Produkt aus Konzentration c und Zeit t bei etwa 1000, mit individuellen Schwankungen nach oben und unten. *Mäuse* und *Ratten* zeigen eine nur wenig höhere Empfindlichkeit als Katzen, ihnen schließen sich *Meerschweinchen* an. *Hunde* sind im allgemeinen dagegen weniger empfindlich gegen Phosgen, noch weniger *Kaninchen*. *Pferde* scheinen nach den Erfahrungen des Weltkrieges weniger empfindlich gegen Phosgen zu sein als der Mensch. Bei Gasangriffen sind manchmal die Fahrer gestorben oder schwer erkrankt, während die Pferde nur geringe Krankheitserscheinungen zeigten.

Große Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit gegen Phosgen bestehen auch bei Vögeln: während *Tauben* sehr widerstandsfähig sind, gehen *Gänse* durch verhältnismäßig geringe Konzentrationen zugrunde.

Die in nachstehender Tabelle wiedergegebenen Zahlen sind nur als ungefähre Anhaltspunkte zu bewerten.

Wirkung von Phosgen auf verschiedene Tierarten.

Tierart	mg/l	Teile in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung in Min.	Produkt aus Konzentration (cm^3/m^3) und Zeit t (Min.)	Wirkung
Katze . .	0,03—0,08	7,5—20	20—7,5	600—960	Unter Umständen bereits krankmachend oder tödlich (7).
Hund. . .	0,3—0,35	75—87	30	900—1050	Etwa 50% tot binnen 48 Std. (9).
Maus, weiß Ratte	0,005	1,25	—	—	Erst nach 15 Min. geringe Erscheinungen, nach mehreren Stunden Tod (14, vgl. auch 8).
Maus, grau	0,05 0,05	12,5 12,5	10 20	500 1000	Überlebt. Tod.

2. *Beim Menschen:* In leichten Fällen kommt es nach den ersten Reizerscheinungen, Husten, Brennen und Trockenheit im Halse, Beklemmungen, Brechreiz, unter Umständen auch Erbrechen, Brustschmerzen, Rötung und Schwellung der Schleimhäute, gewöhnlich nur zu einer Bronchitis.

Von großer Bedeutung ist die sog. Latenzzeit der Vergiftung. Bis zum Auftreten der Atemnot kann ein mehrstündiges so gut wie beschwerdefreies Intervall vorhanden sein.

In schweren Fällen wird die Atmung unter großer Unruhe des Kranken bald immer flacher und rascher, schließlich angestrengt und lautröchelnd, und es stellt sich Lungenödem ein: Über der ganzen Lunge sind feinblasige und „kochende“ Rasselgeräusche wahrnehmbar; reichlicher, meist gelblicher schaumiger Auswurf, Gesichtsfarbe cyanotisch, bei Herzschwäche blaß. Das Bewußtsein ist meist völlig erhalten. Unter Umständen können im schwersten Ödemstadium infolge Zerreißung von Lungenalveolen Luftaustritte in das Lungengewebe und Umgebung erfolgen, sogar ausgedehntes Hautemphysem ist beobachtet worden.

In *mittelschweren* Fällen geht das Lungenödem allmählich wieder zurück und es tritt Genesung ein; in *schwersten Fällen* kommt es dagegen entweder zu akutem Erstickungstod oder zu Herztod infolge der Kreislaufstörung, und zwar gewöhnlich innerhalb von 2—3 Tagen. Vom dritten bis fünften Tag ist die Zahl der Todesfälle bereits viel geringer. Auch nach Ablauf dieser Zeit kann noch Spättod eintreten, infolge infektiöser Lungenentzündung, namentlich der Unterlappen.

Je nach der Schwere der Erkrankung ist die Herztätigkeit mehr oder weniger beeinträchtigt.

Neben diesen Erscheinungen seitens Lunge und Herz ist charakteristisch für Phosgenvergiftung eine starke Schlagsucht und Mattigkeit, gelegentlich bestehen auch Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit. Die Kranken vermeiden instinktiv auch die geringste Muskelanstrengung, um das Sauerstoffbedürfnis des Organismus nicht noch zu vermehren; auch anscheinend leichte Fälle können sich durch Bewegungen, auch passive (z. B. beim Transport) rasch verschlimmern und plötzlich und unerwartet tödlich enden.

Die Prognose ist, wenn die ersten 2—3 Tage überstanden sind, nicht ungünstig, nach Ablauf einer Woche im allgemeinen noch besser, da dann alle primären anatomisch nachweisbaren Schädigungen durch Phosgen verschwunden sind. Freilich ist auch dann noch stets mit der Gefahr sekundärer Infektionen zu rechnen.

Bei der Massenvergiftung in Hamburg im Sommer 1928 starben von 300 Erkrankten im ganzen 10; von 195 im Krankenhaus beobachteten Fällen waren 17 schwer, davon 7 tödlich, 15 mittelschwer, der Rest leicht (4).

Blonde Personen sind, wie es scheint, empfindlicher gegen Phosgen wie dunkelhaarige.

Als Nachkrankheiten nach akuter Phosgenvergiftung bleiben bisweilen noch längere Zeit asthmatische und bronchitische Beschwerden bestehen, ebenso labile Herztätigkeit, auch Bronchiektasien und Lungenabszesse wurden beobachtet.

Die Frage einer nachträglichen Entwicklung von Tuberkulose auf dem Boden einer vorangegangenen Phosgenvergiftung ist umstritten, im allgemeinen ist die Möglichkeit indes zu bejahen. Vgl. dazu im übrigen die Abschnitte „Allgemeine Toxikologie“ und „Gase im Kriege“.

Die nachstehende tabellarische Zusammenstellung zeigt die Wirkung verschiedener Konzentrationen von Phosgen auf den Menschen:

Reizwirkung von Phosgen auf den Menschen.

mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	
0,005—0,01	1,25—2,5	Noch keine Schutzreflexe (7).
0,0125	3,1	Unmittelbarer Rachenreiz (10).
0,016	4,0	Unmittelbarer Augenreiz (10).
0,019	4,8	Hustenreiz (10).
0,022	5,6	Geruch wahrnehmbar (10).

Raucher verlieren nach Einatmung von Phosgen die feinere Geschmacksempfindung für den Tabak und verspüren nur einen faden bzw. unangenehmen Geschmack im Munde. Auch andere Säurechloride führen zu solchen „Geruchs- und Geschmacksvergiftungen“.

Allgemeinwirkung von Phosgen auf den Menschen.

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	
0,004	1	längere Zeit	Höchste erträgliche Menge (10).
0,005—0,01	1,25—2,5	längere Zeit	Lebensgefährlich.
0,02	5	1 Min.	Subjektiv unerträglich.
0,04	10	wenige Sekunden	Schwerer Reiz in Atemwegen und Augen; arbeits- bzw. kampfunfähig (11).
0,05	12,5	1/2—1 Std.	Lebensgefährlich (HESS).
0,08	20	1—2 Min.	Kann schwere Lungenschädigung verursachen (11).
0,02—0,1	5—25	1/2—1 Std.	Sofort oder später tödlich (LEHMANN).
0,1	25	kurzdauernd	Gefährlich [HAGGARD (10)].
0,1	25	?	Rasch tödlich [HAGGARD (10)].
0,36	90	1/2 Std.	Tödlich.

Therapie: Wie bei allen Reizgasvergiftungen (vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“), also vor allem Ruhe, Wärme, Sauerstoff, Aderlaß.

Künstliche Atmung ist wegen Gefahr der Lungenzerreißung zu vermeiden und höchstens bei Eintritt von Atemstillstand und unmittelbarer Lebensgefahr zu versuchen.

Rekonvaleszenten sollen sich möglichst viel im Freien aufhalten und bedürfen noch längerer Zeit ärztlicher Kontrolle, wie überhaupt der Pflege und Schonung. Rauchen ist zu verbieten.

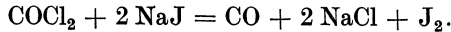
In den Hamburger Fällen von Massenvergiftung bewährte sich folgende Therapie: Gegen das Lungenödem mehrfach wiederholte Senfpackungen neben Aderlaß. In allen schweren Fällen unmittelbar nach der Einlieferung 1/4 mg Strophanthin intravenös; späterhin prophylaktisch einige Tage lang Solvochin und Transpulmin intramuskulär. Asthmolysin wirkte in einzelnen Fällen bei wiederholter Anwendung günstig. Lobelin intramuskulär oder intravenös oder Traubenzucker 20 proz. intravenös zeigten keine besonderen Erfolge (4).

Schutz: Durch Spezialatemfilter; s. den Abschnitt „Einzelschutz“. Vernichtung etwa noch vorhandener Mengen flüssigen Phosgens durch Wasser oder Ammoniak. Zur Luftreinigung von Räumen, die durch Zersetzungsprodukte von Tetrachlor-kohlenstoff verqualmt sind, empfiehlt DRP. 482575 der Excelsior-Feuerlösch-AG. Berlin Einspritzen eines Gemisches von alkoholischem Ammoniak und Toluol oder Benzol.

Nachweis: Beim Durchleiten durch gesättigtes Anilinwasser Bildung von Krystallnadeln aus Diphenylharnstoff.

Bestimmung in der Luft: 1. Durchleiten durch mehrere Waschflaschen, die Aceton und Natronlauge 1:1 enthalten; das entstandene Chlornatrium wird titrimetrisch bestimmt.

2. Durchleiten durch mehrere Waschflaschen, die ein Gemisch von Aceton und Jodnatriumlösung 1:1 enthalten:



Das ausgeschiedene Jod wird zurücktitriert.

3. Zersetzen und nachfolgende Chlorbestimmung.

Literatur: 1. ELLINGER u. LIPSCHITZ, Ztschr. exper. Med. **13**, 235 (1921). — 2. FLURY, Med. Welt **1929**, Nr 42. — 3. GLASER, Ztschr. f. angew. Ch. **41**, 263 (1928). — 4. HEGLER, WOHLWILL u. MAYER, Dtsch. med. Wehschr. **1928**, Nr 37. — 5. HEITZMANN Ztschr. exper. Med. **13**, 180 (1921). — 6. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 137. 1927. — 7. LAQUEUR u. MAGNUS, Ztschr. exper. Med. **13**, 31 (1921). — 8. MÜLLER, Ztschr. f. angew. Ch. **23**, 1489 (1910). — 9. UNDERHILL, The lethal War Gases. New Haven 1920. — 10. U. S. Department of Interior, Bureau of mines, Technical Paper **248** (1921). — 11. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. 1925. — 12. VOIGT, Ztschr. f. angew. Ch. **41**, 501 (1928). — 13. WIKI, Rev. méd. Suisse rom. **41**, 35 (1921). (Dort Literatur.) — 14. ZEEHUISEN, Arch. néerl. Physiol. **7**, 146 (1922).

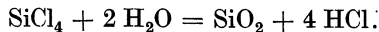
Silicium-Verbindungen.

Siliciumchlorid.

Formel: SiCl_4 . **Mol.-Gew.:** 169,90.

Darstellung: Durch Erhitzen von Sand mit Chlor bei Gegenwart von Kohle oder Magnesium und nachfolgende Kondensation in einem Kältegemisch.

Eigenschaften: Flüssigkeit, wasserhell, leicht beweglich; Kp. 58° ; D_{15} 1,49. Geruch erstickend. Litergewicht des Dampfes 7,06 g. Raucht an feuchter Luft infolge Abspaltung von Chlorwasserstoff:



Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg zur Erzeugung künstlicher Nebel verwendet, evtl. unter Zusatz von Ammoniak zur Verstärkung.

Die Giftigkeit dieser Nebel ist gering und entspricht etwa der verhältnismäßig niedrigen Konzentration des darin enthaltenen Chlorwasserstoffs.

Bestimmung: Durchleiten durch Wasser; im Filtrat von der Kieselsäure das Chlor bestimmen.

Siliciumfluorid.

Formel: SiF_4 . **Mol.-Gew.:** 104,06.

Darstellung: Aus Flußspat, Sand und Gips. Vgl. auch Fluorwasserstoff.

Eigenschaften: Gas, farblos; D. 3,573. Litergewicht 4,32 g. Geruch stechend, erstickend. Erstarrt bei -97° zu einer festen Masse. Zerfällt mit Wasser im Sinne nachstehender Gleichung:



Allgemeiner Charakter der Wirkung: Im wesentlichen durch den abgespaltenen Fluorwasserstoff bedingt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Aluminiumgewinnung aus Kryolith; in Graugiebereien (s. Fluorwasserstoff).

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Mäuse und Katzen ertragen 15 Minuten lang Einatmung einer Konzentration von 0,1 mg/l entspr. etwa 25 T. : 1 Million ohne Schädigung. (Eigene unveröffentlichte Beobachtung.)

2. *Beim Menschen*: Reizung der Schleimhäute, namentlich von Nase und Atemwegen, Wundsein am Naseneingang. Vgl. im übrigen „Fluorose“ bei Fluorwasserstoff.

Gruppe der Metalle.

Kupfer.

Formel: Cu. **Mol.-Gew.:** 63,57.

In einem Kupferwalzwerk wurden Erscheinungen ähnlich dem Gießfieber (s. Zinkoxyd) beobachtet. Die Ursache dürfte in Einatmung von Metaldampf bzw. von daraus gebildetem Metalloxyd zu suchen sein. Auch Resorption verschluckter Metallverbindungen kommt in Frage (1). Die Magenbeschwerden nach Einatmung von Bronzestaub sind vermutlich ebenfalls auf Resorption zurückzuführen.

Auch beim Reinigen und Entstauben von Kollektorscheiben wurden Vergiftungen durch Kupfer beobachtet, ebenso beim Löten von Zinkbechern für galvanische Elemente (3). Systematische Untersuchungen über das Wesen dieser Vergiftung fehlen.

Literatur: 1. KOELSCH, Journ. ind. Hyg. **5**, 87 (1923). — 2. KRÜGER u. SAUPE, Klin. Wschr. **1927**, 77. — 3. NETZEL, Gasmasken **2**, 90 (1930).

Magnesiumoxyd.

Formel: MgO. **Mol.-Gew.:** 40,22.

Bildet sich beim Verbrennen von Magnesiummetall.

Vergiftungserscheinungen: Einatmung von derart entstandenem Magnesiumoxydnebel führte bei *Tieren* je nach Dauer und Intensität der Dampfwirkung zu Temperaturveränderung, Auftreten von polymorphkernigen Leukocyten, Bronchopneumonie. Die Empfindlichkeit war bei den einzelnen Tierarten verschieden (1).

Beim *Menschen* rief experimentelle Einatmung von Magnesiumoxyd in Konzentrationen von 4 und 6 mg/m³ entspr. 0,004—0,006 mg/l bis 12 Minuten lang ganz ähnliche Erscheinungen wie beim Gießfieber (s. Zinkoxyd) hervor, nur milder und früher einsetzend. Die Empfindlichkeit war verschieden; von 4 Versuchspersonen waren 2 unempfindlich gegen Magnesiumoxyd (2). In der Praxis sind Vergiftungen bisher nicht bekanntgeworden.

Literatur: 1. DRINKER, Journ. ind. Hyg. **10**, H. 2 (1929). — 2. DRINKER, THOMSON u. FENN, Journ. ind. Hyg. **10**, 187 (1927).

Zinkoxyd.

Formel: ZnO. **Mol.-Gew.:** 81,37.

Chemisches: Das „Gießfieber“ verursachende Zinkoxyd bildet sich als Nebel durch Oxydation des oberhalb 920° entstehenden Zinkdampfes; diese Bildung von kolloidal verteiltem Zinkoxyd erfolgt bei etwa 650°; die einzelnen Teilchen sind außerordentlich klein und haben nur etwa je 0,3—0,4 μ im Durchmesser.

Vergiftungsmöglichkeiten: Überall, wo Zink über seinen Siedepunkt erhitzt wird (die einfache Schmelztemperatur von 420° in Zinkhütten genügt nicht), so z. B. in Messinggießereien (mindestens 1080°); beim Hartlöten; bei der Reduktion von Zink auf elektrometallurgischem Wege mit Hochspannungsstrom; in Abwrackbetrieben beim Kalt- oder Autogenschneiden von Zinkblech oder von mit Zinkfarben gestrichenem Material (12) u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Bald vorübergehende fieberhafte Erkrankung („Gießfieber“) unter dem Bilde eines infektiösen Katarrhs der Luftwege.

Theorie der Wirkung: Das höchst fein verteilte Zinkoxyd bewirkt Abtötung des Epithels der Luftwege oder der darauf befindlichen Mikroorganismen und demgemäß die Entstehung veränderter, nunmehr körperfremder Eiweißstoffe, deren Resorption Fieber erzeugt [LEHMANN (7)].

SCHMIDT-KEHL (11) konnte diese Annahme experimentell dadurch stützen, daß er bei Kaninchen typisches Gießfieber erzeugte, wenn er ihnen Kaninchen-serum einspritzte, das durch feinste Zerstäubung in innige Berührung mit Zinkoxydnebel gebracht worden war.

BURSTEIN (1) nimmt dagegen an, daß es sich um ein auf Reizung des Wärmecentrums beruhendes Fieber handle. Das eingeatmete Zinkoxyd gelangt nach dieser Theorie als Carbonat zur Wirkung und reagiert als solches im Organismus mit den Salzen der zweibasischen Kationen Ca und Mg, wodurch die einbasischen Ionen das Übergewicht erlangen. Demgemäß vermag Einspritzung von Calciumlösungen das Fieber zu verhüten.

Anscheinend wirken auch andere Schwermetalle, die über den Siedepunkt erhitzt werden, so daß Dampf- und Nebelbildung eintritt, analog wie Zinkoxyd, da ähnliche Erscheinungen auch in Kupferwalzwerken und anderen Metallbetrieben beobachtet wurden (6).

Vergiftungserscheinungen: Während der Einatmung der zinkoxydhaltigen Luft findet eine nennenswerte Belästigung nicht statt. Erst 6—8 Stunden später, in der Praxis also meist abends, tritt unvermittelt Müdigkeit und Schwere in den Beinen auf, weiter Frösteln, das unter zunehmendem Krankheitsgefühl in Schüttelfrost und Fieber übergeht, so daß die Patienten das Bett aufsuchen müssen. Die Temperatur steigt um 1—2°, der Puls ist beschleunigt. Nach einigen Stunden Schlaf erfolgt Erwachen unter Schweißausbruch; alsdann mildern sich die subjektiven Beschwerden, und es tritt ruhiger Schlaf ein. Am nächsten Morgen sind die Beschwerden meist geschwunden.

Die schädliche Wirkung betrifft nach DRINKER und Mitarbeitern (3) die tieferen Luftwege.

Die schädliche Grenzdosis beträgt bei 8stündiger Arbeit 15 mg ZnO/m³, also 0,015 mg/l; bei nur 20 Minuten langer Einatmung sind 45 mg/m³ (0,045 mg/l) noch erträglich (3).

Aus Luft, die im Liter durchschnittlich etwa 0,3 mg Zn enthielt (0,124 bis 0,42 mg/l) wurde nach zweimal je einstündigem Aufenthalt so viel Zink aufgenommen, daß binnen 5 Tagen rund 5 mg im Harn wiedergefunden werden konnten (7).

Nach Einatmung von Zinkoxydnebeln an zwei aufeinanderfolgenden Tagen war eine gewisse Resistenz zu beobachten (3). Eine Gewöhnung an Zinkeinatmung ist indes mit Sicherheit nicht festgestellt.

Eine kumulative Wirkung war ebenfalls nicht nachweisbar. Folgt kein Fieber auf die jeweilige Einatmung, so ist auch keine Dauerschädigung zu erwarten. Wiederholte Einatmungen mit nachfolgendem Fieber schwächen dagegen und können die Disposition zu Tuberkulose und anderen Erkrankungen der Atmungsorgane schaffen (3).

In diesem Sinne könnte man die Möglichkeit einer chronischen Zinkoxydvergiftung annehmen. Es besteht hier kein charakteristisches Symptomenbild, vielmehr äußert sich die Vergiftung in allgemeinen Schädigungen der Atmungsorgane, des Kreislaufes und wohl auch des Blutes selbst (Bronchitis, Emphysem, Arteriosklerose u. dgl.) (5).

Therapie: Warme Bäder sofort nach der Gießarbeit können den Anfall unterdrücken bzw. verhüten. Empfohlen werden weiter warme Getränke, schweiß- und harntreibende Mittel, ferner Behandlung mit Kalkpräparaten (9).

Prophylaxe: Gute Ventilation; Absaugen der Dämpfe. Abdecken der Metallschmelze mit Cuprit nach Dr. WEISS, wodurch Austritt des Dampfes verhindert wird (6).

Schutz: Durch Atemfilter. Siehe den Abschnitt „Einzelschutz“. Vgl. auch die nachstehenden behördlichen Verordnungen (8):

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb der Zinkhütten und Zinkerzrösthütten. Vom 13. XII. 1912 (RGBl. S. 564) und vom 21. II. 1923 (RGBl. I S. 161).

... Die Untersuchung und Überwachung des Gesundheitszustandes der Arbeiter ist einem von der höheren Verwaltungsbehörde dazu ermächtigten, dem Gewerbeaufsichtsbeamten namhaft zu machenden approbierten Arzte zu übertragen. Dieser muß jeden Arbeiter vor der Einstellung untersuchen. Es dürfen nur solche Arbeiter eingestellt werden, bei denen dies der Arzt für unbedenklich erklärt. Der Arzt hat ferner die Arbeiter mindestens einmal monatlich im Betrieb aufzusuchen, bei ihnen auf Krankheitserscheinungen, insbesondere auf Anzeichen einer Bleierkrankung zu achten und solche, die ihm verdächtig erscheinen, eingehend zu untersuchen.

Siehe weiter Verordnung des Reichsarbeitsministeriums betr. Schutz von Arbeitern in Abwrackbetrieben vom 26. IV. 1923 beim Abschnitt „Blei.“

Literatur: 1. BURSTEIN, Gig. Truda (russ.) **3**, 17 (1925). — 2. DRINKER, Journ. ind. Hyg. **4**, 177 (1922). — 3. DRINKER, THOMSON u. SINN, Journ. ind. Hyg. **9**, 98 (1927). — 4. GERBIS, Arbeiterschutz. S. 38. 1928. — 5. IWANOFF, Gig. Truda (russ.) **4**, Nr 10—11 (1926). — 6. KOELSCH, Med. Klinik. **1924**, 818. — 7. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **72**, 358 (1910). (Dort weitere Literatur.) — 8. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 237. 1927. — 9. MICHAELIS, Fortschr. d. Medizin **1929**, 652. — 10. ROST, Ber. Dtsch. Pharm. Ges. **29**, 549 (1919). — 11. SCHMIDT-KEHL, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 273 (1928). — 12. SCHWARZ, Zentralblatt Gewerbehyg. **2**, 147 (1925). — 13. STURGIS, CYRUS, DRINKER u. THOMSON, Journ. ind. Hyg. **9**, 88 (1927).

Zinkverbindungen.

NÜRNBERG (3) beschreibt eine heftige, mit ödematöser Schwellung einhergehende Entzündung des Kehlkopfes bei einem Tischler, der in einem Raum über einer Verzinkerei arbeitete, und führt diese Schädigung auf Einatmung von Zinkdämpfen zurück. Es könnte sich hierbei um gelöstes Zinkchlorid handeln, das in Nebelform von den entweichenden Salzsäuredämpfen mitgerissen wurde.

Auch bei den schweren Magenerkrankungen mit ausgedehnter Gastroenteritis, die nach jahrelanger Beschäftigung in einer galvanischen Verzinkungsanstalt mit älterer Einrichtung und schlechter Ventilation beobachtet wurden (1), dürfte es sich zweifellos um Nebel mitgerissener Zinksalzlösung gehandelt haben, die dann zum Teil verschluckt wurden.

Ähnlich sind wohl auch die Vergiftungen zu erklären, die beim Löten von Zinkbechern für galvanische Elemente eintraten (vgl. Kupfer) (2).

Literatur: 1. MACCORD, CAREY u. FRIEDLÄNDER, Arch. Internat. Med. **37**, 641 (1926). — 2. NETZEL, Gasmasken **2**, 90 (1930). — 3. NÜRNBERG, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr. **109**, 77 (1922).

Cadmium.

Formel: Cd. **Mol.-Gew.:** 112,41.

Chemisches: Beim Erhitzen an der Luft auf etwa 780° bildet Cadmiummetall einen gelbbraunen Dampf, Litergewicht 4,67 g; bei starkem Erhitzen oxydiert es sich zu braunrotem Cadmiumoxyd, das bei 700° nur wenig, bei 1000° völlig flüchtig ist.

Vergiftungsmöglichkeiten: Überall, wo Cadmium über den Siedepunkt erhitzt wird, also vorzugsweise bei der Gewinnung, ferner bei der Herstellung von Legierungen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wohl analog wie bei Zinkoxyd zu erklären.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Einatmung von feinst verteiltem Cadmiumoxyd rief bei Katzen Entzündung der Luftwege (Pneumonie oder Bronchopneumonie) durch örtliche Reizung hervor. Verlauf tödlich (2, 3).

2. *Beim Menschen*: Es sind nur wenige Erkrankungen bekannt. Einatmung von Cadmiumdampf soll Übelkeit und Kopfschmerz verursachen.

Sonderfall: Der in der Abzugshaube über einem Cadmiumofen enthaltene Staub enthielt 24% Cadmiumverbindungen, 5% Zinkverbindungen, 3,6% Bleiverbindungen und fast 0,05% Arsenik; er verursachte vorübergehend Niesen und Brechreiz, Erbrechen, in der Folge Reizung der Schleimhäute, auch der Augen, und Magenbeschwerden. Der $1\frac{3}{4}$ Jahre später erfolgte Tod an perniziöser Anämie stand nach FÜHNER (1) außer Zusammenhang mit der vorangegangenen Vergiftung. Daß es sich bei dieser Vergiftung um eine reine Cadmiumwirkung gehandelt hat, ist nach der Zusammensetzung des eingeatmeten Staubes nicht anzunehmen.

Literatur: 1. FÜHNER, Samml. v. Vergift. 1929, Nr 1. — 2. OTTO, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 2, 310 (1925). (Dort auch Literatur.) — 3. SCHWARZ u. OTTO, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 2, 364 (1925).

Quecksilber.

Formel: Hg. Mol.-Gew.: 200,61.

Chemisches: Hauptsächlichste Quelle für Vergiftungen durch Einatmung ist das metallische Quecksilber; in nur ganz unverhältnismäßig geringem Maße sind Quecksilberverbindungen — Salze oder organische Quecksilberpräparate — die Ursache.

Metallisches Quecksilber siedet bei etwa 357°. Der Dampf — Litergewicht 8,34 g — ist völlig ohne Geruch oder Geschmack, seine Anwesenheit läßt sich

Temperatur °C	Dampfdruck des Quecksilbers mm	Konzentration der mit Quecksilber gesättigten Luft.	
		mg/l	Teile Dampf in 1 Million
20	0,0013	0,0152	1,84
30	0,0029	0,0339	4,10
40	0,0060	0,0700	8,50
60	0,0300	0,3500	42,50
100	0,2800	3,2600	396,00
200	18,3000	213,0000	25800,00
300	246,0000	2879,0000	348000,00

deshalb nur auf chemischem Wege nachweisen. Quecksilber verdampft schon bei gewöhnlicher Temperatur. Die Konzentration des Dampfes in der Luft ist abhängig von der Temperatur, der Größe der verdampfenden Oberfläche und der zugeführten Frischluft. Die nebenstehende Tabelle zeigt den Dampfdruck und den Höchstgehalt von

Quecksilber in Luft bei verschiedenen Temperaturen.

Die Werte für den Dampfdruck des Quecksilbers bei Temperaturen unterhalb 100° schwanken erheblich. Die hier wiedergegebenen entsprechen den in den meisten chemischen Tabellen verzeichneten. Sie setzen ein völliges Gleichgewicht voraus zwischen dem Quecksilberdampf in der Luft und dem Metall, mit dem die Luft in Berührung steht, wie es nur unter ganz ungewöhnlichen Bedingungen erreicht wird. Bei ruhiger Luft hat nämlich der schwere Quecksilberdampf die Tendenz, sich über der Oberfläche des Metalls anzusammeln; dadurch wird die weitere Verflüchtigung verzögert. Ist andererseits die Luft durch Ventilation bewegt, so findet zwar stärkere Verflüchtigung statt, aber die Luft kann sich in der relativ kurzen Zeit nur mit so viel Quecksilber beladen, als der partiellen Sättigung entspricht. Die in der Tabelle wiedergegebenen Zahlen sollen also lediglich anzeigen, wieviel Quecksilberdampf die Luft bei der betreffenden

Temperatur allerhöchstens aufnehmen kann. Die Größe der Oberfläche hat insofern praktische Bedeutung, weil Quecksilber sich je nach dem Grad der Reinheit verschieden verhält. Reines Quecksilber zerteilt sich leicht in Kügelchen, die bei Berührung miteinander ohne weiteres wieder zusammenfließen. Auch mit Fett oder Staub verunreinigtes Quecksilber zerteilt sich leicht in solche Kügelchen, aber diese vereinigen sich nicht wieder. So sind z. B. in der durch Verreibung von Quecksilber mit einer Fettgrundlage bereiteten sog. grauen Salbe die einzelnen glänzenden Metallkügelchen mit unbewaffnetem Auge nicht mehr zu erkennen, vielmehr hat die ganze Masse eine stumpfgraue Farbe angenommen. Analog verhält sich auf den Fußboden verschüttetes Quecksilber. Es wird unter den Füßen der im Raum beschäftigten Personen feinst verteilt und als kleine Kügelchen in die hölzernen Dielen und in deren Fugen hineingepreßt. Auf diese Weise kann eine ganz geringe Menge feinst verteiltes Quecksilber eine ebenso große Verdunstungsoberfläche ergeben wie eine unverhältnismäßig größere zusammenhängende Masse in einem flachen Gefäß.

Weiter spielt bei der Konzentration des Quecksilberdampfes in der Luft die Entfernung von dem verdunstenden Metall eine Rolle. RENEK (15) fand, daß die Luft über 0,5 m² Quecksilberfläche im Kubikmeter enthielt:

in einer Höhe von	5 cm	über der	Quecksilberfläche	1,86 mg Hg
„ „ „ „	30 „ „ „	„ „ „	„	1,26 „ „
„ „ „ „	100 „ „ „	„ „ „	„	0,85 „ „

Auch *Quecksilbersalze* sind mehr oder weniger flüchtig, bei gewöhnlicher Temperatur allerdings meist nur so wenig, daß eine Vergiftung durch Einatmung praktisch nicht in Frage kommt. 1 l Luft kann bei 20° nur 0,4 mg Quecksilberchlorid als Dampf enthalten, bei 40° dagegen schon 10 mal soviel usw. [MOLL (13)].

Bei Vergiftungen durch Einatmung von Quecksilbersalzen ist auch an die Möglichkeit der Staubinhalation zu denken.

Die flüchtigen *organischen Quecksilberverbindungen*, insbesondere die niedersten Quecksilberoxydverbindungen, nehmen toxikologisch eine Sonderstellung ein und werden deshalb auch gesondert besprochen, ebenso *Knallquecksilber*, dieses letztere im Abschnitt „Explosionsgase“.

Vergiftungsmöglichkeiten: *Akute Vergiftungen* durch Einatmung können eintreten beim schnellen Verdampfen von Quecksilber oder dessen Salzen auf erhitzten Flächen oder Gegenständen, so z. B. beim Feuervergolden und -versilbern — heute selten — und bei der Verhüttung, beim Platzen von Quecksilberlampen und ähnlichen Apparaten; beim Abbrennen sog. Pharaoschlangen aus Quecksilberrhodanid; bei Explosionen von Knallquecksilber im geschlossenen Raum; beim Reinigen, Schweißen oder Ausbessern von Kesseln u. dgl., in denen vorher mit Quecksilber gearbeitet worden war; in der Schädlingsbekämpfung durch Einatmung von quecksilberhaltigen Saatgutbeizen in Staubform (wie Fungolit, Fusariol, Fusatin, Germisan, Segetan, Sublimoform, Tillantin, Uspulun u. a.).

Ungleich ausgedehnter sind die Möglichkeiten einer *chronischen Quecksilbervergiftung*: in Quecksilbergruben, namentlich an den Schmelzöfen; in metallurgischen Laboratorien an elektrischen Induktionsschmelzöfen. [In einem Sonderfall wurden 1—3% Quecksilber im Staub und 0,02 mg im Kubikfuß Luft gemessen (21).] In der chemischen Industrie bei der Herstellung von Quecksilberpräparaten; bei der Verwendung als Katalysator; bei dem sog. Amalgamverfahren in der Alkali-Chlor-Industrie und bei der Gold- und Silbergewinnung; bei der Herstellung von Glühbirnen, Röntgenröhren, Quecksilberdampfampfen; von Thermometern, Barometern und anderen physikalischen und elektrotechnischen Apparaten; bei Benutzung von Quecksilberluftpumpen; bei Verwendung von Quecksilberturbinen, von Quecksilberdampf-Gleichrichtern, von

quecksilberhaltigem Lot; bei der Herstellung von Amalgamen für zahnärztliche Zwecke; in der Spiegelindustrie (heute selten); bei der Holzimprägnierung mit Sublimat; in der Hutindustrie bei Verwendung von mercuronitrathaltiger Beize (bei Feuchtbearbeitung Einatmung in Dampfform, bei Trockenbearbeitung als Staub); in chemischen und physikalischen Laboratorien (Verschütten von Quecksilber auf den Fußboden), in Druckereien (Schnelldruckverfahren) u. a. m.

Sonderfall: Arbeiter in kalifornischen Quecksilberminen brachten beim Zigarettenrollen quecksilberhaltigen Staub in den Tabak [HAMILTON (7)].

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Bei akuter Vergiftung vornehmlich Wirkungen auf den Verdauungskanal und die Nieren; bei chronischer Vergiftung steht die Wirkung auf das Zentralnervensystem im Vordergrund.

Theorie der Wirkung.

*Aufnahme von Quecksilberdampf*¹: COLE, GERICKE und SULLIVAN (2) fanden bei ihren Arbeiten über Syphilistherapie, daß über Körpertemperatur erhitzte und dann direkt eingeatmete Quecksilberdämpfe nicht in die Lungen gelangten, sondern lediglich von der Schleimhaut der oberen Atemwege aufgenommen wurden. Hierbei kondensierte sich das abgekühlte Quecksilber und lagerte sich im Mund und Schlund ab. Quecksilberdampfhaltige Luft von Körpertemperatur oder darunter geht dagegen infolge ihrer geringen Wasserlöslichkeit wahrscheinlich größtenteils in die Lungen und wird hier absorbiert. Wie diese Absorption stattfindet, ist unbekannt. Nach der einen Ansicht schlägt das in Dampfform in die Lungen gelangte Quecksilber sich dort zunächst als Metall nieder und oxydiert sich dann weiter. Naheliegender ist die Annahme, daß der Quecksilberdampf sich in der Feuchtigkeit der Lungenoberfläche löst und von da aus in das Blut übergeht. Eine solche Quecksilberlösung wäre zwar äußerst verdünnt, folgt aber wahrscheinlich gleichwohl den Gesetzen über die Löslichkeit gasförmiger Substanz in Flüssigkeiten. Wieviel Quecksilber aus der Luft in das Blut übergeht, hängt daher von dem Verhältnis der Konzentration in der Luft zu der in der Flüssigkeit ab. Kommt gelöstes Quecksilber mit Eiweiß in Berührung, so bildet sich ein Albuminat; dieses letztere löst sich in eiweißhaltigen Flüssigkeiten. Auf diese Weise wird das in der Lungenflüssigkeit gelöste Quecksilber durch Bindung an Eiweiß immer wieder entfernt. Es geht also ständig Quecksilber aus der Luft in die Lungenflüssigkeit über und wird aus dieser letzteren wieder rasch ausgeschieden. Diese Auffassung findet eine Stütze in der Beobachtung GÖTHLINS (5), wonach Quecksilberdampf aus der Luft praktisch vollständig absorbiert wird, wenn die Konzentration 0,00025 mg/l nicht überschreitet².

Bemerkenswert ist die Beobachtung von HOFF (8), daß bei Einatmung von Quecksilbersalzen das Quecksilber in das Zentralnervensystem gelangt; bei intravenöser oder intramuskulärer Zufuhr der Salze soll es dagegen von Leber und Niere abgefangen werden und das Zentralnervensystem überhaupt nicht erreichen. Dies ist aber wenig wahrscheinlich.

*Ausscheidung des Quecksilbers*¹: Die Ausscheidung des eingeatmeten Quecksilbers erfolgt, wie man bisher annahm, hauptsächlich durch Urin und Kot, und zwar in annähernd gleichem Verhältnis. Eine geringe Menge Quecksilber erscheint auch im Speichel und im Schweiß, ebenso in der Galle, im Magen- und im Darmsaft. Die Ausscheidung beginnt wenige Stunden nach der Aufnahme und dauert nach einmaliger Einatmung wochenlang, nach längerer Einwirkung mit Unter-

¹ Übersetzung aus HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases.

² Bis hierher Übersetzung aus HENDERSON-HAGGARD.

brechungen monatelang an. Daß die völlige Ausscheidung so langsam erfolgt, dürfte daran liegen, daß sich Depots in verschiedenen Organen bilden, so namentlich in Leber und Nieren, in denen das Quecksilber anscheinend sehr fest gebunden ist; aus diesen Depots werden dann Spuren Metall frei, und zwar noch sehr lange nach der Aufnahme¹.

Neuerdings fanden STOCK und ZIMMERMANN (19), daß Meerschweinchen, die in einer Strömungsapparatur mit Quecksilber gesättigte Luft (etwa 4 mg/m³ entspr. etwa 0,5 T. Dampf : 1 Million) einatmeten, in den ersten Tagen nennenswerte Mengen des inhalierten Quecksilbers zurückhielten; die Hauptmenge verließ den Körper wieder durch die Lunge mit der ausgeatmeten Luft. Das im Körper gespeicherte Quecksilber verschwand bei Aufenthalt in quecksilberfreier Luft nur äußerst langsam; nach 3—4 Wochen war noch fast die Hälfte, nach 5 Wochen noch $\frac{1}{4}$ vorhanden. Gleiche Verhältnisse nehmen STOCK und ZIMMERMANN auch für den Menschen an.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

Akute Vergiftung durch Einatmung größerer Mengen von Quecksilberdampf ist verhältnismäßig selten. Die Symptome betreffen vor allem den Verdauungskanal: metallischer Geschmack im Munde, Übelkeit, Leibschmerzen, Erbrechen; nach einigen Stunden Durchfall, bisweilen erst nach 2—4 Tagen, dann meist blutig. Der Harn enthält bei abnehmender Menge zunächst nur wenig, dann viel Eiweiß, ferner granuliert Zylinder, oft auch Nierenepithelien und Blut. Daneben bestehen starkes Krankheitsgefühl, ängstliche Aufregung, stechende Schmerzen im Kopf, schneller Puls mit Herzschwäche, oft auch Wadenkrämpfe. Bisweilen sind auch die Schleimhäute der Luftwege gereizt: es zeigen sich Reizhusten und Luftröhrenkatarrh, auch entzündliche Verdichtungen in der Lunge mit Fieber wurden beobachtet [HOPMANN (7)].

Nach einigen Tagen tritt als Symptom der beginnenden Ausscheidung durch die Speicheldrüsen auch die sog. mercurielle Stomatitis in Erscheinung: zuerst nur Speichelfluß und Schmerzen beim Kauen; später löst sich das Zahnfleisch von den Zähnen, erscheint gerötet und geschwollen und blutet leicht. Unter dem geröteten Teil des Zahnfleisches tritt u. a. ein dünnes eitriges Exsudat auf. An Zahnfleisch und Lippen kann sich ein dunkler Saum von Quecksilbersulfid bilden. Die ganze Mundschleimhaut nimmt eine eigenartige kupferrote Farbe an. Auf Wangen und Lippen bilden sich scharf umgrenzte Geschwüre. Gleichzeitig schwellen Lymph- und Speicheldrüsen an. In schweren Fällen kann die Stomatitis auch Lockerwerden und Ausfallen der Zähne zur Folge haben, weiter Nekrose des Kieferknochens und Zerrüttung des Allgemeinbefindens. Im Blut kommt es zu Hämolyse und Blutkörperchenzerfall, manchmal auch mit nachfolgender Thrombenbildung.

In leichteren Fällen erfolgt Wiederherstellung nach 10—14 Tagen. Nur selten tritt, meist nach 6—10 Tagen, der Tod ein unter Angstgefühl, Nierenschädigungen und Herzschwäche. So führte in einem Falle Verdampfung von 2,5 g Quecksilber auf einem glühenden Blech zu tödlicher Vergiftung (11).

Die Empfindlichkeit gegen akute Quecksilbervergiftung ist sehr verschieden; besonders empfindlich scheinen nierenkranke Personen zu sein.

Nach Einatmung des Staubes von Tillantin R, einer Nitrophenolquecksilber enthaltenden Saatgutbeize, wurden akute, aber bald abklingende Vergiftungen beobachtet; es zeigten sich hier nur einige Tage allgemeine Mattigkeit, Schwindel u. dgl. [JANSEN (9)].

¹ Bis hierher Übersetzung aus HENDERSON-HAGGARD.

Es können aber nach akuter Quecksilbervergiftung auch erheblichere Folgeerscheinungen eintreten, und zwar meist nervöser Natur: erhöhte Reflexe, Überempfindlichkeit der Hautnerven, Zittern von Zunge und Fingern, gebeugte Haltung, breitbeiniger, steifer Gang, blasses Aussehen, deprimierte Stimmung. Die subakuten Vergiftungszeichen beruhen, wie bei der chronischen Vergiftung, auf der bereits erwähnten, nur sehr langsamen Ausscheidung des im Körper gespeicherten Quecksilbers.

b) Chronische Vergiftung.

Die chronische Quecksilbervergiftung beginnt gewöhnlich mit der bereits beschriebenen Stomatitis.

Später kommt es allmählich zu Ernährungsstörungen, Appetitlosigkeit, Blutarmut, Gewichtsabnahme. Die roten Blutkörperchen sind oft etwas vermindert, unter den weißen herrschen die einkernigen vor; dieser Blutbefund ist indes nicht charakteristisch. Anschließend treten die Symptome des „Erethismus“ auf: der Patient wird reizbar und nervös, es stellen sich Schläfrigkeit, schwere Träume und Kopfschmerz ein. In leichteren Fällen klagen die Patienten nur über Mattigkeit, Ermüdung und Nervosität.

Der mercurielle Tremor beginnt gleichzeitig mit leichten Gesichtszuckungen und mit deutlichem Zittern der Finger. Grobe Arbeit kann noch verrichtet werden, nicht aber feinere. Bei völliger Ruhe fehlt das Zittern. Jede Bewegung aber, z. B. Schreiben, besonders in Gegenwart fremder Personen, löst den Tremor aus; in schweren Fällen vermag der Patient ohne Hilfe weder zu gehen noch zu stehen, essen oder trinken, selbst das Sprechen ist behindert. Der Tremor ist grobschlägig und um so stärker, je aufgeregter der Patient ist. Schmerzen in Gelenken und Extremitäten sind bei chronischer Quecksilbervergiftung stets vorhanden. Seltener kommt es auch zu Lähmungen und peripherer Neuritis.

In ganz schweren Fällen nehmen Verstandestätigkeit und Gedächtnis mehr und mehr ab, es stellen sich Delirien und Halluzinationen ein, und schließlich erfolgt Kachexie und der Tod.

Immerhin ist der Tod als unmittelbare Folge einer chronischen Quecksilbervergiftung selten; häufiger tritt er infolge interkurrenter Erkrankung, z. B. Lungenentzündung, ein.

Chronische Quecksilbervergiftung disponiert besonders zu Tuberkulose, derart, daß bestehende Herde aufflackern; der Verlauf der Krankheit wird beschleunigt.

Auch chronische Nasenkatarrhe u. dgl. kommen bei Quecksilbervergiftung vor [BRIGGEMANN (1)].

Bei quecksilberkranken Haarhutarbeitern wurde mehrfach kein Speichelfluß, sondern im Gegenteil auffallende Trockenheit in der Mundhöhle beobachtet; Ähnliches berichtet auch STOCK (17).

Außerordentliches Aufsehen erregten in den letzten Jahren die Mitteilungen von STOCK (16) über seine eigene chronische Vergiftung infolge dauernder Einatmung kleinster Mengen Quecksilberdampf in einem durch verschüttetes Quecksilber verseuchten Laboratorium. Die Laboratoriumsluft enthielt nur einige tausendstel mg/m³. Die Erholung dauerte hier 1—2 Jahre.

Die weiteren Folgerungen von STOCK, daß auch durch Amalgamplomben in Zähnen mehr oder minder starke Erscheinungen von chronischer Quecksilbervergiftung ausgelöst werden können, stießen auf Widerspruch (3). Die modernen Edelmetallplomben gelten im Gegensatz zu den alten Kupferplomben als ungefährlich.

Gewöhnung an Quecksilbereinatmung ist bis zu einem gewissen Grade möglich; es kommt dann unter Umständen nur zu einer gewissen Ängstlichkeit und

Erregbarkeit ohne sonstige Erkrankung, sofern keine schweren Ernährungsstörungen vorliegen.

Giftige Konzentrationen von Quecksilberdampf: Nach GÖTHLIN (5) führt tägliche Einatmung von 0,4—1 mg Quecksilberdampf nach einigen Monaten zur Vergiftung. Sie entsteht auch, wenn Luft, die 0,0007 mg Quecksilber im Liter entspr. etwa 0,085 T. Dampf: 1 Million enthält, 2 oder 3 Monate lang täglich 3—5 Stunden lang eingeatmet wird. Die unter diesen Umständen eingeatmete Gesamtmenge pro Tag wurde auf 0,771—1,285 mg Hg geschätzt (21).

Nach LEHMANN würde ein Arbeiter, der bei achtstündiger Arbeitszeit etwa 4 m³ Luft atmet, bei einem durchschnittlichen Gehalt der Luft von 1,5 mg Quecksilber/m³ (bzw. 0,0015 mg/l entspr. etwa 0,18 T. Dampf: 1 Million, im Mittel täglich 6 mg Quecksilber aufnehmen, eine bei dauernder Einatmung schwer schädigende Menge.

STOCK glaubte nach Aufnahme von täglich $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{200}$ mg deutliche Vergiftungserscheinungen an sich zu beobachten. Jedenfalls sind schon kleine Bruchteile eines mg bedenklich.

Therapie: Bei *akuter* Vergiftung symptomatisch. Empfohlen werden Natriumthiosulfat mehrmals täglich 0,1—1,0 g intravenös, ebenso Traubenzucker (dieser auch subcutan); thioessigsäures Strontium innerlich, 14 Tage lang je 1 g. Daneben Milchdiät und Hebung der Herzätigkeit.

Die Behandlung der *chronischen* Quecksilbervergiftung besteht zunächst in Beseitigung der Quelle der Vergiftung (zeitweilige Entfernung aus dem betreffenden Betriebe) und in allgemeinen hygienischen und tonischen Maßnahmen, wie gute Ernährung, Bewegung bzw. Arbeit im Freien, Milch, kein Alkohol. Gewöhnlich werden Jodkali (bis 2 g in steigender Dosis) und warme Bäder (insbesondere Schwefelthermen) verordnet, ebenso längere Mineralwasserkuren, um eine beschleunigte Ausscheidung zu erzielen. Auch Pilocarpinkuren wurden empfohlen (0,01 g subcutan). Bei Tremor abwechselnd galvanischer und faradischer Strom, evtl. auch Narcotica; bei Reizung der Bindehaut 2proz. Natriumbicarbonatlösung. Gegen Speichelfluß Atropin subcutan. Gegen die Stomatitis adstringierende Mundwässer.

Die **Prophylaxe** gegen Vergiftung durch Quecksilberdampf in Laboratorien und gewerblichen Betrieben besteht darin, daß man die der Verdunstung ausgesetzte Oberfläche des Quecksilbers möglichst einschränkt; demgemäß vorsichtiges Umgehen mit dem Metall, vor allem Vermeidung des Verschüttens auf den Fußboden. Durch erhöhte Randleisten an allen Tischen oder Bänken, auf denen mit Quecksilber gearbeitet wird, läßt sich verhüten, daß Quecksilber herunterfällt. Die Fußböden werden zweckmäßig aus glattem, undurchlässigem, fugenfreiem Material hergestellt, leicht abschüssig nach einem Sammeltrug. Hölzerne oder zementierte Böden sind zu vermeiden. Alle Behältnisse für Quecksilber müssen so dicht als möglich verschlossen sein. Wenn möglich, ist ihr Inhalt mit Glycerin oder anderen das Verdunsten verhindernden Flüssigkeiten zu bedecken. In allen Räumen, in denen Quecksilber verdampft, muß für beste Ventilation gesorgt werden. Besondere Aufmerksamkeit verdient auch die Innehaltung einer niedrigen Temperatur, damit das Metall sich nicht so stark verflüchtigt. Kleiderwechsel vor und nach der Arbeit.

Ist eine Verflüchtigung von Quecksilber nicht zu vermeiden, so muß die Mund- und Zahnpflege der Arbeiter sorgfältig überwacht und verstärkt werden. Die Zähne müssen zweimal am Tage gebürstet werden unter gleichzeitigem Gebrauch eines Mundwassers mit Wasserstoffsperoxyd oder Kaliumchlorat. Die Zähne müssen ferner in regelmäßigen Zwischenräumen nachgesehen und alle schadhafte entfernt oder behandelt werden. Mindestens alle 6 Monate muß eine

ärztliche Allgemeinuntersuchung stattfinden. Leute, die an Tuberkulose leiden oder gelitten haben, sind von jeder Beschäftigung auszuschließen, die mit dauernder oder stärkerer Verwendung von Quecksilber verbunden ist, ebenso zweckmäßig auch Personen mit mangelhafter Nierenfunktion oder Mundkrankheiten (Alveolarpyorrhöe u. dgl.). Dasselbe gilt für Frauen im gebärfähigen Alter und für junge Leute beiderlei Geschlechts, die besonders empfänglich für Quecksilbervergiftung sind.

Evtl. auch Schutz durch Spezialatemfilter (s. Abschnitt „Einzelschutz“).

Vgl. dazu weiter die Verordnung des Bayer. Ministeriums des Innern vom 30. VII. 1889 über Einrichtung und Betrieb von Spiegelbeleganstalten, den Erlaß des Reichsarbeitsministers vom 29. VIII. 1919 über quecksilberhaltiges Bleilot und des Preuß. Handelsministers vom 29. VIII. 1921 über Gesundheitsschädigungen von Arbeitern in Knallquecksilberfabriken (12).

Nachweis und Bestimmung: 1. Langsames Durchleiten durch eine Kugelhöhle mit 10 cm³ Jodjodkaliumlösung, dann mit Natriumthiosulfat entfärben und als Sulfid fällen.

2. 1 l Luft in 2 Minuten über metallisches Jod leiten. Dies dann in Jodkaliumlösung lösen, mit Natriumhydroxyd aufhellen, als Quecksilbersulfid colorimetrisch bestimmen.

3. Farbenreaktion mit Goldchlorid und Jodkalium; schon bei 3 mg/m³ positiv [SSELLIVAN (16)].

4. Für die Bestimmung von weniger als 1/100 mg Quecksilber in der Luft eignet sich Diphenylcarbazid, durch welches eine neutrale quecksilberhaltige Lösung blauviolett gefärbt wird. Die Methode gestattet den Nachweis von 5/10000 mg Quecksilber (als HgCl₂) in 2 cm³ Lösung [STOCK u. POHLAND (18)].

5. MÜLLER und PRINGSHEIM (12) empfehlen Durchleiten von etwa 0,3 m³ durch flüssige Luft während 5 Stunden, wobei sich das Quecksilber kondensiert. Die weitere Bestimmung erfolgt auf optischem Wege; Grenze der Feststellbarkeit unter 5 γ/m³.

6. Aufnahme mit Goldfolie od. dgl. und nachfolgende Wägung.

Literatur: 1. BRIGGEMANN, Ztschr. Laryng. usw. **15** (1926). — 2. COLE, GERICKE u. SULLIVAN, Arch. f. Dermat. u. Syphilis **5**, 18 (1922). — 3. FLURY, Münch. med. Wchschr. **1926**, 1021. — 4. GERBIS in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 750. 1926. — 5. GÖTHLEIN, Hygien. Rdsch. **21**, 390 (1911). — 6. HAMILTON, Journ. ind. Hyg. **5**, 399 (1924). — 7. HOPMANN, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 422 (1927). — 8. HOFF, Jahrb. f. Psych. **46**, 209; nach Ber. Physiol. **53**, 620 (1930). — 9. JANSSEN, Med. Welt **1929**, Nr. 44. — 10. KOELSCH, ILZHÖFER u. KEINATH, Zentralblatt Gewerbehyg. **7**, 11ff. (1919). — 11. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 258. 1928. — 12. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. Berlin 1927. — 13. MOLL, Ztschr. f. angew. Ch. **27**, 80 (1914). — 14. MÜLLER u. PRINGSHEIM, Naturwissenschaften **18**, 364 (1930). — 15. Bei ROST-STARKENSTEIN-POHL, Toxikologie. S. 153. 1929. — 16. SSELLIVAN, Gig. Truda (russ.) **4**, 85 (1926). — 17. STOCK, Ztschr. f. angew. Ch. **39**, 461 (1926). — Med. Klinik **1928**, Nr. 29 u. 30. Vgl. dazu Zusammenstellung der weiteren Äußerungen: Ber. Physiol. **39**, 450 (1927). — 18. STOCK u. POHLAND, Ztschr. f. angew. Ch. **39**, 791 (1926). — 19. STOCK u. ZIMMERMANN, Biochem. Ztschr. **216**, 1 (1929). — 20. TELEKY, Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Schriften des Instituts für Gewerbehygiene. Frankfurt 1912. (Hier auch Literatur.) — 21. TURNER, Publ. Health Rep. **39**, 329 (1922).

Vgl. auch BODONG, Erkrankungen durch Quecksilber und seine Verbindungen. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 26. Berlin 1930.)

Alkylquecksilberverbindungen.

Chemisches:

Dimethylquecksilber, Hg(CH₃)₂, Mol.-Gew.: 230,66, Kp. 95°, spez. Gew. 3,069, und

Diäthylquecksilber, $\text{Hg}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$, Mol.-Gew.: 258,69, Kp. 159° , spez. Gew. 2,44, sind farblose Flüssigkeiten von eigenartigem Geruch. Sie entstehen bei der Einwirkung von Natriumamalgam auf Alkyljodid unter Zusatz von Essigester; auch als Nebenprodukte bei der Gewinnung von Acetaldehyd bzw. Alkohol und Essigsäure aus Acetylen unter Benutzung von Quecksilberoxyd als Katalysator.

Giftwirkung: Die für chronische Quecksilbervergiftung charakteristischen nervösen Symptome (Lähmung des Zentralnervensystems) werden durch die Dämpfe der Alkylquecksilberverbindungen bereits akut ausgelöst.

Bekannt ist die tödliche Vergiftung von zwei Chemikern durch die Methylverbindung. Bei dem einen nach 10 Tagen tödlich verlaufenden Falle wurden beobachtet außer Speichelfluß und Stomatitis Taubheit, Sehstörungen, Sensibilitätsverlust, Delirien und Koma. Beim zweiten, ähnlich beginnenden Fall verlief die Vergiftung mehr chronisch; unter Abmagerung und geistiger Verblödung trat der Tod erst nach 1 Jahr infolge einer Pneumonie ein.

Kleinere Dosen können wochen- und monatelang andauernde Schwächezustände nach sich ziehen.

Literatur: HEPP, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **23**, 91 (1887). (Dort auch weitere Literatur.)

Zinnverbindungen.

Zinnwasserstoff und die entsprechenden *Alkylzinnverbindungen* sind Nervengifte von erheblicher Stärke. *Zinntetrachlorid* dagegen ist verhältnismäßig harmlos; die Stärke seiner Wirkung als Nebelstoff entspricht im wesentlichen der verhältnismäßig niedrigen Konzentration Chlorwasserstoff, die in diesen Nebeln enthalten ist.

Zinnwasserstoff.

Formel: SnH_4 . Mol.-Gew.: 122,73.

Darstellung: Durch Elektrolyse einer mit Schwefelsäure angesäuerten Zinnsulfatlösung zwischen Bleielektroden bei Gegenwart von Dextrin oder Glucose (3).

Beim Erhitzen von Sn_2H_2 in einer Wasserstoffatmosphäre. Sn_2H_2 wird erhalten, wenn Zinnchlorid, SnCl_2 , in der Kälte in Kalilauge gelöst und das Filtrat mit Aluminiumfolie versetzt wird (5)¹.

Eigenschaften: Gas, Kp. -52° ; Geruch eigenartig dumpf, an organische Substanzen erinnernd. Litergewicht 5,1 g. Ziemlich beständig.

Vergiftungsmöglichkeiten: Nur bei Arbeiten im Laboratorium.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Krampfgift; angeblich stärker giftig als Arsenwasserstoff.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier (2).

Maus:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Wirkung
2,0	400	Nach 5 Min. Ataxie; nach 7 Min. Krämpfe; nach 12 Min. Tod. Tod nach 2 Min. unter Krämpfen.
5,5	1100	

¹ Die Angabe von VAUBEL (4), daß sich Zinnwasserstoff überall da bilde, wo Zinn, Salzsäure und naszierender Wasserstoff zusammenkämen, wurde von PANETH (1) und RABINOWITSCH (3) widerlegt; VAUBEL habe danach bei seinen Versuchen, bei denen er dem Zinnwasserstoff als einzige Wirkung leichten Hustenreiz zuschrieb, diesen Stoff überhaupt nicht in Händen gehabt.

Meerschweinchen:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Wirkung
1,5	300	2 Std. lang ohne erkennbare Wirkung ertragen; Tod nach 16 Std.
2,0	400	2 Std. ebenso ertragen; Tod nach weiteren 15 Min.

2. *Beim Menschen:* Mitteilungen über schwerere Vergiftungen liegen bisher nicht vor.

Über die Beobachtungen von VAUBELs. die Fußnote S. 239. PEDLEY (4) berichtet, daß ein Arbeiter, der 20 Jahre lang täglich 15 Minuten lang Zinn in Salzsäure auflöste, über folgende Erscheinungen klagte: Gefühl des Zusammengeschnürtseins in der Kehle, Kälte in der Brust, morgens Übelkeit, Schwere in der Magengegend, Verstopfung. Hier handelt es sich vielleicht um die Wirkung von mit Tröpfchen von Zinnchlorür beladenem Wasserstoff. Auch an Arsenwasserstoff ist zu denken.

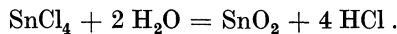
Literatur: 1. JOACHIMOGLU u. PANETH, Münch. med. Wchschr. **1924**, 1647; **1925**, 390. — 2. PANETH u. JOACHIMOGLU, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **57**, 1926 (1924). — 3. PANETH u. RABINOWITSCH, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **57**, 1877 (1924). — 4. PEDLEY, Journ. ind. Hyg. **9**, 43 (1927). — 5. VAUBEL, Münch. med. Wchschr. **1924**, 1097; **1925**, 1161. — 6. WEEKS, Rec. trav. chim. Pays-Bas **45**, 203 (nach Chem. Zentralblatt **1926**, 2316).

Zinntetrachlorid.

Formel: SnCl₄. **Mol.-Gew.:** 260,54.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Stannochlorid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 120°, D. 9,6. Litergewicht des Dampfes 10,84 g. Zersetzt sich an feuchter Luft unter Nebelbildung:



Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg als sog. „Nebelstoff“ verwendet, namentlich in Verbindung mit Ammoniak. Die Giftigkeit dieses Nebels ist verhältnismäßig nur gering.

Organische Zinnverbindungen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Nervengifte von nicht unerheblicher Stärke.

Tetramethylzinn, Sn(CH₃)₄, Mol.-Gew.: 177,97, Kp. 78°, und

Tetraäthylzinn, Sn(C₂H₅)₄, Mol.-Gew.: 234,86, Kp. 181°

sind weniger giftig als die entsprechenden Bleiverbindungen. Sie verursachen schon in geringer Konzentration „rasenden“ Kopfschmerz. Bei chronischer Einwirkung greifen sie das Nervensystem an, vor allem den Sehnerven (Neuroretinitis optica).

Zinntriäthylacetat, (C₂H₅)₃ · Sn · OCOCH₃. Mol.-Gew.: 264,84. Krystalle, nur zu 1/2% löslich in warmem Wasser.

Die Dämpfe verursachen Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Übelkeit, Durchfall, Albuminurie (WHITE).

Literatur: WHITE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **13**, 53 (1881).

Blei.

Es ist wenig bekannt, daß die Haupteingangspforte für Bleivergiftungen die Atemorgane sind. Blei und seine Verbindungen werden durch die Atmung aufgenommen teils in Form von Dampf, teils als Staub. Die Dämpfe kommen praktisch weniger in Betracht als der Staub. Dieser wird zu etwa $\frac{1}{3}$ von der Lunge, zu $\frac{2}{3}$ von den Verdauungswegen aufgenommen; die letzteren resorbieren das Blei langsamer als die Lunge.

Metallisches Blei schmilzt bei 327° und siedet unter gewöhnlichem Druck bei 1525° . Nach HEBERT und HEIM soll metallisches Blei, ebenso Bleiweiß und Bleiglätte, schon bei gewöhnlicher Temperatur, noch mehr bei 100° , in Spuren als Dampf in die Atemluft übergehen. LEHMANN bezweifelt dies. Eine toxi-kologische Bedeutung dürften die hier in Betracht kommenden Bleimengen jedenfalls kaum haben. Beim Schmelzen von reinem Blei ist erst oberhalb $750\text{--}1000^\circ$ Blei in der Luft nachweisbar [LEWIN (15), ROTH (19)]. Beim Schmelzen von Bleilegierungen bzw. von Altblei oder bei Anwesenheit von Salzsäure ist dagegen schon bei $400\text{--}600^\circ$ Blei in der Luft vorhanden. Wird Blei beim Löten mit der Gebläseflamme behandelt, so bildet sich kolloidaler „Bleirauch“, und zwar beim Arbeiten mit Sauerstoff-Wasserstoff-Gebläsen mehr als mit Acetylen-Sauerstoff-Gebläsen. Auch beim Homogenverbleien geht kolloidales Bleioxyd in die Luft über. Bleichlorid schmilzt bei etwa 500° und siedet bei etwa 950° ; Bleioxyd schmilzt bei etwa 880° und verdampft schon unterhalb dieser Temperatur in erheblichem Ausmaße.

Die Frage, in welcher Form, abgesehen von Staub, sich Blei und Bleiverbindungen in der Atemluft finden, ist noch nicht restlos geklärt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Überall, wo die Möglichkeit besteht, daß Blei in Dampf- oder Staubform in die Atemluft gelangt; so z. B. bei der Bleiverhüttung; beim Einschmelzen von Altblei; bei der Herstellung von Bleilegierungen; beim homogenen Bleilöten, Verbleien; in Schriftgießereien¹; bei Verwendung von Bleibädern in der chemischen Industrie; bei autogenen Schweiß- und Schneidarbeiten; beim Abwracken der Nieten von mit Bleifarben angestrichenem Material; in Zinkschmelzen bei Verarbeitung von mit Bleifarben gestrichenem Altmaterial; beim Abschleifen oder „Abbimsen“ von Bleianstrichen; beim Entfernen der Bleifarbenanstriche von Eisenkonstruktionen durch Sandstrahlgebläse bzw. bei deren Entrostung (21); beim Schleifen von Hartbleigegenständen; bei der Herstellung der Bleimäntel von Kabeln u. dgl.; bei der Herstellung von Bleiglas; im Töpfergewerbe bei Verwendung bleihaltiger staubender Glasur (4); bei der Herstellung von Bleiglätte und Mennige, Kitten, überhaupt von Bleifarben; bei Herstellung von Transformatoren und Akkumulatoren; in Akkumulatorenräumen (18, 22).

Eine Zusammenstellung seltener Ursachen von Bleivergiftungen gibt H. KATZ (10).

Die Vergiftungen durch Einatmung flüchtiger Alkyl-Bleiverbindungen werden gesondert behandelt.

Es wurden nachgewiesen folgende Bleimengen im Kubikmeter Luft:

In einem Verzinnraum mit offenem Bad	3,78 mg
In einem Verzinnraum mit verdecktem Bad und Absaugung	0,64 „
Beim Abwischen des Zinns	12,43 „
Beim Tauchen von irdenem Geschirr	0,18 u. 0,63 „
Beim Tauchen von Steingut	0,21 u. 0,23 „

¹ Die Luft über dem elektrisch geheizten Gießtopf von Gießmaschinen enthielt keinerlei Bleidampf; ihr Staubgehalt war äußerst gering (WASER, Schweiz. Buchdr.-Ztg., nach Chem. Zentralblatt 1930 II, 1119).

Bei der Reinigung von irdenem Geschirr	0,23 mg
Bei der Reinigung von Porzellan	1,33 „
Beim Trocknen von irdenem Geschirr	0,22 „
Beim Anbringen des Überzugs auf irdenem Geschirr	0,21 „
Beim Anbringen des Überzugs auf Porzellan	0,11 u. 0,03 „
Bei der Majolikamalerei	0,91 „
Beim Abreiben von Eisenbahnwagen u. a. mit Sandpapier:	
ohne Exhaustor	3,87; 5,37; 8,31; 11,61; 27,83 u. 102,55 „
bei laufendem Exhaustor	0,47; 0,14; 0,38 „
	[PICKERING (13)]
Beim Homogenverbleien in Kopfhöhe der Arbeiter	0,02 bis 2,33 „
Der Bleigehalt der Luft nimmt proportional der Entfernung von der Arbeitsstätte ab und war in 1—2 m Entfernung gleich Null.	
Bei der Herstellung von Bleiglas:	
in der Luft nahe dem Ofen	maximal 4—30 mg/l
im Arbeitsraum selbst	„ 12—19 „
	minimal 0,1 „
	[FRÄNKEL u. TELEKY (7)]

Im Vakuumreinigerstaub einer Druckerei bis 0,2 mg/cm³ entspr. 0,2 g/l (sehr fein verteilt, Teilchendurchmesser unter 4 μ).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Blei ist, wie alle Schwermetalle, ein Protoplasmagift. Angriffspunkte im Körper sind vor allem die geformten Bestandteile des Blutes, das Knochenmark und das Nervensystem. Dabei kommt es zur Bildung von Bleidepots. Die Wirkung ist eine lang dauernde und kumulative.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

Schwerere akute Vergiftungen infolge Einatmung sind kaum bekannt.

Eine leichte akute Bleivergiftung will CHYZER (4) häufig bei ungarischen Töpfern beobachtet haben: sie äußerte sich $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Geschirrbrennen in süßem Geschmack, Ekel, Speichelfluß, Erbrechen, Magenkrämpfen. Dauer 2—3 Stunden. Durch Genuß von Fett, Speck, Öl soll die Vergiftung mit Erfolg hintangehalten werden. Es muß dahingestellt bleiben, ob und inwieweit hier eine Vergiftung vom Magendarmkanal aus mitspielt.

b) Chronische Vergiftung.

Die Symptome sind außerordentlich wechselnd, zumal in den Anfängen. Der Grund ist in der verschiedenen individuellen Empfindlichkeit zu suchen; ferner sind von Einfluß die Zeitdauer der Bleiaufnahme, die Höhe der aufgenommenen Menge Blei und die Schnelligkeit der Ausscheidung.

Der Verlauf der chronischen Bleivergiftung ist sehr schleichend. Sie beginnt meist erst Wochen, oft auch Monate oder selbst Jahre, nachdem die in den Körper gelangten Bleimengen sich so weit angesammelt haben, daß sie Vergiftungserscheinungen hervorzurufen vermögen. Nach STRAUB und ERLLENMEYER (6) ist dies der Fall, wenn eine bestimmte Mindestmenge Blei länger als ein bestimmtes Minimum von Zeit durch den Organismus fließt („Bleistrom“). Bei der Katze entsprechen 0,04 mg je Kilogramm und Stunde 60 Tage lang diesem Minimum; alsdann trat tödliche Vergiftung ein.

Die ersten Anzeichen der chronischen Bleivergiftung bestehen in Mattigkeit, Abnahme des Körpergewichts, sog. Bleisaum (Auftreten eines schmalen blaugrauen Streifens von 1—2 mm Breite dicht am Rande des Zahnfleisches), bisweilen auch blaßgraue Verfärbung der Mundschleimhaut. Diese Färbungen rühren von Bleiverbindungen her, die aus den Haargefäßen der Mundschleimhaut in das Gewebe der Umgebung übertreten und bei mangelnder Zahnpflege durch den Schwefelwasserstoff des Mundes in schwarzes Bleisulfid verwandelt werden. Die Zähne selbst zeigen gelblichen bis braungelblichen Belag. Die

Hornhaut des Auges ist leicht gelblich gefärbt. Es besteht übler Mundgeruch, verminderter Appetit, Fettschwund und Faltenbildung im Gesicht. Die Hautfarbe ist fahl, charakteristisch gelblichgrau, sog. „Bleikolorit“, vermutlich infolge Bildung von Schwefelblei und Abnahme und Zerstörung der roten Blutkörperchen.

Das Blutbild ist oft schon frühzeitig verändert. Sehr charakteristisch ist das Auftreten sog. basophil gekörnter Erythrocyten (Körnchenzellen). Mehr als eine Körnchenzelle in 50 Gesichtsfeldern zu durchschnittlich 200 Erythrocyten gilt als beweisend für das Vorhandensein einer Bleivergiftung; Fehlen von Körnchenzellen spricht mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine solche. Bisweilen sind auch die Leukocyten vorübergehend vermehrt. Im Harn findet sich häufig Blutfarbstoff, auch Hämatoporphyrin.

Nach diesem Vorstadium, bisweilen aber auch ohne dieses, tritt die chronische Bleivergiftung allmählich in ihr Höhestadium.

Charakteristisch für dieses ist das Auftreten von Bleikolik, von Gelenkschmerzen (sog. Arthralgien) und von Lähmungen.

Die Bleikolik äußert sich in krampfartigen Leibscherzen. Häufig bestehen gleichzeitig Erbrechen, Verstopfung, selten Durchfälle. Die Koliken schwinden oft rasch wieder nach Aussetzen der Bleiarbeit.

Die „Arthralgien“ sind gichtähnliche heftige Gelenkschmerzen.

In anderen Fällen treten Lähmungen auf infolge Erkrankung der peripheren motorischen Nerven. Betroffen werden vorwiegend diejenigen Muskeln, die das Heben der Hände und Strecken der Finger besorgen (Radialislähmungen). Gleichzeitig besteht ein feines und schnellschlägiges Zittern der Finger.

In besonders schweren Fällen kommt es zu Erscheinungen seitens des Gehirns (sog. Encephalopathia saturnina): heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sehstörungen bis zur Erblindung (entweder durch Gefäßkontraktion oder durch Sehnerv- bzw. Netzhautschädigung), allgemeine Krämpfe, tiefe Bewußtlosigkeit oder große Unruhe.

Arteriosklerose ist nicht selten. Der Blutdruck ist meist erhöht, daneben finden sich häufig Nierenerkrankungen, namentlich Schrumpfniere.

Neben Blutarmut kommt es in schweren Fällen zu allgemeinem Körperverfall (Bleisiechtum, Bleikachexie).

Selten treten alle Symptome nebeneinander auf. Am häufigsten finden sich Bleisaum, Körnchenzellen im Blut, Anämien, Koliken und Zittern.

Bei bleikranken Frauen sind Fehl- oder Totgeburten häufig. Kinder bleikrankener Mütter sterben oft in den ersten Lebensjahren. Die Muttermilch bleikrankener Mütter kann die Säuglinge schädigen.

Die *Ausscheidung* des Bleis erfolgt sehr langsam, hauptsächlich durch Kot und Harn.

Die *Prognose* der chronischen Bleivergiftung ist im allgemeinen günstig, wenn die Erkrankung noch nicht lange besteht und wenn die Kranken sich der weiteren Schädigung entziehen können; es erfolgt dann in der Regel nach einigen Wochen Heilung. Am raschesten verschwinden Koliken und Verdauungsstörungen. Bei Lähmungen hinterbleibt oft jahrelange Schwäche. Gefäß- und Nierenerkrankungen geben keine günstigen Aussichten für völlige Wiederherstellung.

Ungünstig ist die Prognose besonders, wenn schon im Frühstadium gewisse Symptome zusammen vorkommen: sehr heftiger Kopfschmerz mit Glieder- und Muskelschmerzen; sehr starke Lähmungen mit hochgradiger Anämie und Gelbsucht; erhöhter Blutdruck mit Eiweiß im Harn, zumal bei Arteriosklerose.

Bei Wiederaufnahme der Arbeit ist große Vorsicht geboten, um Rückfälle zu vermeiden. Bleidepots im Körper können durch verschiedenartige Ursachen

mobilisiert werden, auch durch erneute Bleizufuhr. So brachten z. B. wiederholte Injektionen von nur je $\frac{1}{1000}$ mg Bleiacetat binnen mehrerer Wochen bei Bleivergifteten, die sich in der Heilung befanden, deutliche Rückschläge und erneutes Auftreten eines Bleisaumes hervor [BAADER (2)]. Auch Erkrankungen, Infektionen, Unfälle wirken ähnlich. Zwischen Kalkstoffwechsel und Bleikrankheit bestehen gewisse Zusammenhänge. Alkoholiker sind Bleivergiftungen stärker ausgesetzt.

Therapie: Sofortige Entfernung aus dem Bleibetrieb. Gegen die Koliken: Atropin, Morphin, Opium; bei gleichzeitigem Erbrechen Morphin mit Atropin subcutan.

Gegen die Verstopfung nach Abklingen der Kolik: Bitterwasser, Ricinusöl, gekochte Früchte, hohe Einläufe mit Kamillen u. dgl.

Gegen die Allgemeinbeschwerden und zur Beschleunigung der Giftauusscheidung wäre Natriumthiosulfat zu versuchen: erst 0,75, dann 1 g intravenös, alle 3—4 Tage, etwa 10 mal. Jodkalium soll weniger wirksam sein. Gegen die Anämie sind Leberpräparate empfohlen worden. Kein Arsen! Gegen Lähmungen: Elektrotherapie, Massage.

Kräftige Kost; im Stadium der Koliken nur Milch und Vegetabilien, aber kein Kohl, solange Magendarmbeschwerden bestehen. Während der ersten Krankheitswochen täglich 1 l Milch und 2 g Calcium lacticum, das die Kalkbindung und Aufspeicherung des den Körper durchströmenden Bleis begünstigt (AUB, MINOT, REZNIKOFF).

Im übrigen symptomatische Behandlung.

In der Rekonvaleszenz Kräftigungsmittel; Badekuren: warme Solbäder, abwechselnd mit Fichtennadel- und Sauerstoffbädern zur Stoffwechselbelebung und Beförderung der Entgiftung. Vorsicht bzw. ärztliche Überwachung bei Wiederkehr in die alte Bleiarbeit.

Prophylaxe: Kräftige und fettreiche Ernährung; im Rahmen dieser auch reichlicher Milchgenuß. Kein Alkohol. Peinliche Sauberkeit, insbesondere auch genaue Befolgung der Vorschriften zur Vermeidung der Einatmung bleihaltigen Staubes.

„Nicht anzunehmen zur Bleiarbeit sind: alle weiblichen und solche männlichen Arbeiter und Angestellte, welche bereits ernste Bleierkrankungen, z. B. Bleilähmung, schwere oder wiederholte Anfälle von Bleikolik durchgemacht haben, ferner schwächliche oder kranke Personen, insbesondere solche mit Lungentuberkulose, Nierenentzündung, Gefäß- oder syphilitischen Erkrankungen, und endlich Trinker.

Dauernder Ausschluß von Bleiarbeiten hat stattzufinden bei lebensgefährlichen oder mit dauerndem Siechtum drohenden Formen der Bleikrankheit, also bei Encephalopathia saturnina, Bleikachexie, chronischer Nierenentzündung (nicht bei Albuminurie allein), ferner bei Bleilähmung im Wiederholungsfalle sowie auch bei leichteren Bleierkrankungen dann, wenn sie bei der Bleiarbeit besonders frühzeitig aufgetreten sind oder in kurzen Zwischenräumen, zumal mit zunehmender Schwere, sich wiederholt haben und dadurch das Vorhandensein einer besonderen Empfindlichkeit gegen Blei erkennen lassen. Außerdem, unabhängig davon, ob eine Bleierkrankung vorliegt oder nicht, wenn Lungentuberkulose oder Trunksucht festgestellt ist.

Zeitweiliger Ausschluß von Bleiarbeiten bei allen übrigen Bleikranken, bis die Krankheitserscheinungen geschwunden sind; ferner gegebenenfalls auch bei Bleiträgern, wenn das klinische Bild zusammen mit dem Blutbefund (besonders zahlreiche Körnchenzellen) den baldigen Ausbruch einer Bleierkrankung befürchten läßt.“ [CURSCHMANN, Bleimerkblatt (5).]

Vgl. im übrigen die nachstehenden, in Deutschland derzeit geltenden behördlichen Vorschriften (16):

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend Betriebe, in denen Maler-, Anstreicher-, Tüncher-, Weißbinder- oder Lackierarbeiten ausgeführt werden. Vom 27. VI. 1905 (RGBl. S. 555).

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb der Bleihütten. Vom 16. VI. 1905 (RGBl. S. 545).

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen zur Herstellung elektrischer Akkumulatoren aus Blei oder Bleiverbindungen. Vom 6. V. 1908 (RGBl. S. 172).

... Schmelzkessel für Blei sind mit gut ziehenden Abzugsvorrichtungen zu versehen ...

Bleistaub ist an der Entstehungsstelle unmittelbar abzufangen ...

Lötarbeiten, welche unter Anwendung eines Wasserstoff-, Wassergas- oder Steinkohlengasgebläses ausgeführt werden, dürfen, soweit es die Natur der Arbeit gestattet, nur an bestimmten Arbeitsplätzen unter wirksamer Absaugvorrichtung vorgenommen werden ...

Überwachung des Gesundheitszustandes des Arbeiters durch einen Arzt ...

Der Arbeitgeber ist verpflichtet, über den Gesundheitszustand der Arbeiter ein Buch zu führen ...

Es muß vor allem die Tage und die Ergebnisse der vorgeschriebenen allgemeinen ärztlichen Untersuchungen enthalten ...

Deutsches Reich. Reichsarbeitsminister. — Verordnung über die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen zur Herstellung von Bleifarben und anderen Bleiverbindungen. Vom 27. I. 1920 (RGBl. S. 109).

Die nachstehenden Vorschriften gelten für alle Anlagen, in denen Bleifarben oder andere Bleiverbindungen (Bleiweiß, Bleichromat, Bleisulfat, Massikot, Glätte, Mennige, Bleisuperoxyd, englisches Gelb, Bleizucker usw.) oder Gemische von ihnen mit anderen Stoffen als Haupt- oder Nebenerzeugnisse hergestellt werden ...

Arbeitsräume, welche gegen das Eintreten bleihaltigen Staubes oder bleihaltiger Gase und Dämpfe nicht vollständig geschützt werden können, sind gegen andere Arbeitsräume so abzuschließen, daß in diese Staub, Gase oder Dämpfe nicht eintreten können ...

Mennigeöfen müssen mechanisch beschickt und entleert werden ...

Schmelzkessel für Blei sind mit gut ziehenden Abzugsvorrichtungen (Fangtrichtern) zu überdecken ...

Nach Beendigung des Oxydationsprozesses sind die Kammern durch Einleiten von Wasserdampf gründlich durchzufeuchten ...

Bei der Bearbeitung und Beförderung nasser bleihaltiger Farben oder Stoffe, namentlich beim Schlämmen und Naßmahlen, ist die Handarbeit durch Anwendung mechanischer Vorrichtungen so weit zu ersetzen, daß das Beschmutzen der Hände und Kleider der Arbeiter sowie des Fußbodens auf das möglichst geringe Maß beschränkt wird ...

Arbeiterinnen dürfen nur beim Reinigen der Aufenthalts- usw. Räume sowie beim Waschen und Ausbessern der Arbeitskleider beschäftigt werden ...

Der Arbeitgeber hat die mit bleihaltigen Stoffen in Berührung kommenden Arbeiter über die gesundheitsschädlichen Wirkungen des Bleies zu belehren und ihnen ein Merkblatt auszuhändigen zu lassen ...

Die Untersuchung und Überwachung des Gesundheitszustandes der Arbeiter ist einem von der höheren Verwaltungsbehörde dazu ermächtigten, dem Gewerbeaufsichtsbeamten namhaft zu machenden approbierten Ärzte zu übertragen ...

Der Arzt muß jeden Arbeiter vorher untersuchen und über die Gefahren der Bleierkrankung belehren ...

In Anlagen, in denen Bleiweiß, Bleisulfat, Glätte oder Mennige hergestellt wird, hat der Arzt mindestens zweimal monatlich, in den übrigen Anlagen mindestens einmal vierteljährlich die Arbeiter im Betrieb aufzusuchen ...

Die Arbeiter haben die Arbeitskleider, Respiratoren usw. in den Fällen, für die es vorgeschrieben ist, zu benutzen ...

In jedem Arbeitsraume sowie in dem Ankleide- und dem Speiseraume muß eine Abschrift oder ein Abdruck dieser Vorschriften und des Merkblatts, in den Räumen, in denen Bleiweiß, Bleisulfat, Glätte oder Mennige hergestellt wird, außerdem eine Tafel, in welchem Beginn und Ende der Arbeitszeit und der Pausen für die Arbeiter eingetragen sind, an einer in die Augen fallenden Stelle aushängen ...

Deutsches Reich. Reichsarbeitsminister. — Richtlinien für den Gesundheitsschutz der Arbeiter, die in Abwrackwerften mit dem Zerlegen von Schiffen beschäftigt werden. Vom 26. IV. 1923.

... Beim Zerschneiden von mit blei- oder zinkhaltigen Farben gestrichenen Schiffsteilen muß gesorgt werden, daß der Staub oder die Gase nicht in den Atmungsbereich der Arbeiter gelangen ...

Autogene Schneidearbeiten dürfen nur ausnahmsweise in geschlossenen Schiffsräumen vorgenommen werden ...

Bei autogenen Schneidearbeiten müssen Atemschützer getragen werden ...

Den mit bleihaltigen Stoffen in Berührung kommenden Arbeitern ist das vom Reichsarbeitsminister aufgestellte Bleimerkblatt (R.GBl. 1920 S. 119) auszuhändigen ...

Untersuchung und Überwachung des Gesundheitszustandes der beim autogenen Schneiden beschäftigten Arbeiter durch den Arzt ...

Der Arbeitgeber muß ein Buch über den Gesundheitszustand der Arbeiter führen ...

Allen Arbeitern, die mit bleihaltigen Stoffen in Berührung kommen, ist verboten:

1. Nahrungsmittel auf die Arbeitsstelle mitzunehmen,
2. Mahlzeiten einzunehmen oder den Betrieb zu verlassen, bevor sie die Arbeitsanzüge abgelegt, Hände und Gesicht sorgfältig gereinigt und den Mund gespült haben,
3. Arbeiten, bei denen das Tragen des Atemschützers vorgeschrieben ist, ohne diesen auszuführen,

4. während der Arbeit zu rauchen, Tabak zu kauen oder zu schnupfen.

Vgl. ferner: Ärztliche Merkblätter über Bleivergiftung (5). Außerdem kommen in Betracht: das Reichsgesetz, betreffend die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben v. 5. VII. 1887; die Giftgesetze und einschlägige Verordnungen¹, die Unfallgesetzgebung, Verordnung v. 12. V. 1925 über die Versicherung von Berufskrankheiten.

Bestimmung: Den bleihaltigen Staub ansaugen und auf einem geeigneten Filter sammeln; das Filter mit 32proz. Salpetersäure bis zur Bleifreiheit abspritzen; eindampfen, mit heißem Wasser in einem Zentrifugengläschen mit Dichromatlösung (0,71 g Kaliumdichromat, 100 cm³ n/10-Natriumacetatlösung, 25 cm³ 2 n-Essigsäure auf 1 l, 1 cm³ = 1 mg Blei) im Wasserbad erhitzen, bis sich der Niederschlag abgesetzt hat; erkalten lassen, mit Wasser bis zur Marke auffüllen. In einer aliquoten Menge das unverbrauchte Dichromat nach Jodkaliumzusatz bestimmen [FROBOESE (8)].

Literatur: Aus der außerordentlich umfangreichen Literatur über Bleivergiftung seien hier nur genannt: 1. AUB, FAIRHALL, MINOT u. REZNIKOFF, Lead Poisoning. Baltimore 1926. — 2. BAADER, Opera coll. Congress. V. internat. medic. pro artif. calam. affl. aegrotisque. S. 411. Budapest 1898. — 3. BLÄNSDORF, Bleiliteratur. Schriften aus dem Gesamtgebiete der Gewerbehygiene, herausgegeben vom Institut für Gewerbehygiene in Frankfurt a. M., N. F. H. 7, 2. Teil. Berlin 1922. — 4. CHYZER, Über die im ungarischen Tonwarengewerbe vorkommenden Vergiftungen. Jena 1908. — 5. CURSCHEMANN, Bleimerkblatt für Ärzte. Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt. 1919. — 6. ERLÉNMEYER, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 14, 310 (1913). — 7. FRÄNKEL u. TELEKY, Klin. u. soz. med. Arb. 1915, 213. — 8. FROBOESE, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 5, 167 (1928). — 9. HEIM, AGASSE-LAFONT, FÉIL, Bull. 39, 37 (1925); nach KOELSCH, Münch. med. Wchschr. 1926, Nr 32. — 10. KATZ, Würzburg. Abh. 5, 98. — 11. LEBERMANN, Med. Klinik 1926, 1334. — 12. LEGGE u. GOADBY, Bleivergiftung und Bleiaufnahme. Übersetzt von H. KATZ, herausgegeben von TELEKY. Berlin 1921. — 13. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 196. 1919. — 14. LEHMANN, Arch. f. Hyg. 94, 1 (1924) — Klin. Wschr. 3, 605 (1924). — 15. LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 289. 1929. — 16. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. Berlin 1927. — 17. MINOT, Journ. ind. Hyg. 6 (1924). — MINOT u. AUB, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics 23, 159 (1924). — 18. PRICE u. BRIDGE, Journ. ind. Hyg. 7, 541 (1925). — 19. ROTH, Berl. klin. Wchschr. 1901, 567. — 20. SCHWARZ, Med. Klinik 17, 675 (1921) — Zentralblatt Gewerbehyg. 9, 192 (1921) — Ztschr. ärztl. Fortbildg 20, 665 (1923) — Münch. med. Wchschr. 70, 868 (1923) — Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 2, 147 (1925). — 21. WERNER, Dtsch. med. Wchschr. 1923, 103. — 22. WIGDORTSCHIK u. KUPRITZ, Gig. Truda (russ.) 1926, 26.

Vgl. auch PFEIL, Merkblatt über berufliche Erkrankungen durch Blei und seine Verbindungen. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 11. Berlin 1930.)

¹ FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 121. Berlin 1928.

Tetraäthylblei.

Formel: $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$. **Mol.-Gew.:** 323,36.

Darstellung: Durch Einwirkung von Äthylbromid oder Diäthylsulfat auf Bleinatrium und nachfolgende Destillation mit Wasserdampf.

Eigenschaften: Flüssigkeit, brennt mit orangefarbener, blaßgrün gesäumter Flamme. D_{18} 1,6591; $K_{P_{13\text{mm}}}$ 83°. Litergewicht des Dampfes 13,44 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starkes Gift mit akuter Nerven- und chronischer Bleiwirkung. Auch percutan wirksam.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Anwendung gegen das Klopfen der Explosionsmotoren, hauptsächlich in Amerika. Der Zusatz des Tetraäthylbleis soll Nebenexplosionen vermeiden und somit eine bessere Ausnutzung des Brennstoffs ermöglichen. Die Anwendung erfolgt in Form von „*Ethylfluid*“, einer Mischung von 3 Gewichtsteilen Tetraäthylblei und 1 Teil Äthylenbromid mit etwas Anilin; hieraus wird „*Ethylgasoline*“ hergestellt (1 Gewichtsteil Ethylfluid auf etwa 1300 Teile Benzin).

Die Vergiftungen können erfolgen:

1. bei der Herstellung und Handhabung von Tetraäthylblei und Ethylfluid. Hier sind eine ganze Reihe Todesfälle und schwere Vergiftungen zu verzeichnen;

2. bei der Verwendung von Ethylgasolin als Antiklopfmittel infolge unvollständiger Verbrennung:

a) es entweicht unzersetztes Tetraäthylblei in die Außenluft;

b) es bleibt ein Teil des Bleis in der Maschine, ein anderer gelangt in Form von verschiedenen Verbindungen (Bromid, Chlorid, Sulfat, Carbonat, Oxyd oder Metall) mit den Auspuffgasen in höchst feinverteilter Form in die Außenluft und auf diese Weise in den Straßenstaub.

ZANGGER (12) berechnet, daß auf Straßen mit starkem Autoverkehr die Luft sich bis zu etwa 0,03% mit feinstverteiltem Blei anreichern und daß aus diesem Luftgemisch eine auf die Dauer giftig wirkende Menge Blei aufgenommen werden kann, ungerechnet den aufgewirbelten bleihaltigen Straßenstaub.

Andererseits berichtet SHRADER (11), daß Versuchstiere 8 Monate lang täglich je 3—6 Stunden eine Luft ertrugen, deren Gehalt an Tetraäthylblei etwas größer war als der einer Straße mit normalem Autoverkehr.

Ein Bericht des amerikanischen Surgeons Generals Committee (14) stellte fest, daß bei Fahrern, die seit 2 Jahren Benzin mit Tetraäthylblei (1300 + 1) verwendeten, keine Zeichen von Bleivergiftung vorhanden waren. Ebenso waren in Gegenden, in denen seit 2—3 Jahren bleihaltiges Benzin reichlich verwendet wurde, Bleierkrankungen nicht zu ermitteln. Dagegen zeigten Kraftwagenhalter, die mit bleihaltigem Benzin arbeiteten, vermutlich infolge Aufnahme des Bleis durch die Haut, geringe Zeichen von Bleiwirkung (Blutveränderungen; Blei im Kot).

Die Frage der Schädlichkeit der Verwendung von bleihaltigem Benzin bzw. der Giftigkeit der Auspuffgase eines solchen Benzins ist jedenfalls noch nicht geklärt.

Immerhin darf als feststehend gelten, daß sowohl reines Tetraäthylblei wie Ethylfluid sehr gefährlich sind, daß bleihaltiges Benzin (Ethylgasolin) durch Aufnahme von der Haut aus Bleivergiftungen erzeugen kann, und daß auch die Anreicherung des Straßenstaubes an Blei nicht unbedenklich ist.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Eine Mischung von 0,2 l mit Tetraäthylblei gesättigter Luft einerseits und 5 l Luft andererseits tötete Kaninchen in 3 Tagen [КЕНОЕ (5)].

Vgl. weiter die obenerwähnten Versuche von SHRADER.

2. *Beim Menschen:* Die *akute Vergiftung* ist meist tödlich. Nerven- und Kreislaufstörungen stehen im Vordergrund, Störungen des Verdauungsapparates fehlen nicht selten. Die psychischen Erscheinungen zeigen vorwiegend maniakalischen Charakter; die Patienten machen oft Selbstmordversuche. Gewöhnlich sterben sie unter akuten Gehirnerscheinungen.

Die *chronische Vergiftung* durch Tetraäthylblei gleicht der gewöhnlichen chronischen Bleivergiftung und charakterisiert sich wie diese vor allem durch Ernährungsstörungen, Lähmung der motorischen Nerven und erhöhte Anfälligkeit für Krankheiten wie Tuberkulose, Alveolarpyorrhöe u. dgl.

Die gewöhnlichen Zeichen der Bleivergiftung (Bleisaum u. dgl.) können fehlen, man findet sie nur etwa in der Hälfte der Fälle.

Therapie: Wie bei Bleivergiftung.

Prophylaxe: Folgende Maßnahmen wurden vorgeschlagen (13):

Für die Fabrikation von Tetraäthylblei: Eingehende Belehrung der Arbeiter über Gefahr und persönlichen Schutz, Staubverhütung, Ventilation, Apparaturkontrolle; Vorschriften über Transportgefäße, Färbung des Tetraäthylbleis; Meldungen über die Arbeiter usw.; periodische ärztliche Untersuchung der Arbeiter.

Aus den Vorschlägen betr. *Zusatz des Tetraäthylbleis zum Betriebsstoff* und *Verteilung des fertigen Betriebsstoffs* sei folgendes hervorgehoben:

Die Konzentration des Tetraäthylbleis soll nicht mehr als 1:1260 betragen. Ein bestimmter Prozentsatz von den Arbeitern, die mit dem Tetraäthylbleizusatz beschäftigt sind, soll ärztlich besonders überwacht werden, in der gleichen Weise wie die Arbeiter der Tetraäthylbleifabriken. Alle Behältnisse usw. müssen bezeichnet sein: „Äthylgasolin. Nur als Betriebsstoff zu brauchen, nicht für Reinigungszwecke.“

Die *Chauffeurs* müssen die Gefahren der Benutzung von tetraäthylbleihaltigen Betriebsstoffen kennen, damit sie sich davor schützen können. Besonders ist gute Ventilation der Garagen erforderlich.

Gesetzliche Vorschriften: In Amerika wurde die zeitweilig verbotene Benutzung des Tetraäthylbleis wieder freigegeben; in der Schweiz ist sie noch untersagt (8).

Bestimmung: Man leitet das Gas in Benzin; läßt man dann Schwefeldioxyd mehrere Tage auf die Lösung einwirken, so bildet sich ein Niederschlag, der beim Veraschen reines Bleisulfat hinterläßt.

Analog wie Tetraäthylblei wirken auch **andere flüchtige Bleialkylverbindungen**, wie Tetramethylblei $\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$, Trimethylbleichlorid $(\text{CH}_3)_3 \cdot \text{Pb} \cdot \text{Cl}$, Triäthylbleichlorid und Triäthylbleiacetat $(\text{C}_2\text{H}_5)_3 \cdot \text{Pb} \cdot \text{Cl}$ bzw. $(\text{C}_2\text{H}_5)_3 \cdot \text{Pb} \cdot \text{O} \cdot \text{COCH}_3$.

Literatur: 1. FELLEBERG, Ztschr. Unters. Lebensmitt. **49**, 173 (1925). — 2. FINN, Journ. ind. Hyg. **8**, 51 (1928). — 3. HEIM DE BALSAC, AGASSE-LAFONT, FÉIL, Progrès méd. **1928 II**, 1275—1276. — 4. HOWELL, CHESLEY, EDSALL u. a., Journ. ind. Hyg. **8**, 248 (1928). — 5. KEHOE, Journ. Labor. a. clin. Med. **12**, 554 (1927). — 6. LEFFMANN, Amer. Journ. Pharm. **96**, 861 (1924). — 7. MASON, Journ. Labor. a. clin. Med. **6**, 427 (1921). — 8. Mitt. Schweiz. Lebensmittelunt. **19**, 392 (1928). — 9. NORRIS u. GETTLER, Journ. amer. med. Assoc. **85**, 818 (1925). — 10. RAYERS, FELDNER, YANT u. THOMAS, Experimental Studies on the Effect of Ethyl Gasoline and its Combustions Products, U. S. Bureau Mines. 1927. — 11. SHRADER, Amer. Journ. publ. Health **15**, 213 (1925). — 12. ZANGGER, Schweiz. med. Wschr. **1925**, 55. — In FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 260. 1928. — 13. Regulations proposed following the Tetraethyl Lead Investigation. Ind. and Engin. Chem. **18**, 432—433 (1926). — 14. The use of Tetra Ethyl Lead Gasoline in its Relation of Public Health (Report of Committee). Public Health Service Bulletin Nr 163 (1926).

Germaniumwasserstoff.

Formel: GeH_4 . **Mol.-Gew.:** 76,53.

Darstellung: Durch Einwirkung von naszierendem Wasserstoff auf Germaniumsulfatlösung (1).

Eigenschaften: Gas, brennt mit bläulichroter Flamme; Kp. — 88,5°; Literaturgewicht 3,18 g. Noch wenig untersucht.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Steht in seiner Giftigkeit zwischen Zinn- und Arsenwasserstoff.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Maus	Meerschweinchen	Kaninchen
0,31	100	1 Std.	—	—	überlebt 1 Monat
0,48	150	1 „	Tod nach 1 Tag	krank, Hämoglobinurie	—
0,58	185	1 „	Tod nach 13 Tagen	ebenso; Tod nach 4 Tagen	—
6,80	2100	1 „	Tod nach 1 Tag	—	—

2. *Beim Menschen:* Beobachtungen über Vergiftungen mit diesem Stoff liegen bisher nicht vor.

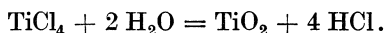
Literatur: 1. PANETH u. SCHMIDT-HEBBEL, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **55**, 2615 (1922). — 2. PANETH u. JOACHIMOGLU, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **57**, 1925 (1924).

Titanchlorid.

Formel: TiCl₄. **Mol.-Gew.:** 189,74.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor in der Hitze auf feingemahlene, mit Kohle vermischte Rutil (TiO₂).

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. D. 1,7609, Kp. 136°. Literaturgewicht des Dampfes 7,89. Reagiert mit Wasser sehr leicht unter Abspaltung von Chlorwasserstoff und raucht demgemäß an feuchter Luft:



Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg zur Erzeugung sehr dichter Nebel benutzt, die durch Zusatz von Ammoniak (Bildung von Chlorammon) noch stärker werden.

Die Giftigkeit dieser Nebel ist verhältnismäßig gering und entspricht etwa ihrem verhältnismäßig geringen Gehalt an Chlorwasserstoff.

Bestimmung: Analog wie Siliciumchlorid.

Vanadiumpentoxyd.

Formel: V₂O₅. **Mol.-Gew.:** 182,0.

Darstellung: Durch Glühen von Ammoniumvanadat.

Eigenschaften: Pulver, rein hellrot, meist dunkelrot infolge von Verunreinigungen, amorph. Fp. 660°.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Staubeinatmung bei der Verwendung zur Herstellung von Vanadinstahl; als Katalysator bei der Diamantschwarzfärberei; bei der Herstellung von Vanadiumverbindungen u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Schädigung der Atmungs- und Verdauungsorgane sowie des Nervensystems, vermutlich infolge einer katalytischen Wirkung auf die Stoffwechselfvorgänge in den Geweben.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier* (2): *Katzen* erkranken mehr oder weniger schwer; auf den Schleimhäuten der Nase und Luftröhre sowie des Magens findet sich ein grüner vanadiumhaltiger Belag.

mg/l etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,04	3 Std.	Überlebt.
0,5	23 Min.	Tod nach 40 Min.
5,0	5 „	Tod nach 60 Std.
	37 „	Tod nach 1 Min.

2. *Beim Menschen*: Reizung von Nase, Augenbindehaut und Rachen: Nasenbluten, Nasen- und Rachenkatarrh, Heiserkeit. Trockener Krampfhusten; Schädigung des Alveolarepithels; nicht selten Lungenblutungen, anschließend oft Tuberkulose. Anämie. Reizung von Magen, Darm und Nieren (unter Umständen Nierenentzündung mit Blut, Eiweiß und Zylindern im Harn). Kopfweh, große Müdigkeit, feinschlägiges Zittern, psychische Störungen; auch Erblindung infolge Entzündung von Sehnerv und Netzhaut wurde beobachtet (1).

Schutz: Gute Ventilation; Tragen von Atemfiltern.

Literatur: 1. DUTTON, Journ. amer. med. Assoc. 3 (1911). — 2. HEIMBERGER, Diss. Würzburg 1929.

Chrom.

Ursache der Vergiftung: Einatmung von Chromsäure oder Chromaten in Form von Staub oder von Nebeln, die feinste Tröpfchen gelöster Substanz enthalten.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Herstellung von Chrompräparaten und ihrer Verwendung in der Färberei, Zeugdruckerei, Gerberei, zu Tauchbatterien, in elektrischen Verchromungsanlagen u. a.

Dichromate sind schädlicher als Chromate.

In der Luft von Chromatfabriken wurden 0,37–1,5 mg Natriumdichromat, $\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$, im Kubikmeter gefunden, auf den Mundschwämmen von Arbeitern so viel Chrom, als 15,4–11,2 mg Dichromat/m³ entsprach, in den Nasenpropfen der Arbeiter dagegen nur einem Gehalt von 0,1–0,8 mg/m³ entsprechende Mengen (2).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Örtlicher Reiz auf Haut und Schleimhäuten, Verätzung und Geschwürsbildung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier* (2): Bei Katzen, die täglich 2–3 Stunden Luft mit 4–8 mg/m³ Chrom als Natriumdichromatnebel einatmeten, trat nach 4 Wochen kreisrunde Perforation der Nasenscheidewand ein; daneben bestand schwere Bronchitis.

2. *Beim Menschen*: Oft schon nach 8 Tage langer Einwirkung stellt sich Hyperämie und Katarrh der Nasenschleimhaut ein, weiter Epithelnekrose; bei längerer und intensiver Einwirkung erfolgt schon nach 1–2 Monaten Durchlöcherung der Nasenscheidewand. S. Abb. 25.

Daß die Nasenschleimhaut gerade dieser Stelle besonders geschädigt wird, liegt daran, daß sie ganz besonders vom Einatmungsstrom getroffen wird und daß sie wegen des Mangels an Plattenepithel besonders empfindlich und schlechter ernährt ist als die an der Peripherie gelegenen Partien.

Bisweilen werden auch Katarrhe der Augenbindehaut sowie Geschwüre in Gaumen und Kehlkopf beobachtet.

Schwer heilende Geschwüre an den Händen und Unterarmen entstehen nur auf der Basis von Verletzungen, wie Risse, Schrunden.

Etwaige Verdauungsstörungen und Nierenentzündung sind auf Tröpfchen Chromat zurückzuführen, die nach der Einatmung verschluckt werden.

Therapie: Symptomatisch.

Prophylaxe: Durch täglich wiederholte Entfernung der an der Nasenöffnung sich ansetzenden Krusten werden einmal Chromatteilchen beseitigt, andererseits wird Narbenbildung veranlaßt, die das Gewebe widerstandsfähiger macht. Auftragen von Salben, z. B. aus Thiol 10,0, Perubalsam 5,0, Zinksalbe 100,0, von Beginn der Chromarbeit bis zur Narbenbildung. Spülen von Mund und Nase soll überflüssig sein (1).

Vgl. auch nachstehende behördliche Verordnungen (3):

Merkblatt für Arbeiter in Chromgerbereibetrieben. (Reichsamt des Innern, 1907.)

... Die mit der Zubereitung der Bäder betrauten Arbeiter haben jede Verstäubung der Chromsalze sorgsam zu verhüten.

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen zur Herstellung von Alkalichromaten. Vom 16. V. 1907 (RGBl. S. 233).

... Die Zerkleinerung und Mischung der Rohmaterialien (Chromeisenstein, Ätzkalk, Soda usw.) darf nur in Apparaten erfolgen, welche so eingerichtet sind, daß das Eindringen von Staub in die Arbeitsräume tunlichst verhindert wird...

Auf alsbaldige Beseitigung von Chromat ist besonders zu achten...

Solche Arbeiten, bei welchen die Entwicklung chromathaltigen Staubes nicht völlig vermieden und letzterer nicht sofort und vollständig abgesaugt wird, darf der Arbeitgeber nur von Arbeitern ausführen lassen, welche zweckmäßig eingerichtete, von dem Arbeitgeber gelieferte Respiratoren oder andere Mund und Nase schützende Vorrichtungen, wie feuchte Schwämme, Tücher usw., tragen...

Der Arbeitgeber darf zur Beschäftigung im Chromatbetriebe nur solche Personen einstellen, welche eine Bescheinigung eines approbierten Arztes darüber beibringen, daß sie nicht mit Hautwunden, -geschwüren oder -ausschlägen behaftet sind. Die Bescheinigungen sind zu sammeln, aufzubewahren und dem Aufsichtsbeamten auf Verlangen vorzulegen.

Die Überwachung des Gesundheitszustandes der Chromatarbeiter muß einem approbierten Arzt übertragen werden, welcher monatlich die Arbeiter auf Vorhandensein von Hautgeschwüren und Erkrankungen der Nasen- und Rachenhöhle zu untersuchen hat...

Bestimmung: Auffangen des Staubes; Zerstören durch Salpeter-Soda-Schmelze; Bestimmung als Dichromat.

Literatur: 1. GERBIS, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 1, 10 (1924). — 2. LEHMANN, Die Bedeutung der Chromate für die Gesundheit der Arbeiter. 1914. (Dort weitere Literatur.) — 3. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 243. 1927. — 4. WILLER, Arch. f. Hyg. 82 (1914). — 5. WUTZDORFF, Arb. Reichsgesdh.amt 13, 328 (1897).

Vgl. auch SCHWARZ u. SIEKE, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 7, 232 (1930). (Dort Literatur.)

Mangan.

Ursache der Vergiftung: Einatmung von manganhaltigem Staub; gefährlich soll nach v. JAKSCH nur der an Manganverbindungen (MnO , Mn_3O_4) reiche Staub sein.

Vergiftungsmöglichkeiten: Überall, wo Braunstein in der Industrie verwendet wird: Braunsteinmühlen, Chlorgewinnung nach WELDON, Herstellung von Permanganat, Manganbraun u. a.

Auch nach Einatmung der Mangandämpfe aus dem elektrischen Schmelzofen einer Manganstahlfabrik traten Vergiftungen ein; ferner in einer Lackfabrik, in der Mangansikkative verwendet werden.

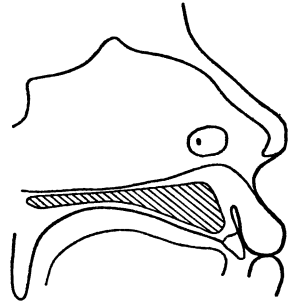


Abb. 25. Chromperforation der Nasenseidewand.
(Nach K. B. LEHMANN.)

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen chronische nervöse Erscheinungen, die oft unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verlaufen (Manganismus).

Vergiftungserscheinungen: Manchmal gehen den schwereren Vergiftungssymptomen Erregungserscheinungen voraus: unmotivierte Lustigkeit oder Depression, Zwangslachen oder -weinen. Dann stellt sich Schwächegefühl ein, Kribbeln in Armen und Beinen, Schwindel, Sprachstörungen, Einschränkungen des Gesichtsfeldes für Weiß und Rot, Augenzittern, vor allem aber charakteristische Gehstörungen („Hahnentritt“, v. JAKSCH'sches Symptom, Auftreten nur an bestimmten Gelenken).

Die Erscheinungen treten frühestens nach 3 Monate langer Arbeit in Manganbetrieben ein. Ihr Verlauf ist außerordentlich langwierig. In leichteren Fällen erfolgt Heilung, und zwar schwinden die psychischen Symptome zuerst, dagegen bleiben die Gehstörungen lange Zeit bestehen.

In schwereren Fällen kann nach jahrelangem Siechtum unter Ödembildung und Kräfteverfall der Tod eintreten.

Literatur: 1. CHOP, Diss. Jena 1913. — 2. GAYSE, Journ. amer. med. Assoc. **85**, 2008 (1925). — 3. JAKSCH, Münch. med. Wchschr. **1901**, 612; **1907**, 969.

Vgl. auch SCHWARTZ, Erkrankungen durch Verbindungen des Mangans. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 30. Berlin 1930.)

Eisencarbonyl (Eisenpentacarbonyl).

Formel: $\text{Fe}(\text{CO})_5$. **Mol.-Gew.:** 195,84.

Darstellung: Durch Einwirkung von Kohlenoxyd auf feinverteiltes Eisen unter Druck.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rein farblos; D. 1,494; löslich in organischen Lösungsmitteln, unlöslich in Wasser. Litergewicht des Dampfes 8,14 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zur Herstellung der Antiklopfmittel Motalin bzw. Motyl (Mischung aus gleichen Teilen Carbonyl und Benzin); zur Herstellung von Carbonylstahl; zur Gewinnung von Eisenoxydfarbe.

Vergiftungserscheinungen: Noch wenig veröffentlicht. Beobachtet wurden nach der Einatmung dem Gießfieber ähnliche Erscheinungen (s. Zinkoxyd), die wohl analog auf Abscheidung von Eisenoxyd aus dem eingeatmeten Carbonyl in den Luftwegen und Resorption von Eisen zurückzuführen sind. Es kann sich auch um eine Katalysatorwirkung wie bei Nickelcarbonyl handeln.

Literatur: KISSKALT, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **71**, 472 — Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **3**, 204 (1926).

Nickelcarbonyl.

Formel: $\text{Ni}(\text{CO})_4$. **Mol.-Gew.:** 170,69.

Darstellung: Nach dem Mondverfahren wird Nickel aus den calcinierten Erzen mittels Kohlenoxyd extrahiert.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Kp. 45°; bei — 25° krystallinisch erstarrend; zerfällt bei 180—200° wieder in seine Komponenten. Litergewicht des Dampfes 7,1 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Nickelgewinnung.

Theorie der Giftwirkung: Wirkt vermutlich zuerst als ganzes Molekül; dieses scheidet in der Lunge und in andern Geweben kolloidales Nickel ab, das in den Blutkreislauf übergeht (1).

Wahrscheinlich Katalysatorgift, das besonders das Zentralnervensystem und die Stoffwechselvorgänge beeinflusst.

Vergiftungserscheinungen: Schon verhältnismäßig kleine Mengen Nickelcarbonyl verursachen Reizung der Lungen; nach Einatmung höherer Konzen-

trationen zeigen sich auch leichte Symptome von Atemnot und Schwindel, die an frischer Luft wieder verschwinden, aber nach 12—36 Stunden zu Lungenödem oder Lungenentzündung und nach mehreren Tagen zum Tode führen können. Neben dieser Wirkung besteht anfänglich starke Temperaturniedrigung, Kopfschmerz, nach einigen Stunden stellen sich Fieber und Mattigkeit ein, auch Krämpfe und Delirien wurden beobachtet.

Bereits 0,5 Vol.-% bzw. 5000 T. : 1 Million entspr. etwa 35 mg/l sind nach LEGGE und JONES (2) gefährlich, nach ARMIT (1) sogar schon mehr als 0,1 Vol.-% bzw. 1000 T. : 1 Million entspr. etwa 7 mg/l.

In der Lunge finden sich massenhaft allerfeinste Nickelpartikelchen. Im Blut ist bisweilen Kohlenoxydhämoglobin nachweisbar, doch ist die aus dem Nickelcarbonyl im Körper frei werdende Menge Kohlenoxyd viel zu gering, um eine irgendwie ins Gewicht fallende Rolle bei der Vergiftung zu spielen.

Die Erkrankung nach Einatmung geringer Mengen von Nickelcarbonyl erinnert bis zu einem gewissen Grade an das sog. „Gießfieber“ (s. Zinkoxyd).

Bei der Sektion wurden Blutüberfüllung von Lunge und Magendarmkanal, sowie fettige Entartung des Herzens gefunden, bisweilen auch schwere Veränderungen im Gehirn, in einzelnen Fällen capilläre Blutungen und Gefäßdegeneration.

Therapie: Symptomatisch.

Literatur: 1. ARMIT, Journ. of Hyg. 8, 565 (1908). — 2. LEGGE u. JONES, Ber. d. engl. Gewerbeinspektion f. 1902. Nach Ztschr. Gewerbehyg. 1903, 302. — 3. MITTASCH, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 49, 367 (1903). — 4. VAHLEN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 48, 117 (1902).

Osmiumtetroxyd.

Formel: OsO₄. **Mol.-Gew.:** 254,9.

Darstellung: Durch Behandeln von Osmium mit Salpetersäure oder Königswasser.

Eigenschaften: Weiße krystallinische Masse; Geruch intensiv, an Chlor erinnernd; Kp. unter 100°; sublimiert in farblosen Nadeln. Leicht reduzierbar zu schwarzem Osmiumdioxyd. Gibt auch aus wässriger 1—2proz. Lösung schon bei Zimmertemperatur Dämpfe ab. Litergewicht des Dampfes 10,61 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung; in der Glühlampenindustrie; bei der Verwendung als Beize und Fixierungsmittel in der mikroskopischen Technik.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere die der Augen. Gleichzeitig Zellgift, das durch Ablagerung von Osmiumdioxyd bzw. von metallischem Osmium in den Geweben den Stoffwechsel der Zellen schädigt.

Vergiftungserscheinungen: Schon kleine Mengen reizen die Atemorgane (Kratzen im Hals) und namentlich die Augen (Flimmern) und erzeugen einen widerlichen Geschmack im Munde.

Besonders charakteristisch sind die Reizungen des Auges, denen namentlich Mikroskopiker ausgesetzt sind. Im allgemeinen handelt es sich nur um mehr oder weniger heftige Bindehautkatarrhe, doch ist auch ein Fall von Erblindung beschrieben worden.

Die Haut kann sich durch reduziertes Osmiumdioxyd bzw. metallisches Osmium schwärzlich verfärben; auch Hautausschläge an Gesicht, Armen und Händen wurden beobachtet.

Länger fortgesetzte Einatmung auch kleinerer Mengen führt zu Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Übelkeit, Verdauungsstörungen, heftigen Diarrhöen, hartnäckigen

Reizzuständen der Atemorgane mit meist geringer Sekretion, unter Umständen zu Lungenentzündung. Auch Nierenentzündungen kommen vor.

Giftigkeit nach LEHMANN-HESS.

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
1/2 Stunde ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen . .	0,001	0,1
Bei 6stündiger Einwirkung ohne Schädigung ertragen höchstens	0,000001	0,0001

Die außerordentlich hohe Giftigkeit des Osmiumtetroxyds entspricht seiner Eigenschaft als allgemeines Zellgift.

Therapie: Empfohlen wurde Schwefelwasserstoffwasser als Inhalation oder innerlich mehrmals täglich; auch Natrium oder Kalium sulfurosum in Gaben von 0,01—0,05 g (2). Der Nutzen erscheint indes höchst zweifelhaft, um so mehr, als Schwefelwasserstoffeinatmung nicht ungefährlich ist.

Prophylaxe: Gute Ventilation. Schutzbrillen und Atemfilter. Beim Mikroskopieren Lösungen nicht offen stehen lassen; größte Vorsicht bei der Verwendung.

Literatur: 1. KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 60. 1906. (Dort Literatur.) — 2. Bei MICHAELIS, Fortschr. Ther. 1929, 652.

Radioaktive Substanzen.

Thoriumemanation ist bei länger fortgesetzter Einatmung für Meerschweinchen giftig; die Tiere starben nach vorausgegangener kurzer Atemnot binnen 8 Tagen; die Sektion ergab Hyperämie in Leber, Knochenmark und Lungen, in letzteren auch einige verstreute Infarkte (3).

Bei Menschen führt der Aufenthalt in Räumen, in denen mit *radioaktiven Substanzen* gearbeitet wird, allmählich zu allerlei Störungen, wie großer Müdigkeit mit Schlafbedürfnis, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, erhöhter Reizbarkeit. Weiter wurden beobachtet Abstumpfung des Tastsinns und Parästhesien, sowie Schmerzen in den Fingerspitzen. Auch diese Schädigungen werden auf Einatmung der Emanation zurückgeführt (4).

Bei Arbeiten mit *radiumhaltiger Leuchtfarbe* (Bestandteile: Zinksulfid, Spuren Kupfer und minimale Mengen Radiumbromid, das sich in Radiumsulfat umsetzte) wurde Kiefernekrose beobachtet, später (2 Jahre nach Aufnahme des Giftes) perniziöse Anämie.

Die Erkrankungen werden hauptsächlich auf die Aufnahme des Staubes durch die Atmung zurückgeführt, die Spätfolgen darauf, daß die radioaktiven Substanzen besonders im reticulo-endothelialen System gespeichert werden (2, 5).

Die Radiumbergleute in Joachimsthal zeigen eine große Sterblichkeit. Deshalb sind regelmäßige Blutuntersuchungen der Arbeiter nötig (6).

Diese „*Joachimsthaler Bergkrankheit*“ ist vermutlich verwandt oder identisch mit der *Schneeberger Lungenkrankheit*, die sich bei den Arbeitern in den dortigen Kobaltgruben findet. Sie äußert sich in einer Schädigung der Lungen bzw. der Lymphdrüsen am Lungenhilus, die schließlich in Bronchial- oder Lungenkrebs übergeht und stets tödlich endet. Über die Ursache dieser Krankheit sind die Ansichten bisher geteilt. Da die feuchtesten Schächte am bedenklichsten und die mit faulem Holz hantierenden Zimmerleute am meisten gefährdet sind, brachte man die Erkrankung in Zusammenhang mit Schimmelpilzen bzw. dem durch diese aus dem arsenhaltigen Material entwickelten Arsenwasserstoff. Auch unmittelbare Einatmung von arsenhaltigem Erzstaub (in dem beim Sprengen entstehenden Staub wurden bis 0,45% Arsen gefunden) bzw. von Speiskobalt,

CoAs₂, in Staubform wurde als Ursache angesehen. Da aber Pneumokoniosen (Stauberkkrankung bzw. -ablagerung in der Lunge) bei den Schneeberger Arbeitern sehr selten sind, zudem ähnliche Schädigungen sich in andern Arsenbergwerken nicht finden, dürfte die Hauptursache der Krebserkrankungen in Schneeberg wohl im Radium bzw. in radioaktiven Substanzen zu suchen sein (1).

Literatur: 1. BAADER, N. Dtsch. Klinik 8, 177 (1929). (Dort weitere Literatur.) — 2. CASTLE, K. R. DRINKER u. C. K. DRINKER, Journ. ind. Hyg. 2, 371 (1925). — 3. CLUZET u. CHEVALLIER, Comptes rendus de la Soc. de biol. 86, 693 (1922). — 4. GUDZENT u. HALBERSTÄDTER, Dtsch. med. Wchschr. 1914, Nr 13. — 5. LACASSAGNE, Revue de Stomat. 28, 342 (1926). — 6. NASSER, Schweiz. med. Wschr. 1928 II, 950. — 7. ZIEL, Med. Klinik 1930, 623 (Zusammenstellung der Prophylaxe).

Vgl. auch THULE, Die Schneeberger Lungenkrankheit. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 85. Berlin 1930.)

Gesättigte Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe.

Name	Formel	Mol.-Gew.	Litergewicht des Dampfes in g	Siedepunkt der normalen Isomeren
Methan	CH ₄	16,03	0,662	—162°
Äthan	C ₂ H ₆	30,05	1,25	— 84°
Propan	C ₃ H ₈	44,06	1,83	— 38°
Butan	C ₄ H ₁₀	58,08	2,41	1°
Pentan	C ₅ H ₁₂	72,10	3,00	38°
Hexan	C ₆ H ₁₄	86,11	3,58	77°
Heptan	C ₇ H ₁₆	90,13	3,74	98°
Octan	C ₈ H ₁₈	114,14	4,75	125°
Nonan	C ₉ H ₂₀	128,16	5,32	149°
Decan	C ₁₀ H ₂₂	142,18	5,91	175°

Die niedrigsten Glieder sind gasförmig, die mittleren flüssig, die Kohlenwasserstoffe von C₁₆H₃₄ an sind bei Körpertemperatur fest.

Die in der vorstehenden Tabelle aufgeführten Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe kommen in der Natur fast ausschließlich als Petroleumdestillate vor; mit Ausnahme von Methan, dem Sumpf- oder Grubengas, finden sie sich selten einzeln, sondern meist in Mischungen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Methan und Äthan sind unter normalen Bedingungen einfache Stickgase; die höheren Glieder der Reihe zeigen narkotische Wirkung, die mit steigendem Molekulargewicht bis etwa Nonan allmählich zunimmt. Dem Eintritt der Narkose geht ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Erregungsstadium voraus, nicht selten von Krämpfen begleitet, dem gegenüber die narkotische Wirkung zurücktreten kann. Die mittleren Glieder üben einen mäßigen Reiz auf die Schleimhäute aus. Decan und die noch höheren Homologen der Reihe sind nicht flüchtig genug, um unter gewöhnlichen Bedingungen toxisch zu wirken.

Theorie der Wirkung: Die Wirkung der flüchtigen aliphatischen Grenzkohlenwasserstoffe, wie aller flüchtigen Kohlenwasserstoffe überhaupt, ist im wesentlichen eine rein physikalisch-chemische. Sie werden infolge ihrer hohen Oberflächenaktivität und Fettlöslichkeit hauptsächlich von den lipoiden Bestandteilen der Blutkörperchen und des Nervensystems aufgenommen und beeinträchtigen dadurch die Funktionen dieser Zellen. Vgl. die Abschnitte „Narcotica“ in „Allgemeine Toxikologie“ und „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

SCHUSTROW und LETAWET (1) wollen die Benzinwirkung auf Grund ihrer Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen wie folgt erklären: Benzin bewirkt eine immer weiter fortschreitende Fettverarmung der Organe und das Blut ver-

liert seine Resistenz gegen hämolytische Substanzen. Die bei chronischer Einwirkung von Benzindämpfen eintretende Gewöhnung wird damit erklärt, daß infolge der zunehmenden Verarmung des Blutes an Fetten der Eintritt von Benzin in die Organe nur in beschränktem Maße stattfinden kann.

Literatur: 1. SCHUSTROW u. LETAWET, Gig. Truda (russ.) **1926**, Nr 10 u. 11 (bei KOELSCH, Münch. med. Wchschr. **1926**, Nr 50; **1927**, Nr 19). — Vgl. auch 2. SCHUSTROW u. SSALISTOVSKAJA, Gig. Truda (russ.) **1925** — Arch. f. klin. Med. **150**, 141 (1926).

Methan.

Formel: CH₄. **Mol.-Gew.:** 16,03.

Vorkommen: Hauptbestandteil vieler natürlicher Gasquellen; findet sich eingeschlossen in Höhlungen der Steinkohle („Grubengas“, in Mischung mit 10—20% Stickstoff), in der Luft der Steinkohlengruben zu 3,5—7,5%; zuweilen auch in Höhlungen des Steinsalzes und der Abraumsalze; im Bodenschlamm der Sumpfe und stehenden Gewässer (Fäulnis organischer Substanzen), zu 30—50% im Leuchtgas.

Darstellung: Rein aus Magnesiummethyljodid durch Zersetzung mit Wasser.

Eigenschaften: Gas, Geruch in reinem Zustand etwas lauchartig. D₀ 0,5539. Litergewicht 0,66 g. Kp₆₇₀ —164°; Gefrierpunkt —184°; spez. Gew. des verflüssigten Gases ¹⁵/₄: 0,415. Brennt mit kaum leuchtender Flamme; in Mischung mit Luft unter Explosion entzündlich: „Schlagende Wetter.“

Vergiftungsmöglichkeiten: Praktisch nicht vorhanden.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Stickgas; bewirkt Atemstillstand durch Sauerstoffabspernung; narkotische Wirkung tritt nur bei Einatmung unter Druck ein.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Einatmung von 79 Vol.-% Methan (entspr. etwa 520 mg/l) und 21 Vol.-% Sauerstoff wurde von Tieren ohne jede Störung ertragen (4).

Kaninchen ertragen 42% Methan entspr. etwa 375 mg/l 60 Minuten lang ohne Beschwerden; die Atmung war lediglich etwas verlangsamt (2).

Maus: Bei einem Überdruck von 2,5—3 Atmosphären, also einer Konzentration in der Luft von etwa 370 Vol.-%, wirkt Methan narkotisch (6).

Katze: 87% Methan entspr. etwa 570 mg/l erzeugten Narkose, 90% entspr. etwa 590 mg/l unregelmäßige Atmung, unter Umständen Atemstillstand. Die Differenz zwischen narkotischer und toxischer Dosis ist hier wegen der Erstickungsgefahr gering (1).

2. *Beim Menschen:* 50—80% entspr. etwa 330—520 mg/l erzeugten Kopfschmerz und Schläfrigkeit. Dauer der Einwirkung nicht angegeben (5).

Mehrstündige Einatmung eines Gemisches von 5 Vol. Methan und 1 Vol. Sauerstoff rief noch keine Narkose hervor (4).

Nachweis: Bildet mit ozonisiertem Sauerstoff Formaldehyd, der durch den Geruch oder mit Morphinschwefelsäure identifiziert wird (3).

Zum Nachweis von Methan in Grubenluft dienen die sog. Schlagwetterprüfer verschiedener Konstruktion.

Bestimmung: Durchsaugen des Methan-Luft-Gemisches durch Kalilauge und Verbrennung des nicht absorbierten Restes; alsdann Bestimmung als Kohlendioxyd.

Literatur: 1. BROWN, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **23**, 485 (1924). — 2. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 20. 1865. — 3. HAUSER u. HERZFELD, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **45**, 3515 (1912). — 4. KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 215 1923. — 5. Nach KOELPH in GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 351. 1926. — 6. MEYER u. HOPFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **126**, 281 (1923).

Pentan und Homologe.

FÜHNER (2) hat die normalen Grenzkohlenwasserstoffe Pentan, Hexan, Heptan und Octan vergleichend an *Mäusen* und *Ratten* geprüft. Sie wirkten sämtlich zuerst erregend neben frühzeitiger Beeinträchtigung der Atmung, dann narkotisch. Die erregende Wirkung war manchmal so groß, daß die narkotische dahinter völlig zurücktrat, und mit Krämpfen verbunden. Dies letztere gilt besonders für Heptan.

Der narkotische Wirkungsgrad der untersuchten Kohlenwasserstoffe steigt mit dem Molekulargewicht:

Isonarkotische Mengen für die Maus.

Kohlenwasserstoff	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Pentan	0,0052	377	130000
Hexan	0,0017	147	42000
Heptan	0,00064	64	16000
Octan	0,00032	37	8000

Die nachstehende Tabelle führt nur die niedrigsten und höchsten Wirkungswerte an:

Wirkung von Pentan, Hexan, Heptan und Octan auf Mäuse und Ratten (2).

Kohlenwasserstoff	Versuchstier	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung etwa	Seitenlage nach Min.	Reflexlosigkeit nach Min.	Weiterer Verlauf
Pentan . . .	Maus	269	91000	2 Std.	66	—	Erholt.
	„	377	130000	1/2 „	5—7	21—26	Erholt oder Tod.
	Ratte	320	110000	1 „	35	55	Erholt.
Hexan . . .	Maus	122	35000	2 „	90	—	Erholt.
	„	183	52000	20 Min.	10	20	Erholt.
	„	183	52000	50 „	10	31	Tod.
	„	183	52000	10 „	—	—	Tod unter Krämpfen.
Heptan . . .	„	52	13000	2 Std.	—	—	Erholt.
	„	78	19000	1/4 „	—	—	Tod unter Krämpfen.
	Ratte	52	13000	2 1/2 Std.	—	—	Erholt.
	„	64	16000	1 1/2 „	—	—	Tod.
Octan . . .	Maus	25	5400	3 „	—	—	Erholt.
	„	63	13500	1/2 „	29	33	Erholt.
	„	63	13500	3 „	30	58	Tod nach 1 Tag.

Ähnliche Ergebnisse erhielt auch LAZAREW (3). Siehe die Tabelle S. 258.

Bei *Kaninchen* erzeugt Einatmung von Pentan (Konzentration nicht festgestellt) zunächst Muskelzittern in den Extremitäten; bei Aufnahme größerer Mengen verschwindet dieses Zittern, die Reflexe hören auf, und gleichzeitig tritt Atemstillstand ein. Erholung durch künstliche Atmung ist möglich (1).

Katzen und *Hunde* zeigten ein ähnliches Zittern wie Kaninchen; es trat aber unter gleichen äußeren Umständen bei ihnen eine vollständige Betäubung durch Pentan nicht ein, die Reflexe verschwanden nie völlig, waren im Gegenteil bisweilen abnorm verstärkt; wurde durch erhöhte Dosierung Atemstillstand herbeigeführt, so hatte künstliche Atmung nur ausnahmsweise Erfolg. Es bestand von Anfang an starker Speichelfluß (1).

Wirkung verschiedener niedriger Grenzkohlenwasserstoffe auf weiße Mäuse bei 2-stündiger Einwirkung (3).

Kohlenwasserstoff	Seitenlage bei mindestens			Verlust der Reflexe bei mindestens			Tod bei mindestens		
	Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Pentan	0,00347	200—300	67 000—100 000						
Hexan	0,00116	100	28 400						
Heptan	0,00040	40	9 800						
2-Methylhexan (Kp. 90°)									
(CH ₃) ₂ CH(CH ₂) ₃ CH ₃	0,00050	50	12 000						
Octan	0,00031	35	7 500						
2,5-Dimethylhexan (Kp. 109°)									
(CH ₃) ₂ CH(CH ₂) ₂ CH(CH ₃) ₂	0,00066	70—80	15 000—17 000						
2,7-Dimethyloctan (Kp. 160°)									
(CH ₃) ₂ CH(CH ₂) ₄ CH(CH ₃) ₂									

} Infolge der niedrigen Dampfspannung war nicht einmal Seitenlage zu erzielen

Literatur: ELFSTRAND, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **43**, 435 (1900). — 2. FÜHNER, Biochem. Ztschr. **115**, 235 (1921). — 3. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 223 (1929).

Erdöl und Erdölprodukte.

Chemisches: Die chemische Zusammensetzung des natürlichen Erdöls und damit auch der daraus gewonnenen Petroleumdestillate ist je nach Herkunft des Rohöls und je nach Art der Destillation verschieden.

Bei den im Erdöl enthaltenen Kohlenwasserstoffen handelt es sich hauptsächlich um folgende drei Gruppen:

- a) Paraffine, gesättigte Kohlenwasserstoffe der Methanreihe, C_nH_{2n+2}.
- b) Olefine, ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Äthylenreihe C_nH_{2n}.
- c) Naphthene (Polymethylene, Cycloparaffine), C_nH_{2n}.

Weiter wurden in geringen Mengen noch Kohlenwasserstoffe aus den Reihen der Acetylene und der Cycloolefine nachgewiesen, ferner aliphatische Olefinacetylene, Polyolefine (Terpene) und endlich auch aromatische Kohlenwasserstoffe.

Viele Erdöle enthalten auch Schwefelverbindungen, namentlich in den höher siedenden Anteilen (neben Schwefelwasserstoff z. B. Thiophene und die gesättigten Thiophane C_nH_{2n}S); bei der Rektifikation werden diese Schwefelverbindungen jedoch meist mehr oder weniger vollständig entfernt. Das gleiche gilt von den in manchen Rohölen vorhandenen sog. Naphthensäuren. Auch Stickstoffverbindungen (alkylierte Chinoline und Isochinoline) wurden gefunden; auch sie werden bei der Rektifikation praktisch entfernt.

Die nordamerikanischen, sog. pennsylvanischen Erdöle bestehen im wesentlichen aus Paraffinkohlenwasserstoffen; in den russischen dagegen überwiegen Naphthene und ungesättigte cyclische Kohlenwasserstoffe. Die galizischen Öle stehen nach ihrer chemischen Zusammensetzung im allgemeinen in der Mitte zwischen pennsylvanischem und russischem Erdöl. Ähnliches gilt auch für die rumänischen Erdölsorten. Olefine sind namentlich in den durch sog. Crackdestillation erhaltenen Produkten enthalten, aromatische Kohlenwasserstoffe in

den Erdölen des Fernen Ostens. Besonders schwefelreich sind mittelamerikanische Öle¹.

Das aus Öl- oder Gasquellen entströmende Gas besteht hauptsächlich aus Wasserstoff, Methan und Äthan. Die aus den Quellen ausgepumpte Flüssigkeit enthält noch etwas Äthan und schwerere Gase gelöst. Auch die Dämpfe, die sich aus Rohpetroleum bei gewöhnlicher Temperatur entwickeln, bestehen zum Teil aus diesen leicht flüchtigen Stoffen.

Bei der Destillation des Petroleums werden Äthan, Propan und Butan in Gasform frei; sie werden dann aufgefangen und komprimiert. Das erste flüssige Destillat, Zymogen oder Rhigolen, Kp. unterhalb 37°, wurde zur Eisbereitung, auch zur örtlichen Kälteanästhesie bei kleineren chirurgischen Operationen benutzt. Eine etwas höhere Fraktion besteht größtenteils aus Butan und Pentan; sie dient zur Heizung von Gasöfen.

Die weiteren flüssigen Fraktionen der Petroldestillation sind die folgenden²:

Name	Siedepunkt	Hauptbestandteile
Petroläther oder Vorlaufbenzin	40—90°	Pentane und Hexane
Naphtha	90—120°	Hexane, Heptane u. Octane
Benzin	120—150°	Octane und Nonane
Kerosin (Leuchtpetroleum) . .	150—300°	Nonane, Decane und höhere Kohlenwasserstoffe.
Schmieröle	über 300°	

In Deutschland unterscheidet man meist *Leichtbenzin* (Kp. 50—110°; der größte Anteil geht zwischen 70—100° über), *Mittelbenzin* (Kp. etwa 80—130°) und *Schwerbenzin* (Kp. etwa 100—140°; kann auch niedriger [von etwa 75° an] siedende und höher [bei etwa 180°] siedende Anteile enthalten).

Es muß indes darauf hingewiesen werden, daß gerade auf dem Gebiet der Bezeichnungen für die verschiedenen Benzinsorten ein derartiger Wirrwarr besteht, daß man in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, dem größten Produktionsgebiet, dazu übergegangen ist, zur Charakterisierung eines Erdöldestillates in erster Reihe die Siedegrenzen zu benutzen.

Die Zusammensetzung des Handelsbenzins ist sehr schwankend. Es wird in wachsendem Umfange mit leichten Kohlenwasserstoffen anderer Herkunft (Destillationsprodukten von Kohle, Ölschiefer und Crackpetroleum) verschnitten. Diese Produkte enthalten ungesättigte cyclische Verbindungen. Zur Erhöhung der Flüchtigkeit wird in Amerika solchen Mischungen „Casing-head-Gasoline“ zugesetzt; dieses besteht hauptsächlich aus Butan und wird durch Kondensation aus Naturgas gewonnen. Mehr und mehr werden auch Destillationsprodukte der Kohle zum Verschnitt von Benzin verwendet, hauptsächlich Benzol, daneben aber auch kleinere und wechselnde Mengen von Toluol und Xylol. Die Menge solcher Benzolkohlenwasserstoffe schwankt von 20% und weniger bis über 90% — das Gemisch ist in letzterem Falle in Wirklichkeit nur eine Handelssorte Benzol. Solche benzolhaltige Benzinmischungen lassen sich leicht an dem charakteristischen Geruch der aromatischen Kohlenwasserstoffe erkennen; sie haben auch ein verhältnismäßig niedriges spezifisches Gewicht, obwohl ihr durchschnittlicher Siedepunkt dem eines guten Benzins entspricht. Auch die sog. Dracorubinprobe (Rotfärbung von Papier, das mit einer Lösung von Drachenblutharz imprägniert ist) zeigt die Gegenwart von Benzol an. Weiter werden dem Benzin auch andere

¹ Wegen weiterer Einzelheiten muß auf Spezialwerke verwiesen werden, wie ENGLER-HOFER, Das Erdöl (Leipzig 1912), oder KISSLING, Das Erdöl, seine Verarbeitung und seine Verwendung (Halle 1922).

² Nomenklatur nach HENDERSON-HAGGARD.

organische Verbindungen als „Antiklopfmittel“ zugefügt, um das sog. „Klopfen“ der Motoren zu verhüten. Die wichtigsten dieser Zusätze sind Tetraäthylblei, Eisen-carbonyl, Anilin und Nitrobenzol. (vgl die betr. Abschnitte im Speziellen Teil).

Verwendung: *Roherdöl*, meist benzinarm und von höherem spez. Gew., dient als Heiz- oder Treiböl, zur Erzaufbereitung auf nassem Wege (als sog. Flotationsmittel), als Staubbindemittel, gelegentlich auch als Schmieröl.

Benzin: Die ganz leichten Kohlenwasserstoffe werden als Lösungsmittel oder neuerdings als Ausgangsprodukte zur synthetischen Gewinnung von Alkoholen und Estern, z. B. Amylalkoholen und deren Estern, verwendet.

Leichtbenzine dienen zur Herstellung von sog. Luftgas, zur Speisung von Lötapparaten und Gaskraftmaschinen.

Höher siedende Fraktionen werden benutzt zur Fettextraktion, als sog. Trockenwaschmittel, zur Speisung von Grubenlampen, ferner als Terpentinersatz („Lackbenzin“, „Whitesprite“ in der Lack-, Firnis- und Kautschukindustrie).

Hauptverwendung findet Benzin indes als Motortreibmittel.

Petroleum dient vorwiegend zu Beleuchtungszwecken.

Vergiftungsmöglichkeiten: Sie sind sehr vielgestaltig. Besonders häufig sind Vergiftungen bei Reinigungs- oder Reparaturarbeiten im Innern von Kesseln, Kesselwagen oder Vorrattanks, die noch Rohpetroleum oder Petroleumdestillate enthalten. Die völlige Entfernung der letzten Reste von Flüssigkeit oder Dämpfen aus solchen Behältern ist auch mit Wasserdampf nicht immer leicht zu erreichen. Weiter können Vergiftungen eintreten durch Austreten von heißem Dampf bei Destillationsprozessen, bei der sog. Trockenwäsche, bei der Fettextraktion; ferner bei gewöhnlicher Temperatur durch Verdunstung, in geschlossenen Räumen infolge undichter Hähne von Leitungen, Bruch von Ballons, Auslaufen aus Behältern u. dgl. Vergiftungen durch Dämpfe von Erdöldestillaten wurden gelegentlich auch bei Arbeitern in Abzugskanälen beobachtet, in welche Benzin od. dgl. als Ablauf von Garagen oder Wasch- bzw. Extrahieranstalten geflossen war. Bei Verwendung von Petroleumdestillaten als Terpentinersatz für Schnell-trockenanstriche ereigneten sich öfters Vergiftungen, wenn die Anstriche in geschlossenen und schlecht gelüfteten Räumen ausgeführt oder auf erwärmte Metallflächen aufgetragen wurden.

Ähnliche Vergiftungen traten bei Gebrauch von Benzin u. dgl. als Lösungsmittel bei der Herstellung von Kautschukwaren ein, namentlich beim Färben und Trocknen; so kam es z. B. zu Massenvergiftungen in einer Gummischuhfabrik. Seltener sind Vergiftungen bei Verwendung der leichten Petroleumkohlenwasserstoffe zur Entfernung von Öl oder Fett aus Maschinen, zum Reinigen von Drucklettern u. a. Vgl. auch den Abschnitt „Lösungsmittel“.

Die Verwendung von Benzin als Motortreibmittel birgt ebenfalls mancherlei Vergiftungsmöglichkeiten. Bei den Führern von Motorfahrzeugen kommen bisweilen, wenn auch selten, Benzinvergiftungen vor. Benzindampf kann allerdings in den Auspuffgasen erscheinen, entweder infolge mangelhaften Arbeitens des Vergasers oder infolge unvollständiger Verbrennung (sog. „Zylinderaussetzen“). Aber selbst die höchstmögliche Benzinkonzentration in den Auspuffgasen erreicht wohl niemals die Giftigkeit der daneben meist vorhandenen Konzentrationen von Kohlenoxyd. Beim Anheizen des Motors, zumal bei sehr hochwertigem Benzin, riechen die Auspuffgase stark nach Benzin und sind dann gleichzeitig auch am giftigsten. Deshalb hat man die Ursache dieser Giftigkeit im Benzingealt gesucht, dabei aber übersehen, daß mit dem Benzingealt zugleich auch der Kohlenoxydgehalt in den Auspuffgasen am höchsten ist. Diese letzteren können anderseits auch reich an Kohlenoxyd sein, dabei aber kaum nach Benzin riechen. Jedenfalls ist das unverbrannte Benzin in den Auspuff-

gasen weder die Ursache noch ein verlässliches Anzeichen für ihre Giftigkeit. Auch die Stärke der Qualmentwicklung spielt dabei keine Rolle; diese entsteht lediglich durch Verflüchtigung und Verbrennung eines Übermaßes von Schmieröl. (Vgl. die Abschnitte „Kohlenoxyd“ und „Triebgase“.)

Mehr als die Fahrer sind die mit der Wartung und Reparatur von Autos beschäftigten Personen den Benzindämpfen ausgesetzt. Wenn Benzin in geschlossenen Räumen verschüttet wird und dann, wie z. B. beim Entleeren von Benzinbehältern in Reparaturwerkstätten, am Boden Pfützen bildet, so kann gelegentlich eine giftige Konzentration zustande kommen, ebenso beim Abwaschen oder beim Abspritzen der Motoren in solchen Räumen, besonders dann, wenn der Motor noch warm war. Die Feuersgefahr dabei ist aber weit größer als die Möglichkeit einer Vergiftung.

Giftwirkung: Das den Ölquellen entströmende *Naturgas* ist nur in stärksten Konzentrationen giftig und dann im wesentlichen nur durch Sauerstoffabspernung. Die bei der Destillation von Rohölen entstehenden Gase sind sehr verschieden giftig; es handelt sich dabei meist nicht um reine Kohlenwasserstoffe, sondern gleichzeitig auch um Beimengungen von Kohlenoxyd (bis 16,5%). Hohe Giftigkeit besitzen die Gase aus schwefelhaltigen Rohölen; sie verdanken diese ihre Giftigkeit noch unbekanntem, vermutlich schwefelhaltigen Beimengungen (1) (s. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“).

Roherdöl wirkt wie Benzin, nur erzeugt es stärkere Reizung der Atemorgane.

Die Giftigkeit der verschiedenen Fraktionen des Roherdöls ist im allgemeinen proportional ihrer Flüchtigkeit. So sind z. B. die in der Tabelle S. 259 angeführten Fraktionen „*Naphtha*“ und „*Benzin*“ zwar an und für sich giftiger als die leichtere „*Benzin*“-fraktion, die nach obiger Tabelle auch noch die niedriger siedende „*Petroläther*“-fraktion umfaßt, da sie aber gleichzeitig auch minder flüchtig sind, gleicht sich dies wieder aus. Analoges gilt für die „*Kerosin*“-fraktion. *Heiz- und Schmieröle* endlich, also Petroleum, welches von den leichten flüchtigen Anteilen durch Destillation befreit wurde, haben praktisch keine Wirkung als Atmungsgifte, denn nur die leichteren Anteile des Petroleums sind so flüchtig, daß sie bei gewöhnlicher Temperatur giftige Gemische mit Luft bilden können.

Prophylaxe: Vorsicht beim Einsteigen in Kessel, Tanks oder sonstige Behälter. Evtl. Schutz durch Schlauchatmer. Gute Ventilation der Arbeitsräume. Schutz durch Spezialatemfilter. Vgl. den Abschnitt „Einzelschutz“. Ausschaltung empfindlicher Arbeiter.

Therapie: Wie bei allen narkotisch wirkenden Dämpfen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Literatur: 1. BROWN, Med. Rec. **99**, 915 (1921). — 2. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 149.

Benzin.

Chemisches: Bei der Beurteilung von Vergiftungen durch Einatmung von Benzindämpfen ist zu berücksichtigen, daß die Benzine des Handels nicht nur gesättigte Kohlenwasserstoffe der Methanreihe enthalten, sondern je nach Herkunft des betr. Rohöls und Art der Gewinnung auch wechselnde Mengen ungesättigter und alicyclischer Kohlenwasserstoffe. Dies gilt namentlich für die nach dem sog. Crackverfahren gewonnenen Benzine. (Vgl. dazu auch das oben Gesagte.) Die im nachstehenden wiedergegebenen Zahlenwerte haben deshalb nur bedingte Geltung.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier.

Maus und Ratte (3):

Petroläther (Kp. 50—75°).

Versuchstier	mg/l	Dauer der Einwirkung etwa	Seitenlage nach Min.	Reflexlosigkeit nach Min.	Weiterer Verlauf
Maus	109	5/4 Std.	60	—	Erholt.
	123	1 3/4 „	15	100	Tod.
	182	3/4 „	5—14	42 oder gar nicht	Tod.
		1/2 „	—	—	Tod unter Krämpfen.
Ratte	183	1 1/4 „	7	20	Tod.

Katzen (5):

Leichtbenzin

(Kp. 50—100°). Die Dämpfe verursachen anfangs leichte Reizung der Schleimhäute. Die Tiere zeigen zunächst Erregung, später leichte Zuckungen in den Extremitäten. Je nach der angewandten Konzentration tritt früher oder später Seitenlage ein; wirkliche Narkose erfolgt, wenn überhaupt, auffallend spät. Todesfälle sind bei Konzentrationen unterhalb von 200 mg/l verhältnismäßig selten, wurden aber bereits nach 3stündiger Einatmung einer Konzentration von 140 mg/l beobachtet.

Wirkung von Leichtbenzin auf Katzen (5).

Angew. Menge in mg/l	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Schwere Narkose nach	Späteres Verhalten
45	8 Std.	2 Std.	—	—	Erholt.
75	10 „	1 „	10 Std. (?)	—	Erholt.
100	7 „	1/2 „	6 „	—	Erholt.
140	3 „	14 Min.	3 „	—	Tod nach 2 Tagen.
250	1 „	10 Min.	40 Min.	60 Min.	Langsame Erholung.
315	1/2 „	6 „	30 „	—	Plötzlicher Tod nach 30 Min.
420	3 „	20 „	75 „ (Krämpfe)	—	Tod nach 1 Tag.

Schwerbenzin

(Kp. 102—160°, etwa nur 1/3 so flüchtig wie Leichtbenzin) ist etwa 1 1/2 mal giftiger als Leichtbenzin. Das Liegenbleiben tritt bei niederen Konzentrationen eher ein, bei den höheren ist der Unterschied nicht nennenswert. Dagegen tritt Narkose bei Schwerbenzin früher oder vollständiger auf; vgl. dazu „Giftwirkung“ beim Abschnitt „Erdöl und Erdölprodukte“ sowie die Kurve Abb. 26.

Wirkung von Schwerbenzin auf Katzen (5).

Angew. Menge in mg/l	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Schwere Narkose nach	Späteres Verhalten
45	6 1/2 Std.	1 3/4 Std.	—	—	Erholt.
75	5 1/2 „	1 1/2 „	—	—	Tod am Ende des Versuchs.
117	2 „	1/4 „	2 Std.	—	Erholt.
122	5 1/2 „	1/2 „	3 „	5 1/2 Std.	Am nächsten Tag erholt.
185	2 „	20 Min.	1 1/2 „	2 „	Am nächsten Tag langsam erholt.

Kaninchen und *Meerschweinchen* sind weniger empfindlich gegen Benzin als Katzen. Konzentrationen von 200—300 mg/l rufen erst Erregung, dann Schläfrigkeit und schließlich Krämpfe hervor. Bei dauernder Zufuhr stellt sich Gewöhnung ein mit verzögertem Krampfstadium (7).

2. *Beim Menschen* (5, 9): Viertelstündige Einatmung einer Konzentration von 10 mg/l blieb ohne jede Wirkung, der Benzingeschmack oder -geruch in der ausgeatmeten Luft war bald verschwunden; 20 mg/l erzeugten bei 20 Minuten langer Einatmung noch keinerlei nennenswerten Nasenreiz; die zentrale Wirkung war entschieden geringer als nach Einatmung einer Konzentration von 10 mg/l Benzol [Selbstversuch LEHMANN-GUNDERMANN (5)].

Die zentrale Wirkung nach kurz dauernder Einatmung kleiner Mengen Benzin äußert sich in rauschähnlichen Zuständen, unter Umständen auch in Kopfschmerz, Herzklopfen und Schwindel, Übelkeit, Hustenreiz, die an der frischen Luft rasch wieder verschwinden.

Diese rauschähnlichen Zustände sind mit angenehmen Sinnesempfindungen besonders des Gesichts und Gehörs verbunden; sie werden in Handschuhwäschereien und ähnlichen Betrieben nicht selten absichtlich durch Einatmung von kleinen Mengen Benzin von den Arbeitern und Arbeiterinnen hervorgerufen [„Benzinsucht“] (4).

Einatmung größerer Mengen auf einmal führt schnell zu tiefen Bewußtseinsstörungen; dabei besteht ein charakteristisches Zucken bzw. Zittern, oder es können auch Krämpfe auftreten und krampfhaft Muskelstarre; die Haut ist bläulich verfärbt, der Puls klein, oft unregelmäßig, die Haut- und Innentemperatur herabgesetzt. In schweren Fällen kommt es zu Verschwinden der Reflexe, zu Blasen- und Mastdarmlähmung und unter zunehmender Herzschwäche schließlich zum Tode.

Bei wiederholter Einatmung kleinerer Benzinmengen tritt meist eine *Gewöhnung* ein.

Die *Ausscheidung* des eingeatmeten Benzins aus dem Körper erfolgt größtenteils durch die Lungen; die ausgeatmete Luft zeigt daher den charakteristischen Geruch des Benzins.

Als *Nachkrankheiten* kamen zur Beobachtung: Benommenheit, Gedächtnisschwäche und geistige Trägheit, auch Neuritis, weiter auch entzündliche Erscheinungen in den Lungen.

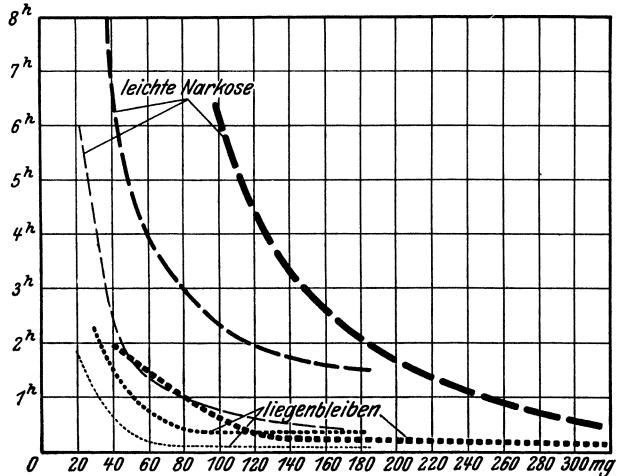


Abb. 26. Wirkung von Leichtbenzin und Schwerbenzin auf Katzen im Vergleich mit Handelsbenzol. (Nach LEHMANN.)

— — —	leichte Narkose	Leichtbenzin.
- - -	"	Schwerbenzin.
- - -	"	Handlsbenzol.
· · · · ·	Liegenbleiben	Leichtbenzin.
· · · · ·	"	Schwerbenzin.
· · · · ·	"	Handlsbenzol.

Wirkung von Benzindämpfen auf den Menschen.

a) Nach amerikanischen Angaben (8):

	Teile Dampf in 1 Million
Geruch wahrnehmbar bei mindestens	300
Auch bei kurzdauernder Einwirkung gefährlich	11 000—22 000
Rasch tödlich bei kurzdauernder Einwirkung	24 000—30 000

b) Nach LEHMANN-HESS:

	mg/l
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. sofort oder später tödlich	30—40
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. lebensgefährlich	25—30
$\frac{1}{2}$ —1 Std. ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen	10—20
Bei mehrstündiger Einatmung wirksam bereits	5—10
6 Std. ohne wesentliche Symptome ertragen	10

b) Chronische Vergiftung.

Beobachtet wurden: Gefühl der Schwere in Kopf und Gliedern, reißende Schmerzen in Gliedern und Gelenken, Angst- und Depressionszustände, Apathie, Benommenheit, Appetitlosigkeit, Vergeßlichkeit, Muskelschwäche, Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven, Zittern und andere nervöse Störungen, Parästhesien, so z. B. das Gefühl der „fremden Hand“, wenn die betr. Individuen sich selbst anfassen. Daneben wurden auch festgestellt Anämie und Reizung der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege, manchmal auch Lungenblutungen. Nach „Benzinsucht“ kam es in einem Falle zu einer schweren Augenschädigung (Neuritis retrobulbaris).

Bestimmung: Die zu untersuchende Luft wird mit einer Geschwindigkeit von 1 l/Min. durch ein mit Magnesiumspänen gefülltes und mit flüssiger Luft gekühltes U-Rohr geleitet. Dabei kondensieren sich 99,6% des in der Luft befindlichen Benzindampfes (2).

A-Kohle adsorbiert alles Benzin; durch Destillation mit Wasserdampf läßt es sich aus der Kohle wieder austreiben.

Literatur: 1. DORENDORF, Ztschr. f. klin. Med. **43**, 42 (1901). — 2. FRITZMANN u. MACJULEWITSCH, Journ. Russ. Phys.-Chem. Ges. **52**, 212 (1920). — 3. FÜHNER, Biochem. Ztschr. **115**, 235 (1921). — 4. Bei KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 926. 1906. — 5. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **75**, 1 (1913). (Dort auch weitere Literatur.) — 6. PETERS, Dtsch. med. Wchschr., Vereinsbeiträge **1900**, 249. — 7. SCHUSTROW u. SSALISTOWSKAJA, Gig. Truda (russ.) **1925**, 3 — Dtsch. Arch. f. klin. Med. **150**, 241 (1926). — 8. U. S. Department of Interior, Bureau of Mines, Technical Paper **272** (1921). — 9. ZANGGER in FLURY-ZANGGER, Toxikologie. S. 173. 1928.

Roherdöl und Petroleum.

Bei Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe von Roherdöl oder Petroleum wird man stets an die Herkunft der betr. Produkte denken müssen. Bei den Destillaten dürften sich wesentliche Unterschiede in der Giftwirkung wohl kaum ergeben, dagegen ist dies sehr wohl möglich bei den Rohölen, bei denen, wie bereits erwähnt, die eine oder andere Beimengung unter Umständen erhebliche Verstärkungen der Grundwirkung verursachen könnte.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im allgemeinen wie bei den niedriger siedenden Kohlenwasserstoffen, nur stärkere Reizwirkungen auf die Schleimhäute der Atemwege und der Augen, namentlich bei unreinen Produkten.

Vergiftungserscheinungen (1—8).

a) **Akute Vergiftung:** Für kurz dauernde Einatmung geringer Dampfmengen und ebenso für plötzliche Einatmung von konzentriertem Dampf gilt im wesentlichen das gleiche wie bei Benzin.

Bei längerer Einatmung mittlerer Mengen Dampf ergibt sich ein etwas abweichendes Vergiftungsbild, dessen Mannigfaltigkeit zweifellos auf die wechselnde Zusammensetzung der Produkte zurückzuführen ist.

Beobachtet wurden: anfangs Erregung, Kopfschmerz, Gesichts- und Gehörshalluzinationen; entweder tritt bald Gewöhnung ein oder die Erregtheit steigert sich bis zu Delirien und Tobsucht. Das Vergiftungsbild kann auch mehr depressiven Charakter tragen: Mattigkeit, Somnolenz, Druckgefühl im Kopf, Ohrensausen, schwerer Rauschzustand mit Taumeln, tagelanger tiefer Schlaf, Bewußtlosigkeit, Verlust des Erinnerungsvermögens.

Weiter wurden beobachtet: Neuritis, Empfindungslosigkeit, Störungen im Schlucken und im Sprechen, Cyanose, Sinken der Körpertemperatur und entsprechendes Kältegefühl; Verlangsamung von Puls und Atmung, auch gastro-intestinale Störungen.

Als örtliche Reizwirkungen wurden beschrieben: Entzündungen der Augenbindehaut und der Luftwege, letztere oft sehr heftig mit Erstickungsanfällen, Husten und bisweilen blutig verfärbtem Auswurf, Bronchitis; anschließend wurden Rippenfell- und Lungenentzündung beobachtet. Bei Tuberkulösen erfolgten Lungenblutungen. Diese Reizerscheinungen traten insbesondere bei Einatmung der Dämpfe von Rohprodukten ein.

b) Chronische Vergiftung: Auch hier sind die Symptome sehr mannigfaltig: Kopfschmerz, Schwindel, Neuralgien, Gedächtnisschwäche, Blutveränderungen [Verminderung der weißen und roten Blutkörperchen, dabei erhöhter Hämoglobingehalt; geringe Steigerung von Senkungsgeschwindigkeit und Farbeindex (1)], Atembeschwerden; weiter Störungen in der sensiblen Sphäre, beginnend an den Stellen, die mit den Dämpfen in Berührung kommen: Fehlen der Augenbindehautreflexe, Lidzittern, Unterempfindlichkeit an den Händen, verstärkte Knie-reflexe. Später können sich chronische Polyneuritiden einstellen. Bei unzulänglicher Arbeitshygiene erkrankten alle über 4 Jahre beschäftigten Arbeiter (7).

Die bei Erdöl- und Petroleumarbeitern beobachteten Hauterkrankungen sind wohl überwiegend nicht auf die Dämpfe, sondern auf unmittelbare Einwirkung der flüssigen Produkte zurückzuführen.

Literatur: 1. ABRAMOWSKAJA u. TER, Gig. Truda (russ.) **1924**, 60. — 2. BIELCZYK, Wratsch **1886**, 520. — 3. GEPPERT, Dtsch. med. Wchschr. **1926**, 1080. — 4. HANAUER, Ztschr. Versich.wiss. **1914**, Nr 4 — 5. KOELSCH bei GOTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 352. 1926. — 6. LEWIS, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **112** (1888). — 7. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 257. 1911. — 8. ZUKOW, Gig. Truda (russ.) **1925**, 110.

Ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Äthylenreihe (Olefine).

Name	Formel	Mol.-Gew.	Litergewicht des Dampfes in g	Siedepunkt der normalen Isomeren
Äthylen	C_2H_4	28,03	1,17	—103°
Propylen.	C_3H_6	42,05	1,74	— 37°
Butylen	C_4H_8	56,06	2,33	— 5°
Amylen	C_5H_{10}	70,08	2,91	35°
Hexylen	C_6H_{12}	84,10	3,50	70°
Heptylen.	C_7H_{14}	98,11	4,08	100°

Vorkommen: Die niederen Glieder der Reihe finden sich in geringer Menge im Leuchtgas.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Stickgase, zugleich Narcotica.

Je mehr Kohlenstoffatome das Molekül enthält, desto größer ist die nar-kotische Kraft, desto niedriger aber auch die toxische Grenze. Doppelbindungen

steigern, Verzweigungen der Kohlenstoffkette mindern die narkotische Wirkung (1).

Äthylen und Propylen wirken erst in hohen Konzentrationen narkotisch, und zwar nur in Verdünnung mit Sauerstoff. In entsprechender Mischung mit Luft wirken beide Stoffe mehr als Stickgase wie als Narcotica. Zur Erzielung einer wahrnehmbaren narkotischen Wirkung ist nämlich eine so hohe Konzentration erforderlich, daß nicht mehr genug Sauerstoff zur Unterhaltung der Atmung vorhanden sein kann. In einer Mischung von 80% Äthylen und 20% Luft würde der Sauerstoffgehalt z. B. auf nur 4,2% sinken. In Mischung mit Sauerstoff, auch schon mit Luft in bestimmtem Verhältnis, sind Äthylen und Propylen übrigens explosiv.

Nachstehende vergleichende Tabelle zeigt die

Giftigkeit verschiedener Olefine für weiße Ratten (2).

	Narkose nach 15 Min. bei	Atemstillstand binnen 2 Std. bei
Äthylen	90 Vol.-%	95 Vol.-%
Propylen	40 „	65 „
Butylen	20 „	20 „
Amylen	6 „	6 „

Danach ergibt sich folgendes

Zahlenmäßiges Verhältnis der narkotischen Kraft.

Äthylen	1
Propylen	2,25
Butylen	4,5
Amylen	15,0

Literatur: 1. KILLIAN, Schmerz, Narkose, Anästhesie **3**, 121 (1930). — 2. RIGGS, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 269 (1928).

Äthylen.

Formel: CH₂:CH₂. **Mol.-Gew.:** 28,03.

Darstellung: Durch Überleiten von Alkoholdämpfen über erhitztes Aluminium bei etwa 400°. Im kleinen durch Eintropfen von Alkohol in auf 200—220° erhitzte Phosphorsäure.

Eigenschaften: Gas, farblos, Geruch schwach süßlich; verflüssigt sich bei —1,10 und 42¹/₂ Atm. Kp₇₆₀ —105°; Fp. —169°. D₀ 0,9684; verflüssigt D. beim Kp. 0,6095. Litergewicht 1,17 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung in der chemischen Großindustrie (Ausgangsprodukt für Äthylenbromid, Chloräthyl, Bromäthyl, Äthylenchlorhydrin, Glykol u. a. m.) und bei Narkosen in der Medizin.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Siehe den Abschnitt „Ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Äthylenreihe“.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

In Mischung mit Luft:

Maus: 80 Vol.-% entspr. etwa 920 mg/l tödlich (8).

Weißer Ratte: 95 Vol.-% entspr. etwa 1090 mg/l: „Narkose“, richtiger Erstickung nach 15 Minuten (11).

In Mischung mit Sauerstoff: Die narkotische Konzentration für Warmblüter (weiße Mäuse und Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde) beträgt 80—90% Äthylen entspr. 920—1050 mg/l (7). Bei der Maus tritt bei 70% entspr. etwa 800 mg/l Äthylen Narkose nach 5 Minuten ein, bei 80% entspr.

etwa 920 mg/l nach 3 Minuten und bei 90 % entspr. etwa 1050 mg/l nach einer Minute (9). Der Blutdruck wird nicht beeinflußt. Nebenwirkungen oder Nachwirkungen wurden nicht beobachtet (7).

Das Blut bei Kaninchen gerinnt während der Narkose in 6, nach der Narkose in 1 Minute; normalerweise nach 4 Minuten (5).

Die Menge des im Blute enthaltenen Äthylens ist abhängig von der Konzentration des angewendeten Äthylensauerstoffgemisches; sie beträgt z. B. bei Hunden in einer Konzentration von 66—77,5 % entspr. etwa 760—890 mg/l Äthylen 8—10 cm³ Gas in 100 cm³ Blut. Die Ausscheidung aus dem Blut erfolgt binnen 2 Minuten, das Erwachen entsprechend rasch (10).

2. Beim Menschen.

In Mischung mit Luft: Bei Einatmung „in vollen Zügen“ eingenommener Kopf (3). Eine Mischung von 2 Teilen Luft und 3 Teilen Äthylen hatte schwach berauschende Eigenschaften, verursachte weiter Schwindel, Kopfweg, Oppression, Bewußtlosigkeit (5)¹.

Wirksamkeit verschiedener Konzentrationen von Äthylen (2).

Konzentration	61% (entspr. etwa 700 mg/l)	51% (entspr. etwa 585 mg/l)	46,7% (entspr. etwa 540 mg/l)
Beginn der Wirkung nach	30 Sek.	40 Sek.	60 Sek.
Gesprächigkeit nach	60 „	75 „	120 „
Koordinationsstörungen nach	5 Min.	8—9 Min.	12 Min. (leicht)
Bewußtlosigkeit nach	5 Min. 20 Sek.	—	—

In Mischung mit Sauerstoff: LUCKHARDT (7) hat die narkotischen Eigenschaften des Äthylens für die Allgemeinnarkose bei chirurgischen Operationen nutzbar gemacht. Er empfiehlt auf Grund seiner Tierversuche eine Mischung von 80—90 Vol.-% entspr. etwa 920—1050 mg/l Äthylen mit 10—20 % Sauerstoff. Bis zum Eintritt tiefer Narkose mit völliger Entspannung vergehen meist 5—10 Minuten, alsdann kann die weitere Zufuhr von Äthylen verringert, die von Sauerstoff erhöht werden². Nach Abstellung der Gaszufuhr erfolgt Erwachen binnen 3—4 Minuten, auch wenn die Narkose 3—4 Stunden gedauert hatte. Nach etwa 5 Minuten ist wieder völliges Bewußtsein vorhanden. In ungefähr 15 % der Fälle tritt während des Erwachens Erbrechen ein, in 30 % der Fälle 1—3mal in den ersten 3 Stunden nach der Operation. Reizung der Schleimhäute der Atemwege findet nicht statt, auch keine erhöhte Speichelsekretion. Ein Nachteil ist die Explosivität der Inhalationsmischung.

Gelegentliche Vergiftungen bei Narkosen mit Äthylen waren auf Verunreinigung des angewandten Äthylens mit Kohlenoxyd zurückzuführen (11).

Vgl. auch den Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

Giftigkeit von Äthylen für den Menschen (in Mischung mit Sauerstoff) (4).

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
<i>Tödlich</i>		
5—10 Min. lang eingeatmet	1100	950000
<i>Gefährlich</i>		
1/2—1 Std. lang eingeatmet	920	800000
<i>Erträglich</i>		
1/2—1 Std. lang eingeatmet	570	500000

¹ Es besteht die Möglichkeit, daß das betreffende Äthylen mit Kohlenoxyd verunreinigt war.

² Von anderer Seite (1) wird zur Einleitung der Narkose eine Konzentration von 90 % Äthylen, zur Fortsetzung eine solche von 85 % empfohlen.

Nachweis: Durchleiten durch Mercuriacetatlösung; beim Ansäuern der Lösung wird etwa vorhandenes Äthylen wieder frei und kann durch Ausbleiben des Leuchtens von Phosphor in der Luft nachgewiesen werden (8).

Bestimmung: Durch Absorption in Chlorsulfonsäure oder in 25% Schwefeltrioxyd enthaltender Schwefelsäure.

Literatur: 1. BROWN, EASSON u. V. E. HENDERSON, Arch. internat. Pharmacodynamie **28**, 267 (1923). — 2. DAVIDSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 24 (1925). — 3. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 25. 1865. — 4. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **38**, 65 (1928). — 5. GOUVEIA, Comptes rendus de la Soc. de biol. **101**, 385 (1929). — 6. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Phys. (Waldeyer-Rubner), Physiol. Abt. **1864**, 535. — 7. LUCKHARDT, Klin. Wschr. **4**, Nr 16 (1925). (Dort auch weitere Literatur.) — 8. Bei LUNGE-BERL, Chem.-techn. Untersuchungsmeth. Bd. 1, S. 287. 1921. — 9. MEYER u. HOPFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **126**, 289 (1923). — 10. NICLOUX u. JOVANOWITSCH, Comptes rendus de la Soc. de biol. **93**, 1653 (1925). — 11. RIGGS, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 269 (1925). — 12. SHERMAN, O'NEILL, SWINDLER, Mc ELLROY u. YANT, Journ. amer. med. Assoc. **88**, 1228 (1927).

Propylen.

Formel: $\text{CH}_3 \cdot \text{CH} : \text{CH}_2$. **Mol.-Gew.:** 42,05.

Darstellung: Durch Einwirkung von Allyljodid auf Zink oder auf Glycerin durch Erhitzen mit Zinkstaub.

Eigenschaften: Gas, farblos; D. 1,498. Litergewicht 1,74 g. Läßt sich bei 7—8 Atmosphären Druck verflüssigen. Absoluter Alkohol absorbiert 12—13, konz. Schwefelsäure 200 Raumteile Propylen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Äthylen, aber fast um das Doppelte stärker.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus: 50 Raumteile Propylen und 50 Raumteile Luft entspr. etwa 860 mg/l: Nach 1 Minute Rückenlage, nach 8 Minuten leichte Narkose (4).

In Mischung mit Sauerstoff.

Vol.-%	mg/l etwa	Wirkung
70	1200	Nach 1 Min. leichte Narkose, rasches Wiedererwachen (4).
unter 40	unter 690	Erregend (3).
40	690	Minimal narkotische Konzentration (3).
60	1030	Höchste nicht tödlich wirkende Konzentration (3).
65	1125	Kreislaufschwäche (3).

Katzen:

Vol.-%	mg/l etwa	Wirkung
In Mischung mit Luft oder Sauerstoff; durch Kanüle unmittelbar in die Luftröhre geleitet (1).		
20—31	345—530	Ausreichende Empfindungslosigkeit.
37	630	Narkose.
50	860	Nach 2 Min. Narkose; wird einige Minuten aufrecht erhalten; dann rasch Erholung.
65	1120	Geringe Vergiftungserscheinungen.
70	1200	Schon nach 2 Min. toxisch.
In Mischung mit Sauerstoff (3).		
30	520	Bereits Empfindungslosigkeit.
unter 40	690	Keine Muskelentspannung.
40	690	Völlige Empfindungslosigkeit.
50	860	Narkose.
70—80	1200—1400	Tödlich.

Hunde:

In Mischung mit Sauerstoff.

Vol.-%	mg/l etwa	Wirkung
50 75—80	860 1300—1400	Narkose; Herzschlag und Atmung beschleunigt. Sinken von Blutdruck und Herztätigkeit; Tod.

2. *Beim Menschen* (2): 6,4 Vol.-% (entspr. etwa 110 mg/l) mit 26% Sauerstoff: Nach 2 $\frac{1}{2}$ Minuten beginnende schwache Narkose, Parästhesie, Unfähigkeit zur Konzentration. 15 Vol.-% (entspr. etwa 260 mg/l) mit 35% Sauerstoff: in 4 Minuten Narkose, auch Erbrechen.

Wirkung von Äthylen auf den Menschen.

	24% entspr. etwa 400 mg/l	12% entspr. etwa 200 mg/l
Beginnende Wirkung nach	30 Sek.	50 Sek.
Gesprächigkeit nach	60 „	3 Min.
Koordinationsstörungen nach	2 $\frac{1}{2}$ Min.	20 „
Bewußtlosigkeit	3 „	20 „

Bestimmung: Analog wie Äthylen.

Literatur: 1. BROWN, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **23**, 485 (1924). — 2. DAVIDSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 33 (1925). — 3. HALSEY, REYNOLDS u. PROUT, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 479 (1926). — 4. MEYER u. HOFFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **126**, 281 (1923).

Amylene.

Bruttoformel: C₅H₁₀. **Mol.-Gew.:** 70,08.

Chemisches: Das Handelsamylen, gewonnen aus Gärungsamylalkohol durch Erhitzen mit konzentrierter Chlorzinklösung, ist eine Flüssigkeit vom Kp. 35—40°, D₂₀ 0,6568. Litergewicht des Dampfes 2,91 g. Es enthält 5 Isomere:

n-Propyläthylen (α -Amylen, β -Penten), CH₃·CH₂·CH₂·CH:CH₂, Kp. 39° (?);

Isopropyläthylen (α -Isoamylen), (CH₃)₂CH·CH:CH₂, Kp. 21°;

Trimethyläthylen (β -Isoamylen, 3-Methyl- β -Buten), (CH₃)₂C:CH·CH₃, Kp. 36—38°;

as-Methyläthyläthylen (γ -Amylen), $\begin{matrix} \text{CH}_3\text{CH}_2 \\ \text{CH}_3 \end{matrix} \text{C}:\text{CH}_2$, Kp. 31—32°;

Isopentan, CH₃CH₂·CH·(CH₃)₂, Kp. 30°.

Der wichtigste Bestandteil ist das Trimethyläthylen.

Aus kaukasischen Erdölen wurden Amylene isoliert, die vorwiegend aus Trimethyläthylen und etwas *n*-Propyläthylen bestanden (1).

Völlig reines Trimethyläthylen (Kp. 36,8°, D₁₅ 0,667) fand als Inhalationsanaestheticum unter dem Namen Pental Anwendung in der Medizin (3).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starke narkotische Wirkung, zugleich Reizwirkung auf die Schleimhäute.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Wirkt blutdrucksenkend; lähmt rasch und nachhaltig die vasomotorischen und motorischen Zentren (5). Narkotische Grenzkonzentration für die Maus 4 Vol.-% entspr. etwa 120 mg/l (4). Vgl. die nachfolgende Tabelle von LAZAREW.

2. *Beim Menschen:* Einatmung von Amylen (Pental) reizt die Schleimhäute stark, bis zum Glottiskrampf. Zur Narkose in der Medizin und Zahnheilkunde wurden 10—12 cm³ verwendet. Die Nachwirkungen waren erheblich: mehr-

Höhere ungesättigte aliphatische Kohlenwasserstoffe (aus dem Erdöl).

Die Giftigkeit ist im allgemeinen doppelt so groß wie der entsprechenden gesättigten Kohlenwasserstoffe; mit Verlängerung der Kette nimmt die Giftigkeit indes weniger rasch zu als bei diesen.

Wirkung auf weiße Mäuse bei zweistündiger Einatmung.

Stoff	Mol.-Gew.	Formel	Siedepunkt	Minimale Konzentration der Dämpfe, welche hervorrufen:								
				Seitenlage		Verlust der Reflexe		Tod				
				Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Penten (eine Mischung von Isomeren, hauptsächlich 3-Methyl-β-Buten mit etwas β-Penten)	70,08	(CH ₂) ₂ C:CHCH ₃ u. CH ₃ CH ₂ CH:CH·CH ₃	36,4 bis 38,4	0,00157	100 bis 120	35000 bis 42000	0,00157	100 bis 120	35000 bis 42000	0,00296	140 bis 275	49000 bis 96000
α-Hexen	84,10	CH ₃ (CH ₂) ₃ CH:CH ₂	64,1	0,00119	100	30000	—	—	—	0,00167	130 bis 150	39000 bis 45000
α-Hepten	98,11	CH ₃ (CH ₂) ₄ CH:CH ₂	98,5	0,00061	60	15000	—	—	nicht bestimmt	bestimmt	—	—
3-Methyl-α, β-Butadien	68,06	(CH ₃) ₂ C:C:CH ₂	40,5	0,00176	120	43000	0,00176	120	43000	nicht bestimmt	nicht bestimmt (bis 200 mg kein Todesfall)	—
3-Methyl-α-Butin (Isopropylacetylen)	68,06	(CH ₃) ₂ CHC:CH	29,3	0,00221	150	54000	0,00221	150	54000	0,00367	250	90000

Literatur: LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 223 (1929).

stündiger Geruch der ausgeatmeten Luft nach Amylen, Erbrechen, Schläfrigkeit, Neigung zu Ohnmacht, Schwindel; im Harn Blut und Eiweiß sowie Zylinder. Da bei Pentanarkosen auch Todesfälle unter Krämpfen, Cyanose und Atemlähmung eintraten, wurde das Mittel wieder verlassen; die narkotische Dosis liegt zu nahe an der toxischen.

Literatur: 1. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 223 (1929). — 2. LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 406. 1928. — 3. v. MERING u. HOLLÄNDER, Therap. Monatsh. **1891**, Nr 10; **1892**, Nr 1. — 4. MEYER u. HOPFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 5. SACKUR, Virchows Arch. f. Anat. u. Phys. **130**, 31 (1893). — Weitere Literatur bei KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 923. 1906.

Ungesättigte Kohlenwasserstoffe der Acetylenreihe.

Acetylen.

Formel: CH:CH.

Darstellung: Durch Zersetzung von Calciumcarbid mit Wasser.

Eigenschaften: Gas; Geruch in reinem Zustand schwach ätherisch; Geschmack etwas süßlich kühlend. Löslich in gleichen Raumteilen Wasser. D. 0,9056. Litergewicht 1,08g. Läßt sich leicht verflüssigen; kritische Temperatur 37°, krit. Druck 68Atm. Flüssiges Acetylen siedet bei -84°. Komprimiertes Acetylen ist leicht (bereits bei 2 Atmosphären Überdruck) explosibel; durch Verdünnung mit

anderen, nicht explosiven Gasen wird die Explosionsfähigkeit herabgesetzt. Gemische von Acetylen mit Luft sind explosiv, wenn sie mehr als 2,8 und weniger als 73% Acetylen enthalten. Die Explosion erfolgt meist unter starker Rußabscheidung. In den Handel gelangt Acetylen in Stahlflaschen, die mit einer porösen und mit Aceton getränkten Masse beschickt sind. Aceton nimmt unter 12—15 Atmosphären Druck das 250—300fache Volumen Acetylen auf. In dieser Form ist Acetylen bis zu 10 Atmosphären Druck nicht explosibel, da die poröse Masse die Fortpflanzung etwaiger Explosionen verhindert.

Das Roh-Acetylen enthält infolge Unreinheit des als Ausgangsmaterial verwendeten Calciumcarbids mehr oder weniger Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Selenwasserstoff, Ammoniak, Kohlenoxyd u. a. Es wird von diesen Verunreinigungen durch Überleiten über geeignete Reinigungsmassen nach Möglichkeit befreit. Man unterscheidet durch Oxydation wirkende Reinigungsmassen und solche, die die Verunreinigungen ausfällen. Massen der ersten Art enthalten meist Chlorkalk oder Chromsäure; auch ein Gemisch von Braunstein, Eisenoxychlorid, Kupfer- und Quecksilbersalzen wurde empfohlen. Eine Ausfällung der Verunreinigungen wird z. B. durch Kupferchlorid bewirkt. Immerhin ist das Handelsacetylen trotzdem noch häufiger mit Phosphorwasserstoff verunreinigt (früher bis 0,1%, jetzt gewöhnlich nur noch etwa 0,03%).

Das zu Narkosezwecken benutzte Acetylen (Narcylen) ist besonders sorgfältig gereinigt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Stickgas; bei Anwesenheit genügender Mengen Sauerstoff narkotisch wirkend. Kein Reiz auf die Schleimhäute.

Theorie der Giftwirkung: Acetylen stört durch Sauerstoffabsperzung die Oxydationsprozesse im Gehirn und wirkt dadurch betäubend. Manche Lebenserscheinungen, die nicht an das Vorhandensein von Sauerstoff gebunden sind, werden durch Acetylen nicht beeinflußt (15). Acetylen soll, was wenig wahrscheinlich ist, anders wirken wie die Narcotica der Fettreihe.

Die Aufnahme von Acetylen in das Blut folgt dem HENRYSchen Gesetz, ist also ein rein physikalischer Vorgang. Die Löslichkeit von Acetylen in Blut beträgt 98,8% von der in Wasser (11).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zum Schweißen oder zu Beleuchtungszwecken, namentlich in geschlossenen Räumen.

Im allgemeinen handelte es sich bei den bisher beobachteten Vergiftungen meist um Verunreinigungen des Acetylens, insbesondere durch Phosphorwasserstoff (1) bzw. beim autogenen Schweißen um Mischvergiftungen mit Kohlenoxyd und Kohlendioxyd. Die Schädigungen beim Überhitzen von Acetylenentwicklern sind vermutlich durch Zufallsprodukte des Acetylens veranlaßt (10a). Vgl. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“; ebendort auch über schwere Vergiftungen durch Acetylenreinigungsmassen.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus: 45 Vol.-% entspr. etwa 480 mg/l: betäubende Grenzkonzentration; Seitenlage nach 4 Stunden. 60—65 Vol.-% entspr. etwa 640 bis 690 mg/l: Narkose schon nach einigen Minuten (15).

Ratte: 78 Vol.-% entspr. etwa 830 mg/l: Narkose nach 15 Minuten. 90 Vol.-% entspr. etwa 955 mg/l: Atemstillstand nach 2 Stunden (9).

Kaninchen: 55 Vol.-% entspr. etwa 585 mg/l mit Sauerstoff: noch keine Narkose. 78 Vol.-% entspr. etwa 830 mg/l mit 22% Sauerstoff: Erstickungserscheinungen (12).

Katzen zeigen erst nach stundenlanger Einwirkung von etwa 20% Acetylen in Luft entspr. etwa 213 mg/l Schläfrigkeit, Erbrechen, Atemnot, schließlich völlige Lähmung und Tod.

Ungereinigtes Acetylen verhielt sich bei diesen Versuchen im wesentlichen wie gereinigtes (10).

2. *Beim Menschen*: Mit Sicherheit auf Acetylen allein zurückzuführende Vergiftungen sind kaum bekannt.

NICOL (8) berichtet von zwei Soldaten, bei denen im Unterstand infolge Einatmung von Acetylen rauschartige Erregung, dann Koma, Cyanose, Pupillenstarre eintrat; der Puls war klein und unregelmäßig; nach dem Erwachen fehlte die Erinnerung an das Vorgefallene. Alle Symptome waren aber bald wieder verschwunden.

Wirkung verschiedener Konzentrationen von Acetylen (2).

	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)
Tod nach 5—10 Min. langer Einatmung	530	500 000
1/3—1stündige Einatmung gefährlich	265	250 000
1/3—1stündige Einatmung ertragen	106	100 000

Neuerdings wird Acetylen vielfach zu Narkosen bei chirurgischen Operationen empfohlen (3). Man läßt dazu ein Gemisch von 60% reinem Acetylen („Narcylen“) mit 40% Sauerstoff mittels eines besonderen Apparates in Mengen von 6 l pro Minute einatmen. Die Narkose tritt rasch ein. Man verringert dann die eingeatmete Gasgemischmenge auf 2 l/Min. Das Erwachen erfolgt ebenfalls schnell. Atmung und Kreislauf werden nicht gefährdet. Nachwirkungen fehlen meist oder sind nur kurz dauernd (Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz). In einem Fall trat bei der Narkose Tod durch Herzschwäche ein (12). Nachteile der Methode sind, daß keine vollkommene Entspannung der Muskeln erfolgt, wodurch Bauchoperationen erschwert sind; nach HILDEBRANDT und Mitarbeitern (4) verschiebt Acetylen den Blutstrom aus dem Gebiet der Eingeweide nach der Haut und den Muskeln. Gelegentlich wird der Geruch des Acetylen-Sauerstoff-Gemisches als unangenehm empfunden. Die hohe Explosivität des Acetylen-Sauerstoff-Gemisches läßt sich durch eine von KNIPPING (6) empfohlene geeignete Apparatur vermeiden.

Prophylaxe: Über Herstellung, Aufbewahrung, Verwendung bestehen in den meisten Kulturstaaten Verordnungen.

Nachweis: Schütteln mit einer möglichst frisch bereiteten Lösung von 1 g Kupfersulfat, 4 cm³ 20proz. Ammoniaklösung und 3 g Hydroxylaminchlorhydrat: bei Anwesenheit von Acetylen Rosafärbung bis roter Niederschlag. Empfindlichkeit der Reaktion: 0,00025% (5).

Reduktion einer Gelatine und Alkohol enthaltenden Lösung von Kupferchlorür zu kolloidalem Kupfer, nach vorheriger Entfernung von Schwefelwasserstoff, Sauerstoff und Kohlendioxyd durch alkalische Pyrogalllösung. Empfindlichkeit 0,03 mg (14).

Am besten durch Absorption in alkalischer Quecksilbercyanidlösung (13).

Literatur: 1. FLORET, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 3 (1926). — 2. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 38, 65 (1928). — 3. GAUSS u. WIELAND, Klin. Wschr. 1923, 113. — 4. HILDEBRANDT, BÖLLERT u. EICHLER, Klin. Wschr. 1926, 1756. — 5. ILOSVAY, Ber. Dtsch. Chem. Ges. 92, 2697 (1899). — 6. KNIPPING, Ztschr. f. physiol. Ch. 141, 11 (1924). — 7. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 5, 97 (1928). — 8. NICOL, Münch. med. Wschr. 1916, 193. — 9. RIGGS, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 22, 269 (1925). — 10. ROSE-MANN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 36, 179 (1895). — 10a. SAUERBREI, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 6, 80 (1929). — 11. SCHÖN, Ztschr. f. physiol. Ch. 127, 243 (1923). —

12. SEIFERT, Münch. med. Wehschr. **1926**, 559. — 13. TREADWELL u. TAUBER, Helv. chim. Acta **2**, 601 (1909) — vgl. auch WIENECKE, WIRTH u. KIRCHNER, Schmerz, Narkose, Anästhesie **1**, Nr 1 (1930). — 14. WEAVER, Chem. Zentralblatt **1916 II**, 603. — 15. WIELAND, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **92**, 96 (1922).

Homologe des Acetylen.

Allylen, *Methylacetylen*, $\text{CH}_3 \cdot \text{C} : \text{CH}$, Mol.-Gew. 40,03, Kp. — 23,5, und *Crotonylen*, *Propadien*, $\text{CH}_3 \cdot \text{C} : \text{C} \cdot \text{CH}_3$, Mol.-Gew. 54,05, Kp. — 27—28°.

Bei weißen Ratten erzeugt Allylen bei einer Konzentration von 5 Vol.-% entspr. etwa 82 mg/l, Crotonylen bei einer solchen von 15% entspr. etwa 330 mg/l binnen 2 Stunden Atemstillstand. Beide Stoffe wirken stark erregend auf das Nervensystem, aber kaum narkotisch.

Über *Isopropylacetylen*, 3-Methyl-1-butin, siehe die Tabelle bei Olefine.

Literatur: RIGGS, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 269 (1925).

Naphthene (Cycloparaffine und Cycloolefine).

Im Erdöl natürlich vorkommende aliphatische Kohlenwasserstoffe. Sie stehen ihrer Wirkung nach zwischen aromatischen und aliphatischen Kohlenwasserstoffen; die Cycloolefine sind etwas stärker wirksam als die Cycloparaffine.

Literatur: LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 222 (1929).

Cyclopropan (Trimethylen).

Formel: $\text{H}_2\text{C} \begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{CH}_2 \end{array}$. Mol.-Gew.: 42,05.

Vorkommen: In Erdölen.

Darstellung: Aus Trimethylenbromid durch Erhitzen mit 75proz. Weingeist und Zinkstaub auf 50—60°.

Eigenschaften: Gas, leicht löslich in Öl, schwer löslich in Wasser, verflüssigt sich bei gewöhnlicher Temperatur bei 5—6 Atmosphären Druck. Literegewicht 1,75 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Inhalationsnarcoticum.

Vergiftungserscheinungen: 11 Vol.-% entspr. etwa 185 mg/l erzeugen bei Katzen vollständige Narkose; Blutdruck und Atmung bleiben unverändert; bei 25—30 Vol.-% entspr. etwa 280—330 mg/l erfolgt der Tod unter Blutdrucksenkung.

Literatur: LUCAS u. HENDERSON, Amer. Journ. Physiol. **90**, 435 (1929).

Cyclopentan (Pentamethylen) und seine Homologen.

Vorkommen: In kaukasischen und amerikanischen Erdölsorten.

Cyclopentan.

Formel: $\text{C}_5\text{H}_{10} = \begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH}_2 \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH}_2 \end{array}$. Mol.-Gew.: 70,08.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 50—51°; $D_{20,5}$ 0,7543. Literegewicht des Dampfes 2,91 g.

Methylecyclopentan.

Formel: $\text{C}_5\text{H}_9\text{CH}_3$. Mol.-Gew.: 84,10.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Geruch benzinartig; Kp. 71—72,5°, D_{21} 0,7501. Literegewicht des Dampfes 3,49 g.

Giftigkeit der Dämpfe des Cyclopentans und seiner Homologen (Mindestwerte).
Versuchstiere: weiße Mäuse. Dauer der Einwirkung: 2 Stunden.

Stoff	Mol.-Gew.	Seitenlage			Verlust der Reflexe			Tod		
		Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Cyclopentan	70,08	0,00152	110	38000	0,00152	110	38000	0,00152	110	38000
Methylcyclopentan	84,10	0,00143	120	35000	0,00143	120	35000	0,00128	95—120	28000—35000
Athylcyclopentan	98,12	0,00041	40	10000	0,00031	nicht bestimmt	7500	0,00046	45	11000
Propylcyclopentan	112,12	0,00028	30	6500		35		0,00045	50	11000

Athylcyclopentan.

Formel: C₅H₉C₂H₅. **Mol.-Gew.:** 98,11.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 103°. Litergewicht des Dampfes 4,08 g.

Propylcyclopentan.

Formel: C₅H₉C₃H₇. **Mol.-Gew.:** 112,13.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 129,5—130°. Litergewicht des Dampfes 4,66 g.

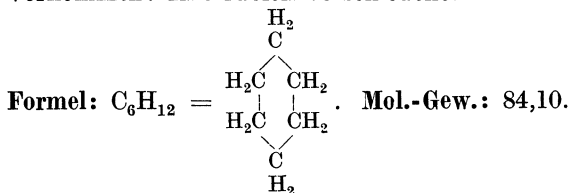
Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Cyclopentan und seine Homologen stehen in der narkotischen Wirkung den normalen Paraffinkohlenwasserstoffen mit gleichem Kohlenstoffgehalt nahe, in der Wirkung auf das Atemzentrum stehen sie zwischen den Paraffinkohlenwasserstoffen und dem Cyclohexan und seinen Homologen, sind also etwas stärker als die erstgenannten.

Vergiftungserscheinungen: Nach Einatmung von *Cyclopentan* tritt bei weißen Mäusen schnell Betäubung und Seitenlage, Reflexverlust und Tod durch Atemlähmung ein. Bei *Methylcyclopentan* zeigen sich stärker ausgeprägte Krampfwirkungen, die manchmal zu plötzlichem Tode führen, meist aber vorübergehen. *Athylcyclopentan* wirkt sehr ähnlich; der Tod unter Streckkrämpfen tritt hier ein, ehe es zur Narkose kommt. Bei *Propylcyclopentan*, das sonst analog wirkte, wurden plötzliche Todesfälle nicht beobachtet. Vgl. die nebenstehende Tabelle.

Literatur: LAZAREW u. KREMEWA, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **149**, 117 (1930).

Cyclohexan (Hexamethylen, Hexahydrobenzol) und Homologe.

Vorkommen: In Erdölen verschiedener Herkunft.



Darstellung: Durch katalytische Reduktion von Benzol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch ähnlich wie Benzol. Fp. 6,5; Kp. 81°; D₁₉ 0,7808. Litergewicht des Dampfes 3,49 g. Verwendung als Motorbetriebsstoff und als Lösungsmittel.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt nur zentral lähmend; die für Benzol charakteristischen Wirkungen auf die peripheren Nerven, Blut, Gefäße und Muskeln fehlen.

Vergiftungserscheinungen: Bei Warmblütern tritt rasch Narkose ein, ohne klonische Zuckungen und ohne stärkeres Zittern; der Blutdruck sinkt, das Herz

wird im allgemeinen weniger angegriffen als die Atmung. Die Angabe in der Literatur (2), daß Cyclohexan giftiger sei als Benzol, ist nicht zutreffend. Nach eigenen unveröffentlichten Versuchen ist Cyclohexan für Tiere höchstens halb so giftig als Benzol. Vgl. die nachstehenden Tabellen auf dieser und der folgenden Seite.

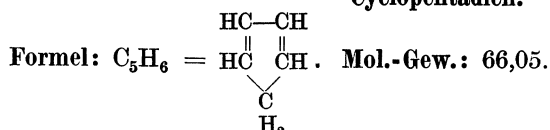
Wirkung von Cyclohexan auf Tiere.

mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Maus	Meerschweinchen	Kaninchen	Katze
32,0	9300	Nach 9 Min.: leichtes Zittern. Nach 20 Min.: Gleichgewichtsstörungen. Nach 30 Min.: leichter Rausch; Schwanz S-förmig.	Anfangs Unruhe, sonst ohne ersichtliche Wirkung.	Anfangs Unruhe, sonst ohne ersichtliche Wirkung.	Nach 3—9 Min.: leichtes Schwanken. Nach 14 Min.: Taumeln. Nach 30 Min.: zunehmende Ermattung.
62,5	18000	Nach 5 Min.: leichtes Zittern. Nach 15 Min.: Gleichgewichtsstörungen. Nach 25 Min.: Seitenlage bzw. beginnende Lähmung.	Nur leichtes Zittern.	Nach 6 Min.: Schwanken. Nach 15 Min.: Gleichgewichtsstörungen. Nach 30 Min.: vorübergehend Seitenlage; beginnende Lähmung.	Nach 3 Min.: leichter Speichelfluß. Nach 5 bis 6 Min.: Rausch. Nach 11 Min.: Gleichgewichtsstörungen. Nach 18—25 Min.: volle Seitenlage.

Alle Tiere erholten sich in kurzer Zeit wieder vollkommen.

Literatur: 1. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 223 (1929). — 2. LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 377. 1929. — 3. SATO, Jap. Journ. med. Sci., Trans. Pharmacol. **3**, Nr 1 (1928).

Cyclopentadien.



Vorkommen: Im Vorlauf des Rohbenzols, auch im Ölgas.

Darstellung: Aus Rohbenzol durch fraktionierte Destillation unter geeigneten Bedingungen.

Eigenschaften: Flüssigkeit von charakteristischem betäubendem Geruch, Kp. 41°, D₁₅ 0,815. Litergewicht des Dampfes 2,74 g. Unlöslich in Wasser, leicht löslich in organischen Lösungsmitteln. In monomolekularem Zustand nicht lange beständig, geht bald in die dimolekulare Form über; aus dieser kann durch einfaches Erhitzen leicht wieder die monomolekulare gewonnen werden.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit örtlicher Reizwirkung auf die Schleimhäute und auf die äußere Haut.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Kaninchen (eingatmete Konzentration nicht bestimmt): Nach etwa 10 Minuten Seitenlage; Reflexe fast völlig aufgehoben; Atmung vermindert, Herzschlag beschleunigt; bisweilen heftige allgemeine Krämpfe. Das Erwachen erfolgt auffallend langsam; die Tiere gewinnen erst 1/2 Stunde nach Aufhören der Einatmung wieder einigermaßen ihre Beweglichkeit zurück und sind erst nach 18 Stunden wieder völlig normal (1).

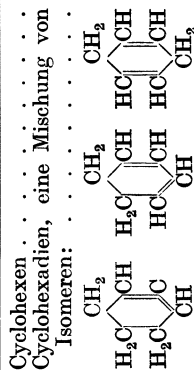
Wirkung von Cyclohexan und Homologen (1).
Versuchstiere: weiße Mäuse. Dauer der Einatmung: 2 Stunden.

Name	Mol.-Gew.	Formel	Kp.	Seitenlage bei mindestens			Verlust der Reflexe bei mindestens			Tod bei mindestens	
				Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l
Cyclohexan	84,10	C ₆ H ₁₂	81,4	0,00059	50	15 000	0,00077	60—70	17 000—20 000		
Methylcyclohexan	98,12	CH ₃ · C ₆ H ₁₁	100,8	0,00036	30—40	7500—10 000	nicht bestimmt, da die Reflexe häufig fast bis zum Tode erhalten blieben	40—50	10 000—12 500		
Dimethylcyclohexan (Mischung von Isomeren)	112,12	(CH ₃) ₂ · C ₆ H ₁₀	120,5 bis 129,4	0,00020	20—25	4400—5500		25—30	5500—6500		
Äthylcyclohexan	112,12	C ₂ H ₅ · C ₆ H ₁₁	128,0	0,00013	15	3300	0,00013	15	3300	0,00031	7500

Wirkung von Cyclohexen und Homologen (1).
Versuchstiere: weiße Mäuse. Dauer der Einatmung: 2 Stunden.

Stoff	Mol.-Gew.	Kp.	Seitenlage bei mindestens			Verlust der Reflexe			Tod bei mindestens	
			Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l
Cyclohexen	82,08	83,0	0,00037	30	9000	0,00058	45—50	13 000—15 000		
Cyclohexadien, eine Mischung von Isomeren:	82,08	78,5 bis 85,5	0,00031	25	7700	0,00056	45	14 000		

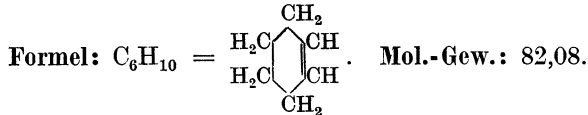
die Reflexe sind fast bis zum Tode erhalten



2. *Beim Menschen:* Cyclopentadien kann als Verunreinigung des Rohbenzols bzw. des Benzolvorlaufs heftige Reizerscheinungen der Schleimhäute und der äußeren Haut auslösen (2).

Literatur: 1. ELFSTRAND, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **42**, 435 (1900). — 2. KOELSCH in ULLMANN-OPPENHEIM-RILLE, Schädigungen der Haut Bd. 2, S. 312.

Cyclohexen (Tetrahydrobenzol).



Darstellung: Durch Erhitzen von Cyclohexanol mit wasserentziehenden Mitteln.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 82—84°; $D_{14,4}$ 0,7993.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Cyclohexan (s. dieses), doch sollen auch klonische Zuckungen auftreten, aber kein Zittern wie bei Benzol.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel.

Literatur: 1. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 223 (1929). — 2. POHL, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **2**, 92 (1925). — 3. SATO, Jap. Journ. med. Sci., Trans. Pharmacol. **3**, Nr 1 (1928).

Aromatische Kohlenwasserstoffe.

Die Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe werden gewöhnlich bei der Verkokung von Kohle erhalten und sind demgemäß Nebenprodukte der Leuchtgas- und Koksindustrie.

Fractionen bei der Destillation von Steinkohlenteer.

Bezeichnung	Hauptbestandteile	Eigenschaften
1. Leichtöl oder Rohnaphtha bis zu 170°	Benzol, Xylol, Toluol, Pyridin und Thiophen.	Genügend flüchtig, um bei gewöhnlicher Temperatur durch Einatmung der Dämpfe giftig zu wirken. Liefert bei erneuter Destillation 90er Benzol und Lösungsbenzol (Solventnaphtha).
2. Mittelöl von 200—230°	Naphthalin und Phenol.	Nicht genügend flüchtig, um bei gewöhnlicher Temperatur durch Einatmung der Dämpfe giftig zu wirken.
3. Schweröl von 200—270°	Phenol, Kresol und Anthracen (sog. Kreosotöl).	
4. Anthracenöl über 270°	Anthracen, Phenanthren und in der Kälte feste Kohlenwasserstoffe.	
5. Pech als Rückstand		

Benzol, Toluol, Xylol und Homologe.

Chemisches: Das Leichtöl, die erste Fraktion bei der Destillation, wird in Fraktionen zerlegt, die zwischen 80—110°, 110—140° und 140—170° übergehen. Diese Fraktionen bestehen vornehmlich aus Kohlenwasserstoffen, enthalten aber auch noch basische Stoffe, wie Pyridin, und saure Anteile, wie Phenole, neben anderen Bestandteilen. Diese basischen und sauren Anteile lassen sich durch Waschen mit Schwefelsäure und weiter mit Lauge entfernen und dann aus den Waschflüssigkeiten wieder gewinnen. Der Rohbenzolvorlauf enthält erhebliche Mengen Schwefelkohlenstoff (15—60%). Die Leichtölfraction vom Kp. 80—110° besteht hauptsächlich aus Benzol und Toluol und geht unter dem Handelsnamen

„90er“ *Benzol*. Sie enthält u. a. noch bis 0,6% Schwefelkohlenstoff und sehr wenig von dem verhältnismäßig giftigen und stark reizenden Cyclopentadien (s. dieses). Auch die Fraktion vom Kp. 110—140° enthält größtenteils Benzol und Toluol, aber in anderem Mengenverhältnis, und außerdem noch Xylol; sie ist im Handel als „50er“ *Benzol*. Die letzte Fraktion vom Kp. 140—170° besteht aus Xylol und noch höheren Homologen, zusammen mit noch unbekanntem Kohlenwasserstoffen; sie heißt *Lösungsbenzol (Solventnaphtha)*.

„90er“ und „50er“ Benzol enthalten etwa 70 bzw. 46% reines Benzol; die Handelsbezeichnung bezieht sich auf die prozentuale Menge, die unterhalb 100° übergeht. Durch weitere Reinigung von 90er Benzol wird reines Benzol erhalten. Selbst die höchstgereinigten Produkte des Handels („80/81er“ *Benzol*, Kp. 80 bis 81°) enthalten aber immer noch Spuren Toluol, Paraffin und Schwefelkohlenstoff (0,1—0,2%), daneben andere Verunreinigungen, einschließlich der schwefelhaltigen Thiophene (etwa 0,15%). Letztere sind dem Benzol in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften sehr ähnlich und lassen sich nur schwer abtrennen (s. Thiophen).

In Technik und Handel gehen unter dem Namen „Benzol“ nicht nur das reine oder annähernd reine Präparat, sondern alle unter 200° siedenden Gemische flüssiger aromatischer Kohlenwasserstoffe.

Der Benzolverband Bochum hat folgende *Typen für die verschiedenen Handelsprodukte* aufgestellt:

Rein-Benzol: 90% innerhalb 0,6°, 95% innerhalb 0,8° siedend.

Rein-Toluol: 90% innerhalb 0,6°, 95% innerhalb 0,8° siedend.

Rein-Xylol (Gemisch der 3 Isomeren): 90% innerhalb 3,6°, 95% innerhalb 4,5° siedend.

Gereinigtes 90er Benzol: bis 100° 90—93% übergehend.

Gereinigtes Toluol: Siedebeginn nicht unter 100°, bis 120° mindestens 90% übergehend.

Gereinigtes Xylol: Siedebeginn nicht unter 120°, bis 145° mindestens 90% übergehend.

Gereinigtes Lösungsbenzol I: Siedebeginn nicht unter 120°, bis 160° mindestens 90% übergehend.

Gereinigtes Lösungsbenzol II: Siedebeginn nicht unter 135°, bis 180° mindestens 90% übergehend.

Benzolvorlauf: Vom Siedebeginn bis 79° mindestens 60% übergehend.

Schwerbenzol: Siedebeginn nicht unter 160°, bis 200° mindestens 90% übergehend.

Motorenbenzol: Siedebeginn zwischen 80—87°, bis 100° 65—75%, bis 135° 90% übergehend.

Reines Benzol, C_6H_6 ; Mol.-Gew.: 78,05; ist eine farblose, stark lichtbrechende Flüssigkeit. Geruch eigenartig, Geschmack brennend. Kp. 80,18°; D_{15} 0,8786. Litergewicht des Dampfes 3,25 g. Erstarrt in der Kälte; Fp. 5,4. Flammpunkt —8°. Bildet mit Luft stark explosive Gemische.

Rein-Toluol, $C_6H_5CH_3$; Mol.-Gew.: 92,06; Farblose Flüssigkeit. Geruch ähnlich wie Benzol, aber schärfer. Kp. 109,86°. Litergewicht des Dampfes 3,84 g. D_{15} 0,8723. Erstarrt in starker Kälte, schmilzt aber bereits bei —97 bis —99°. Flammpunkt 7°.

Rein-Xylol, $C_6H_4(CH_3)_2$; Mol.-Gew.: 106,08; Gemisch von etwa 60% m- und je 10—25% o- und p-Xylol, enthält außerdem noch etwas Thioxen sowie geringe Mengen Äthylbenzol, Trimethylbenzole und Paraffine. Farblose Flüssigkeit. Kp. 136—140,5°; D_{15} 0,867—0,869. Litergewicht des Dampfes 4,41 g. Flammpunkt 23°.

„Xylol“, wie es im Tiefdruckverfahren als Farblösungsmittel verwendet wird, ist meist ein Gemisch aus Xylol und Toluol, unter Umständen auch Benzol oder Paraffinkohlenwasserstoffe enthaltend. Bisweilen geht unter der Bezeichnung „Xylol“ auch reines Toluol (12).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Gewinnung (z. B. infolge ungenügender Kühlung, undichter Hähne u. dgl.; bei Reinigung von Destillationsapparaten, Tanks, Kesselwagen u. dgl., von Schlamm, bei Reparatur von Dampfschlangen).

Bei der Verwendung: In der Teerfarbenindustrie; als Lösungsmittel, insbesondere für Schnelltrockenanstriche, Rostschutzfarben, Kesselsteinschutzmittel; als Motorbetriebsstoff; als Carbonierungsmittel; in der Kautschukindustrie beim Vulkanisieren, als Lösungsmittel u. dgl.; als Fleckmittel.

Erhöhte Temperatur (Sommerhitze, schwüle Raumluft, schlecht gekühlte Apparaturen u. dgl.) begünstigen die Verdampfung des Benzols und damit die Vergiftungsmöglichkeiten. Wenige Atemzüge können dann unter Umständen bereits zu Vergiftungen führen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Bei akuter Einatmung Nervengifte mit vorwiegend narkotischer Wirkung, bei chronischer Blut- und Gefäßgifte.

Soweit es sich um akute Wirkungen auf das Zentralnervensystem handelt, erscheinen die Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe nicht viel giftiger als die Petroleumkohlenwasserstoffe. Demgemäß sind auch die Symptome bei akuter Vergiftung sehr ähnlich. Vgl. die Kurven bei „Benzin“.

Die später eintretenden und die chronischen Wirkungen dagegen sind durchaus verschieden. Längere Einatmung auch kleinerer Mengen von Benzol und seinen Homologen führt zu subakuten und chronischen Vergiftungen, die speziell gegen das blutbildende System gerichtet sind. Dies ist bei Einwirkung von Petroleumkohlenwasserstoffen unter gleichen Bedingungen nicht der Fall. Die Wirkung auf das Blut bei chronischer Benzolvergiftung ist eine dreifache: Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen, demzufolge Anämie; Abnahme der gerinnungsfördernden Stoffe, demzufolge Hämorrhagien; Verlust an Leukocyten und an antibakteriellen Schutzstoffen, demzufolge leichtere Empfänglichkeit für Infektionen.

Die Angaben der Literatur über die relative Giftigkeit von Benzol, Toluol und Xylol schwanken.

Einige Autoren [z. B. KOBERT, WINSLOW (30), POHL u. a.] sind der Ansicht, daß Toluol und Xylol wegen ihrer geringeren Flüchtigkeit minder giftig seien als Benzol, wenigstens bei den praktisch in Frage kommenden Konzentrationen. Andere Forscher sind der entgegengesetzten Ansicht. Nach LEHMANN (14)

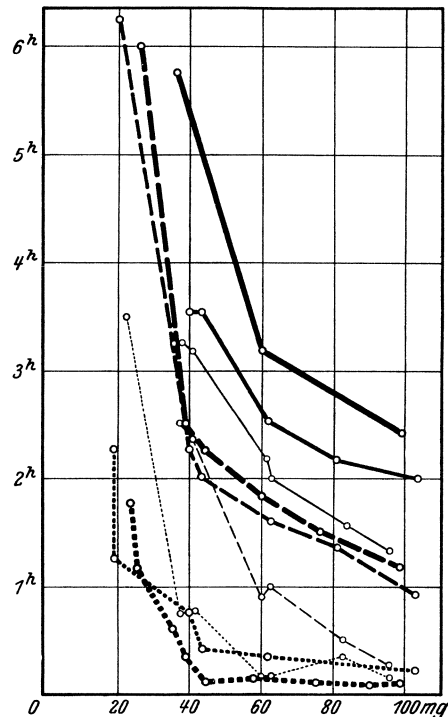


Abb. 27. Wirkung von Benzol, Toluol, Xylol auf Katzen. (Nach K. B. LEHMANN.)

— schwere Narkose Benzol.
 — " " Toluol.
 — " " Xylol.
 - - - leichte " Benzol.
 - - - " " Toluol.
 - - - " " Xylol.
 ····· Liegenbleiben, Benzol.
 ····· " Toluol.
 ····· " Xylol.

ist Toluol um etwa $\frac{2}{5}$ giftiger als Benzol. Die Narkose tritt also in $\frac{3}{5}$ der Zeit ein, in der die gleiche Konzentration Benzol narkotisch wirkt. Toluol erzeugt auch weniger Zuckungen und Krämpfe, aber stärkere örtliche Reizung; die Erholung erfolgt langsamer als bei Benzol. Xylol ist um etwa $\frac{1}{5}$ giftiger als Benzol, d. h. die Narkose tritt bei gleicher Konzentration in $\frac{4}{5}$ der Zeit ein; im übrigen verhält es sich ganz wie Toluol. Weiteres ergibt sich aus den vorstehenden Kurven (Abb. 27).

Praktisch bestehen wohl keine großen Unterschiede in der Giftigkeit. Theoretisch wäre allerdings zu erwarten, daß die Giftigkeit der drei Homologen ent-

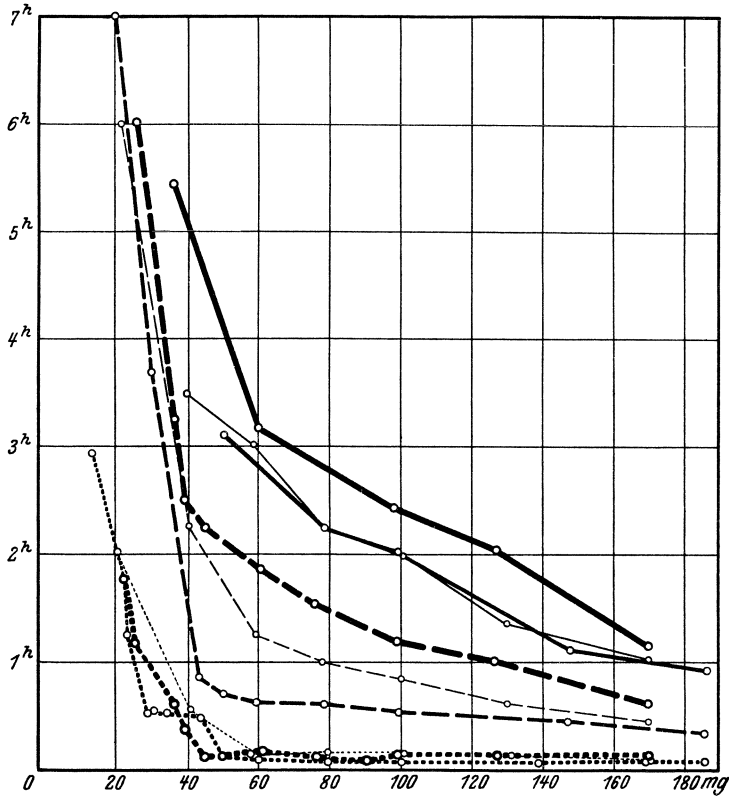


Abb. 28. Wirkung von Reinbenzol, Handelsbenzol und Rohbenzol auf Katzen. (Nach K. B. LEHMANN.)

—	schwere Narkose	Reinbenzol.	—	leichte Narkose	Reinbenzol.
—	„ „	Handelsbenzol.	—	„ „	Handelsbenzol.
—	„ „	Rohbenzol.	—	„ „	Rohbenzol.
· · · · ·	Liegenbleiben	Reinbenzol.	· · · · ·	„ „	Reinbenzol.
· · · · ·	„ „	Handelsbenzol.	· · · · ·	„ „	Handelsbenzol.
· · · · ·	„ „	Rohbenzol.	· · · · ·	„ „	Rohbenzol.

sprechend ihrem Molekulargewicht ansteigt, daß also Benzol am wenigsten und Xylol am meisten giftig ist, unter Zugrundelegung der Löslichkeit im Blut. Da aber mit zunehmendem Molekulargewicht die Löslichkeit abnimmt, so gleicht das eine etwaige erhöhte Giftigkeit aus, und deshalb sind die toxischen Konzentrationen bei den Dämpfen der drei Stoffe praktisch die gleichen.

Immerhin gilt nach den Erfahrungen der Praxis z. B. Lösungsbenzol (Solventnaphtha) für weniger giftig, Rohbenzol für stärker giftig als reines Benzol. Rohbenzolvorlauf ist infolge seines relativ hohen Schwefelkohlenstoffgehaltes erheblich giftiger, aber kaum stärker narkotisch wirksam als Benzol (14, 23, 31).

Im Gegensatz zu älteren Untersuchungen (15, 14) soll reines Benzol giftiger sein als Handelsbenzol, weil es flüchtiger und leichter ist als dieses (20). (Vgl. Abb. 28.)

Vergiftungserscheinungen.**a) Akute Vergiftung.**

1. *Beim Tier:* Die Vergiftung äußert sich hauptsächlich in nervösen Erscheinungen: Muskelzuckungen, Krämpfe, Lähmung, Narkose.

Mäuse: Nach FÜHNER (7) zeigten die Tiere bei Konzentrationen von 15 mg/l Benzol (entspr. 4500 T. Dampf : 1 Million) an stundenlange Zitterbewegungen am ganzen Körper; der Schwanz war starr emporgerichtet (Krampfzustand der Muskulatur). Bei höheren Konzentrationen erfolgte Betäubung und Tod durch Atemlähmung; die Reflexe waren bis kurz vor dem Tode noch erhalten. Näheres zeigen die nachstehenden Tabellen über

Giftigkeit von Benzoldämpfen für die Maus.**a) Nach FÜHNER (7):**

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung in Minuten	Eintreten von		Weiteres Verhalten
			Seitenlage	Reflexlosigkeit	
7	2200	62	—	—	Ohne Wirkung. Wieder erholt. Wieder erholt.
23	7300	180	12	—	
38	12 000	13	8	—	
		38	10	33	Tod nach 38 Min.
		295	9	250	Tod nach 295 Min.
77	24 500	50	10	40	Tod nach 50 Min.

b) Nach eigenen unveröffentlichten Versuchen (ruhendes Gasgemisch):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Ein- wirkung in Minuten	Wirkung
16	5100	30	Nach 5 Min. char. S-Stellung des Schwanzes, sonst ohne sichtliche Wirkung ertragen.
26,5	8500	30	Nach 3 Min. Zittern, nach 22 Min. ataktisch, nach 30 Min. beginnende Lähmung; erholt.
35	11000	30	Nach 2 Min. Zittern, nach 8—15 Min. ataktisch, nach 30 Min. beginnende Lähmung; erholt.

Nach MEYER und HOPFF (19) liegt die narkotische Konzentration für die Maus bereits bei 0,44% bzw. 4400 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 15 mg/l.

LAZAREW (11) unterscheidet hinsichtlich der Wirkung auf Mäuse zwei Gruppen aromatischer Kohlenwasserstoffe. Die eine, kleinere, Gruppe umfaßt das Benzol und seine p-Dialkyl-Homologen. Hier ist charakteristisch das bereits erwähnte ununterbrochene Zittern des ganzen Körpers und die eigenartige S-förmige Stellung des Schwanzes. Das Zittern geht allmählich in einzelne starke Zuckungen über, es folgt Betäubung und schließlich Tod durch Atemlähmung; die Reflexe bleiben etwa bis 1 Minute vor dem Tode erhalten. Benzol, p-Xylol und p-Methyläthylbenzol wirken quantitativ wie Benzol, bei p-Methylpropylbenzol, p-Methylisopropylbenzol (Cymol) und p-Diäthylbenzol ist das Zittern schwächer.

Bei der größeren Gruppe der untersuchten Kohlenwasserstoffe aber zeigen die Mäuse nur zunehmende Mattigkeit, darauf folgen allgemeine Betäubung, klonische Krämpfe und Tod infolge Atemlähmung, die Reflexe bleiben bis fast zum Tode erhalten. Bemerkenswert ist eine starke Erweiterung der peripheren Gefäße, die sich in Rötung von Ohren, Nase, Pfoten und Schwanz äußert. Näheres ergibt die nachfolgende Tabelle:

Giftigkeit verschiedener aromatischer Kohlenwasserstoffe für Mäuse (11).

Name	Formel	Mol.-Gew.	Siedepunkt	Binnen zwei Stunden rufen bereits hervor:																		
				Seitenlage				Verlust der Reflexe				Tod										
				Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Mol/l	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa										
Benzol	C ₆ H ₆	78,05	79,6	0,00019	15	4700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Toluol	CH ₃ ·C ₆ H ₅	92,06	110,5	0,00012	10—12	2700 bis 3200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Äthylbenzol	CH ₃ ·CH ₂ ·C ₆ H ₅	106,08	136,5	0,00014	15	3450	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
o-Xylol	o-(CH ₃) ₂ ·C ₆ H ₄	106,08	144,0	0,00016	15—20	3450 bis 4600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
m-Xylol	m-(CH ₃) ₂ ·C ₆ H ₄	106,08	139,0	0,00010	10—15	2300 bis 3450	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
p-Xylol	p-(CH ₃) ₂ ·C ₆ H ₄	106,08	137,7	0,00009	10	2300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Propylbenzol	CH ₃ ·CH ₂ ·CH ₂ ·C ₆ H ₅	120,09	157,5	0,00010	10—15	2000 bis 3000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Isopropylbenzol (Cumol)	(CH ₃) ₂ CH·C ₆ H ₅	120,09	153,4	0,00017	20	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
p-Methyläthylbenzol	p-CH ₃ ·C ₆ H ₄ ·CH ₂ CH ₃	120,09	162,0	0,00013	15	3000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1, 2, 4-Trimethylbenzol (Pseudocumol)	1, 2, 4-(CH ₃) ₃ ·C ₆ H ₃	120,09	169,8	0,00033	40	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1, 3, 5-Trimethylbenzol (Mesitylen)	1, 3, 5-(CH ₃) ₃ ·C ₆ H ₃	120,09	164,6	0,00025	25—35	5000 bis 9000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Butylbenzol	CH ₃ ·CH ₂ ·CH ₂ ·CH ₂ ·C ₆ H ₅	134,11	180,0	0,00011	15	2750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
p-Diäthylbenzol	p-(CH ₃ ·CH ₂) ₂ ·C ₆ H ₄	134,11	183,0	>0,00022	>30	5500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
p-Methylpropylbenzol	p-CH ₃ ·C ₆ H ₄ ·CH ₂ CH ₂ ·CH ₃	134,11	179,5 bis 180,0	0,00037	50	9100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Anmerkung. Es wurde auch noch die Wirkung der Dämpfe von Amylbenzol, p-Methylisopropylbenzol (Cymol) und p-Äthylpropylbenzol untersucht, doch gestattete die niedrige Dampfspannung nicht einmal Konzentrationen zu erreichen, welche Seitenlage des Tieres hervorriefen.

Ratten verhalten sich gegen Benzol im allgemeinen wie Mäuse (7).

Meerschweinchen:

Wirkung der Einatmung von reinem Benzol auf Meerschweinchen.
(Ruhendes Gasgemisch; nach eigenen unveröffentlichten Versuchen.)

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
16	5100	30 Min.	Nach 12 Min. Zittern, sonst keine erkennbare Wirkung.
26,5	8500	30 „	Nach 10 Min. Zittern; nach 12 Min. zunehmende Ataxie; erholt.
35	11000	30 „	Nach 8 Min. Zittern; nach 13 Min. Ataxie; nach 28 Min. beginnende Lähmung; erholt.

Konzentrationen von 1000 T. Toluoldampf : 1 Million entspr. etwa 8,5 mg/l und 300 T. Xyloldampf : 1 Million entspr. etwa 1,3 mg/l sind unschädlich (24).

Kaninchen sind verhältnismäßig widerstandsfähiger gegen Benzol als Mäuse.

Wirkung der Einatmung von reinem Benzol auf Kaninchen.

a) Nach LEHMANN (14) (strömendes Gasgemisch):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Krämpfe nach	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
37	12000	5 Std.	2 1/4 Std.	35 Min.	—	5 Std.	Langsame Erholung.
46	14500	3 „	1 Std. 20 Min.	—	—	2 „	Tod nach 3 Std.
92	29000	70 Min.	9 „	9 Min.	40 Min.	50 Min.	Langsame Erholung.

b) Nach RAMBOUSEK (21) (ruhendes Gasgemisch¹):

Substanz	Teile Flüssigkeit in 1 Million (cm ³ /m ³)	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Wirkung
Reinbenzol	15—16 56—57	13—14 50	4000 16000	Beginnende Schädigung. Nach 1 Min. Zittern; nach 8 Min. Krämpfe; nach 10 Min. Seitenlage; später erholt. Nach 15 Min. Taumeln und Lähmung. Nach 30 Min. tiefe Narkose; erholt. Nach 40 Min. Narkose; nach 1/2 bis 1 Std. Erholung.
Rein-Toluol	46—50 185	40—43 160	10600—11500 42500	
Rein-Xylol	50	43	10000	
Lösungsbenzol I (Solventnaphtha I)	12—13 54	— —	— —	Lange Zeit ohne erkennbare Wirkung. Nach 50 Min. allmählich Narkose.
Lösungsbenzol II (Solventnaphtha II)	50	—	—	Ohne erkennbare Wirkung.
Cumol	60—70	53—62	9500—11000	

¹ Der Ausdruck „Benzoldampf“ bei RAMBOUSEK ist sinngemäß als „verdampftes flüssiges Benzol“ aufzufassen.

c) Nach eigenen unveröffentlichten Versuchen (ruhesendes Gasgemisch):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
16	5100	30 Min.	Nach 15 Min. Zittern, leichte Ataxie, sonst ohne erkennbare Wirkung.
26,5	8500	30 „	Nach 8–9 Min. Zittern, nach 30 Min. beginnende Lähmung; erholt.
35	11000	30 „	Nach 4–5 Min. Zittern, nach 12 Min. Krämpfe, nach 28 Min. Lähmung.

Katzen: Zunächst leichte Unruhe, Reizung der Schleimhäute des Auges, der Nase und der Atemwege (namentlich bei Rohbenzol, Xylol und Toluol). Bald auch Anzeichen zentraler Wirkung: Schwindel, Taumeln; stets Muskelzuckungen, manchmal viele Stunden lang anhaltend, auch noch während der tiefen Narkose; Eintreten der Zuckungen je nach Höhe der Konzentrationen früher oder später; Atemfrequenz anfangs vermehrt, später herabgesetzt. Schließlich sehr starke Temperatursenkung. Der Tod erfolgt in tiefer Narkose durch Atemstillstand, häufig nach unverhältnismäßig kurzer Zeit und nach sehr kleinen Mengen. Andererseits kann auch nach schwerer Narkose bereits in einigen Stunden völlige Erholung eintreten; nur bei schwachen Tieren und hohen Gaben hinterbleibt geringe Mattigkeit (14).

Wirkung der Einatmung von Reinbenzol auf Katzen.

a) Nach LEHMANN (14) (strömendes Gasgemisch):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Ein- wirkung	Seitenlage nach	Krämpfe nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
26	8000	6 Std.	1 Std. 10 Min.	1 Std. 10 Min.	6 Std.	—	Ziemlich rasch er- holt.
40	12500	2½ „	20 „	20 „	2½ „	—	Allmählich erholt
60	19000	3 „	9 „	9 „	1 Std.	2 Std.	Sehr langsam er- holt.
100	31000	2½ „	5 „	5 „	50 Min.	35 Min.	Sehr langsam er- holt.
170	53000	70 Min.	5 „	5 „	10 Min. 35 „	1 Std. 45 Min. 50 „	Tod nach 70 Min.

b) Nach RAMBOUSEK (21) (ruhesendes Gasgemisch):

Teile Flüssigkeit in 1 Million (cm^3/m^3)	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Wirkung
30–40 50	26,5–35 44	8300–11000 14000	Nach 10 Min. Zuckungen. Sofort starke Wirkung; rasche Erholung ohne Folgen.

c) Nach eigenen unveröffentlichten Versuchen (halbstündige Einatmung; ruhesendes Gasgemisch):

mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3)	Wirkung
16 26,5 35	5100 8500 11000	Nur Zittern und leichte Ataxie. Nach 9 Min. leichtes Zittern; nach 30 Min. Ataxie. Nach 4 Min. Ataxie; nach 5 Min. Zuckungen; nach 11–14 Min. Seitenlage.

Lösungsbenzol I wirkte auf Katzen wie auf Kaninchen, *Lösungsbenzol II* erzeugte keine schwereren Erscheinungen (21).

Einatmung von *Toluoldampf* wirkt auf Katzen qualitativ ganz ähnlich wie die Einatmung von Benzol (31). Hinsichtlich der Stärke der Wirkung s. oben.

Hunde: Die Symptome sind denen bei der Katze sehr ähnlich; die Zuckungen gehen häufiger in typische Krämpfe über. Die Narkose erfolgt bei ähnlichen Konzentrationen wie bei der Katze. Die Empfindlichkeit gegen Benzol ist nach LUG (18) nicht so stark wie bei diesem Tier (15), nach RAMBOUSEK (21) stärker.

Wirkung der Einatmung von Benzoldämpfen auf Hunde.

a) Nach LUG (18):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Schwere Narkose nach	Weiteres Verhalten
30	9400	1 Std. 5 Min.	2 Std. 44 Min.	7 Std. 9 Min.	Erholung nach 2—3 Std.
55	17000	8 Min.	1 „ 50 „	3 „ 10 „	Erholt bis zum Abend.
80	25000	5 „	1 „ 31 „	2 „ 13 „	Erholt am nächsten Tag
106	33000	16 „	49 Min.	1 „ 41 „	Erholt gegen Abend.
123	38500	3 „	25 „	1 „ 5 „	Erholt am nächsten Tag
146	46000	8 „	20 „	30 Min.	Tot nach 33 Min.

b) Nach RAMBOUSEK (21) (ruhendes Gasgemisch):

Teile Flüssigkeit in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Substanz	Wirkung
24	21	6600	Reinbenzol	Nach 10 Min. schwere, nach 20 Min. noch anhaltende Krämpfe.
42	37	12000		Nach 20 Min. plötzlicher Tod im Streckkrampf.
34	30	8000	Reintoluol	Nach $\frac{1}{2}$ Std. tiefe Narkose.
36	—	—	Lösungsmittel I (Solvent- naphtha I)	Nach $\frac{1}{2}$ Std. Narkose.
48	—	—	Lösungsmittel II (Solvent- naphtha II)	Erst nach 1 Std. allmählich Narkose.

2. *Beim Menschen* (9, 14, 15, 16): Vorübergehende Einatmung kleinerer Mengen: Rasch eintretender Rauschzustand mit subjektivem Wohlbefinden; die Vergifteten verkennen deshalb häufig die Gefahr und sträuben sich gewaltsam gegen Versuche, sie aus der Giftatmosphäre zu entfernen. Bald aber folgen Schläfrigkeit und Ermattung, die zur Flucht unfähig machen, Ohrensausen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Unsicherheit beim Gehen; die ausgeatmete Luft riecht nach Benzol.

In schweren Fällen, nach längerer Einatmung größerer Mengen, kommt es zu Zuckungen, die sich zu tonischen und klonischen Krämpfen steigern können, weiter zu Lähmungen und Bewußtlosigkeit. Pupillen meist weit, lichtstarr und reaktionslos; auch Netzhautblutungen werden beobachtet. Die anfangs beschleunigte und oberflächliche Atmung wird immer langsamer und der Körper kalt. Hautfarbe blaß; die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blutleer. Puls klein und beschleunigt, Blutdruck herabgesetzt. Blutungen in die Gewebe kommen schon in diesem Stadium vor.

In ganz schweren Fällen, nach kurzdauernder Einatmung sehr großer Mengen, tritt bald Bewußtlosigkeit ein, und im Kramp fzustand oder Delirium erfolgt mehr oder minder rasch der Tod durch Atemlähmung, bisweilen schon wenige Minuten nach Beginn der Einatmung, öfters auch erst nach einigen Tagen (11). Die Gesichtsfarbe bei diesen schwersten Vergiftungen ist blaßrosa oder graubläulich; die sichtbaren Schleimhäute sind oft kirschrot gefärbt.

Zwischen den genannten Vergiftungserscheinungen sind die verschiedenartigsten Übergänge möglich. Einatmung normalerweise tödlicher Benzolmengen kann überstanden werden, während umgekehrt auch die Einatmung von geringeren Mengen bzw. von kürzerer Dauer zu langwierigen Schädigungen führen kann.

Neben zentral bedingten Erscheinungen können sich auch örtliche Reizwirkungen an den von den Dämpfen betroffenen Schleimhäuten zeigen, insbesondere bei Rohbenzol, bei dem die Wirkung des Cyclopentadiens und ähnlicher Substanzen mitspielt.

Auch oberflächliche Hornhautschädigungen werden beobachtet (27).

LEHMANN (14) beobachtete im Selbstversuch bei Einatmung einer Konzentration von 10 mg/l 90er Handelsbenzol entspr. etwa 3000 T. Dampf : 1 Million nach wenigen Minuten leichten Reiz in den Atemwegen, Wärmegefühl und etwas Kratzen in der Luftröhre. Es stellte sich ein Gefühl der Gleichgültigkeit oder leichten Benommenheit ein, das, als der Raum nach 20 Minuten verlassen wurde, noch $\frac{1}{4}$ Stunde anhielt. Der Geruch des Benzols verschwand erst nach $\frac{3}{4}$ Stunden aus der ausgeatmeten Luft. Eine Konzentration von 16 mg/l entspr. etwa 5000 T. Dampf : 1 Million erzeugte stärkere Reizsymptome (13).

Wirkung von Steinkohlendestillaten (Benzol, Toluol, Xylol, Handelsbenzole) auf den Menschen (28).

	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)
Leichte Symptome nach mehrstündiger Einwirkung	1570—3130
1 Std. lang ohne ernstere Folgen atembar höchstens	3130—4700
Auch nach kurzer Einwirkung rasch tödlich	19000

Wirkung von Benzol auf den Menschen (5).

	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)
$\frac{1}{2}$ —1 Std. erträglich	10	3000
Nach $\frac{1}{2}$ —1 Std. gefährlich	24	7500
Nach 5—10 Min. tödlich	64	20000

Nachkrankheiten können sich auch nach leichten akuten Vergiftungen einstellen: Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerz, Atemnot, Herzbeklemmungen, Fieber.

LEWIN führt einen Fall, bei dem gelbliche Gesichtsfarbe, blasende Herzgeräusche und allgemeine Nervenabspannung zurückblieben, auf eine Benzolvergiftung zurück.

STIEFLER (26) berichtet über einen Fall, bei dem 4 Monate nach einer mittelschweren Inhalationsvergiftung durch Benzol sich typische epileptische Anfälle einstellten, die sich alle 4—5 Monate wiederholten. Später trat zunehmende Vergeßlichkeit und geistige Schwerfälligkeit ein.

b) Chronische Vergiftung.

1. Beim Tier.

Ratten: BATCHELOR (1) prüfte die Giftigkeit von Benzol, Toluol, Xylol und Hi-flash-naphtha, einem Gemisch von Tetramethylbenzolen (C₆H₂(CH₃)₄)

und anderen Kohlenwasserstoffen bei mehrere Tage lang fortgesetzter, je 8- bis 20stündiger Einatmung.

Die Ergebnisse sind aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich:

Kohlenwasserstoff	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Wirkung
Benzol	Weniger als 3,2	Weniger als 1000	Keine bemerkenswerten Veränderungen.
	3,2—7,7	1000—2400	Reizung der Schleimhäute von Auge und Nase; typische Wirkung auf das Blut.
Toluol	6,0	1600	Schleimhautreizung, geringe nervöse Störungen; Narkose.
Xylol	4,3	980	Schleimhautreizung; Gleichgewichtsstörungen.
Hi-flash-naphtha	4,3—7,0	1000—1600	Narkose.
	—	567 (höchste erreichbare Konzentrat.)	Leichte Apathie, Schwäche, Gleichgewichtsstörung.

Für *Kaninchen* war 32—43 Tage lang fortgesetzte 5—9stündige Einatmung einer Konzentration von durchschnittlich etwa 10 mg/l Reinbenzol entspr. etwa 3100 T. : 1 Million praktisch unschädlich (14).

Auch *Hunde* vertrugen die gleiche Konzentration täglich 7—8 Stunden 23—35 Tage lang ohne ersichtliche Schädigung (18).

Katzen dagegen gingen bei täglich 3stündiger Einatmung von Konzentrationen von 5—10 mg/l entspr. etwa 1500—3100 T. Dampf : 1 Million gewöhnlich zwischen dem 3. bis 6. Tage ein. Nur ein einziges Tier blieb 22 Tage am Leben. Bei der Sektion zeigte sich die Lunge meist etwas hyperämisch; es bestand Ödem mit Randemphysem (14, 18).

LUIG (18) konnte bei seinen subchronischen Benzolinhalationsversuchen an Hunden und Kaninchen im großen ganzen eine bedeutende morphologische Veränderung des Blutes nicht feststellen. FRIEDLÄNDER und MAC CORD (6) dagegen beobachteten bei Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen nach mehrtägiger Einatmung von Benzoldämpfen die auch für die chronische Benzolvergiftung beim Menschen charakteristischen Blutveränderungen, ebenso BATCHELOR (1) bei seinen Versuchen an Ratten (s. oben) und WEISKOTTEN und seine Mitarbeiter bei Kaninchen (29).

2. *Beim Menschen* (14, 15, 22): Nach fortgesetzter Aufnahme kleiner und kleinster Mengen von Benzolkohlenwasserstoffen können sich die Erscheinungen chronischer Vergiftung einstellen: Mattigkeit, Kopfschmerz, Schläfrigkeit, Schwindel, allgemeine Körperschwäche, Pupillenstarre, Magenbeschwerden, Erbrechen, unter Umständen auch Fieber. Hauptmerkmal der chronischen Benzolvergiftung sind aber die obenerwähnten Störungen der Blutbildung und Blutzusammensetzung. Erstes Warnungszeichen sind Blutungen in der Schleimhaut des Mundes (Gaumen, Zahnfleisch) und der Nase, ähnlich wie bei Skorbut; dazu kommen zahlreiche kleine Hautblutungen. Schon geringfügige äußere Verletzungen lösen schwer stillbare Blutungen aus. Bei Frauen treten oft frühzeitig starke Gebärmutterblutungen auf, die vielfach zu falschen Diagnosen Anlaß geben. Die Körpertemperatur ist gleichzeitig erheblich herabgesetzt. Das Blutbild zeigt infolge der Blutungen Absinken von Zahl und Färbekraft der roten Blutkörperchen und fortschreitende Abnahme der weißen Blutzellen bis nahezu zum Schwinden. Das Blut ist fettreich; ebenso wurde fettige Entartung der Blutgefäße an Herz, Leber und Nieren beobachtet [CURSCHMANN (4)], auch

Knochennekrose, z. B. des Oberkiefers [LOEWY (17)]. Im Urin können sich reichlich Eiweiß und Zylinder finden, auch Fett und Blutfarbstoffe (3).

Die *Prognose* ist unsicher; tödlicher Ausgang lediglich infolge des starken Kräfteverfalls durch die ständigen Blutverluste ist möglich.

Sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 5600 oder weniger, so ist das ein Zeichen für beginnende chronische Vergiftung; die andern klinischen Erscheinungen treten erst später ein.

Immerhin ist über chronische Benzolvergiftungen verhältnismäßig wenig bekannt.

Die *Empfindlichkeit* gegen chronische Benzolvergiftung ist sehr verschieden: junge Personen beiderlei Geschlechts und namentlich schwangere Frauen sind am empfindlichsten, besonders empfindlich sind auch Blutarme und Herzranke.

Umgekehrt zeigten während des Krieges Benzolarbeiterinnen trotz der mangelhaften Ernährung auffälliges Wohlbefinden, blühendes Aussehen, hohen Hämoglobingehalt, abnorm hohe Erythrocytenzahlen und normale Leukocytenzahlen. Die Benzoleinatmung übt, wie es auch bei andern Giften der Fall ist (Schwefeldioxyd, Blausäure, Arsen, Kohlenoxyd), einen spezifisch wirkenden Reiz aus. Es handelt sich hier um eine nur scheinbare Hebung des Allgemeinbefindens.

Rückfälle bei Neuaufnahme der Beschäftigung sind nicht selten: beobachtet wurden schwere nervöse Störungen, epileptiforme Anfälle, völlige Empfindungslosigkeit, langdauerndes tiefes Koma.

Die *Konzentrationen*, die chronische Benzolvergiftung verursachen, sind nicht mit Sicherheit bekannt. Luftanalysen in Fabriken, in denen es zu Vergiftungen gekommen war, ergaben Werte von 16—0,64 mg/l entspr. etwa 5000—200 T. Dampf : 1 Million (30). Im Winter war der Benzolgehalt oft höher als im Sommer. Nach LEGGE (12) treten bei mehr als 550 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 1,75 mg/l bereits klinische Vergiftungserscheinungen auf; bei 100 T. : 1 Million entspr. etwa 0,32 mg/l, d. h. also auch bei guten Abzugsvorrichtungen, sind immer noch Schädigungen möglich (von 81 Arbeitern erkrankten 37, davon zeigten 17 weniger als 5000 weiße Blutzellen, 10 weniger als 4000 und 3 weniger als 3000!).

Über spezielle Vergiftungen mit einem fälschlich „Xylol“ genannten Präparat (s. oben) berichtet KOELSCH (10): Auch bei guter Entlüftung klagten hier empfindliche Arbeiter über allgemeine nervöse Beschwerden, wie Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei ungenügender Entlüftung traten bei allen Arbeitern Reizungen der Augenbindehaut auf (undeutliches Sehen, „wie durch einen Schleier“), daneben die für Benzolvergiftung charakteristischen zentralen Erscheinungen. Die Wirkung auf das Blut äußerte sich hier nur in einem Fall von schwerer Vergiftung in verminderter Leukocytenzahl; bei leichteren Erkrankungen waren dagegen die Leukocyten meist etwas vermehrt; eine Wirkung auf die roten Blutkörperchen war vielfach nicht nachweisbar, insbesondere konnte keine Anämie festgestellt werden. Die Ausscheidung des sog. „Xylols“ erfolgte nur langsam; die ausgeatmete Luft roch auch nach Aussetzen der Arbeit noch tagelang nach dem Produkt. Bemerkenswert war eine ausgeprägte Überempfindlichkeit gegen Alkohol, der sensibilisierend wirkte.

Die *Aufnahme* des Benzols aus der eingeatmeten Luft beträgt beim Kaninchen bei einer Konzentration von 40—65 mg/l entspr. etwa 12500—20000 T. Dampf : 1 Million in der ersten halben Stunde im Mittel annähernd 50%, beim Menschen bei einer Konzentration von rund 17 mg Benzol im Liter Atemluft entspr. etwa 5300 T. Dampf : 1 Million 80—85% der in der Atemluft vorhandenen Benzolmenge (13).

Ausscheidung: Beträchtliche Mengen des durch die Atmung aufgenommenen Benzols, Toluols und Xylols werden bei Einatmung frischer Luft in erheb-

lichen Mengen wieder durch die Lungen ausgeschieden, im Maximum 40—45% (13). Weiter sollen etwa 15—30% des Benzols im Organismus zu Phenol und Dioxybenzolen oxydiert und als gepaarte Glykuronschwefelsäuren mit dem Harn ausgeschieden werden. Eine geringe Menge Benzol wird auch zu Säuren abgebaut. Bei Toluol und Xylol erfolgt ein Abbau der Methylseitenketten: Toluol wird zu Benzoessäure oxydiert, die sich mit Glykokoll zu Hippursäure verbindet und als solche durch den Urin ausgeschieden wird. Bei Xylol wird nur die eine Seitenkette oxydiert; es bildet sich Toluylsäure, die mit Glykokoll gepaart als Tolursäure ausgeschieden wird. Die völlige Ausscheidung von Benzol, Toluol und Xylol erfolgt ziemlich langsam. Die Symptome der chronischen Vergiftung sind höchstwahrscheinlich auf die Abbau- und Oxydationsprodukte zurückzuführen, die nach wiederholter Einwirkung kumulativ wirken und so eine Art „Dauerwirkung“ bedingen. Das Fortschreiten der Blutschädigung zeigt deutlich, wie diese giftigen Produkte im Organismus sich auswirken. Auch die Nachkrankheiten und Rückfälle sind vielleicht auf die offenbar sehr langsame Entgiftung des Benzols im Körper zurückzuführen. Xylol und Toluol führen, wie es scheint, zu schwächeren chronischen Giftwirkungen als Benzol.

Prophylaxe. *Gegen akute Vergiftung:* wie bei Erdölprodukten (s. d.).

Gegen chronische Vergiftung: Gute Ventilation; Absaugen der Dämpfe an ihrer Entstehungsstelle. Vor Einstellung von Arbeitern ärztliche Untersuchung: Leute mit abnormen Befunden an Herz, Lunge, Nieren, hämorrhagischer Disposition, Blutarmut sind auszuschließen. Monatliche Blutuntersuchung bei den Arbeitern: sofortige Entfernung aus dem Betrieb bei Veränderung der weißen Blutzellen oder Hemmung der Blutgerinnbarkeit. Überwachung der Mundhöhle auf etwaige Blutungen. Alkoholverbot. Vgl. auch den Abschnitt „Lösungsmittel“.

Therapie. *Bei akuter Vergiftung:* Wie bei allen narkotisch wirkenden Gasen: sofortige Entfernung aus der vergifteten Atmosphäre; Zufuhr von frischer Luft; Einatmung von Sauerstoff mit 5% Kohlendioxyd; künstliche Atmung; Aderlaß; Kalte Übergießungen und ähnliche Reizmittel (Coffein, Campher und Ersatzpräparate, Lobelin). In der Rekonvaleszenz reichliche Ernährung. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bei chronischer Vergiftung: Symptomatische Behandlung. Hebung des Allgemeinzustandes.

Nachweis und Bestimmung in der Luft: 1. Durchleiten der Luft durch rauchende Salpetersäure: Bildung charakteristisch riechender Nitroverbindungen.

2. Langsames Durchsaugen von 50—300 l benzolhaltiger Luft durch zwei hintereinandergeschaltete Kugelhöfen mit Nitriersäure (etwa 25 l in der Stunde); Ausäthern und Wägen des entstandenen Dinitrobenzols (13, 14).

3. Überleiten über aktive Kohle; aus dieser durch Destillation mit Wasserdampf wieder entfernen (30).

4. Bestimmung mit dem Interferometer.

Literatur: 1. BATCHELOR, Amer. Journ. Hyg. **7**, 276 (1927). — 2. BRÜCKEN, Dtsch. med. Wehschr. **1923**, 1120. — 3. Chem. Trade Journ. **79**, 189 (1927). — 4. CURSCHMANN, Vrtljschr. f. öff. Gesundh.-Pfleger **1911**. — 5. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **38**, 65 (1928). — 6. FRIEDLÄNDER u. MACCORD, Journ. ind. Hyg. **9**, 193 (1927). — 7. FÜHNER, Biochem. Ztschr. **115**, 235 (1921). — 8. GREENBURG, Publ. Health Rep. **41**, 1357 (1926). — 9. HEFFTER, Dtsch. med. Wehschr. **1915**, Nr 7. — 10. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **6**, 355 (1929). — 11. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **143**, 233 (1929). — 12. LEGGE, Journ. ind. Hyg. **1**, 539 (1920). — 13. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **72**, 313 (1910). — 14. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **75**, 1 (1912). (Dort auch ältere Literatur.) — 15. LEWIN, Münch. med. Wehschr. **1907**, 2377. — 16. LEWIN, Obergutachten über Unfallvergiftungen. S. 262. Leipzig 1912. — 17. LOEWY, Med. Klinik **1926**, 404. — 18. LUIG, Diss. Würzburg 1913. — 19. MEYER u. HOPFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **126**, 289 (1923). — 20. PUGLESE bei AFELLO,

Med. del lavoro **16**, 285. — 21. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 260 (1911). — 22. SANTESSON, Arch. f. Hyg. **31**, 336. — 23. SCHWENKE, Journ. f. Gasbeleuchtung **63**, 142 (1920). — 24. SELLING, Beitr. path. Anat. **51**, 576 (1911). — 25. SMYTH u. SMYTH JR. Journ. ind. Hyg. **101**, 261 (1928). — 26. STIEFLER, Med. Welt **1928**, Nr 28. — 27. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 305 (1928). — 28. U. S. Departement of Interior, Bureau of Mines, Technical Paper **272** (1921). — 29. WEISKOTTEN, GIBBS, BOGGS u. TEMPLETON, Journ. Med. Research **41**, 425 (1920). — 30. WINSLOW, Journ. ind. Hyg. **9**, 61 (1927). — 31. WOJCIECHOWSKI, Diss. Würzburg 1910.

Vgl. auch CURSCHMANN, Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologe. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 33. Berlin 1930.)

Naphthalin.

Formel: C₁₀H₈. **Mol.-Gew.:** 128,06.

Darstellung: Aus den hochsiedenden Fraktionen des Steinkohlenteers.

Eigenschaften: Krystallblättchen, Fp. 80°, Kp. 218°; Geruch charakteristisch. D₁₅ 1,007. Litergewicht des Dampfes 5,33 g. Trotz hohen Siedepunkts sehr flüchtig, in ammoniakhaltiger Luft leichter als in gewöhnlicher; flüchtig auch mit den Dämpfen von Wasser, Alkohol und leichtsiedenden Teerölen.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Einatmen des Dampfes oder Staubes bei der Fabrikation; auch bei der Verwendung zur Schädlingsbekämpfung. Als gesundheitsschädlich gelten im allgemeinen nur die heißen Dämpfe.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Leichte narkotische Wirkung; örtliche Reizwirkungen; auch resorptive Vergiftung.

Vergiftungserscheinungen.

Bei Aufnahme geringer Mengen (z. B. bei Verwendung als Mottenschutzmittel in geschlossenen Räumen) leichte Benommenheit, Kopfschmerz, Brechreiz, Appetitlosigkeit.

Einatmung von konzentriertem Dampf führte in einem Falle zu vorübergehendem Ödem und zu Auftreten von Blut im Harn.

An den Augen entstanden unter Einwirkung des Dampfes bzw. des Staubes oberflächliche Hornhautschädigungen in Gestalt kleiner bläschen- und punktförmiger Trübungen. Bei längerer Einatmung der Dämpfe wurde in einem Falle Neuritis optica beobachtet mit Besserung in 4—5 Wochen (2).

Auf der Haut verursachten die heißen Dämpfe Jucken, Schmerzen, Erythem, Ekzeme, Acne (1).

Über Zerstörung von Erythrocyten und schwere Schädigung aller Blutbildungsstätten durch Naphthalineinatmung, wie sie MEYER (3) beschreibt, fehlen weitere Bestätigungen.

Bestimmung: Durchleiten zunächst durch verdünnte Schwefelsäure, dann durch eine Lösung von 5 g Pikrinsäure in 200 cm³ Wasser. Sodann in einem 500-cm-Kolben auf 50° erhitzen, nach dem Erkalten zur Marke auffüllen und filtrieren. Titration der Lösung und einer aliquoten Menge Pikrinsäurelösung mit $\frac{1}{10}$ -KOH und alizarinsulfosaurem Natrium als Indicator. Der Unterschied zwischen beiden Titrationen ergibt die verbrauchte Pikrinsäuremenge: 1 cm³ $\frac{1}{10}$ -KOH = 0,0128 Naphthalin (4).

Literatur: 1. KOELSCH bei ULLMANN-OPPENHEIM-RILLE, Schädigung der Haut Bd. 2, S. 304. — 2. KOELSCH bei GOTTSCHALK-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 390. 1926. — 3. MEYER, Berl. klin. Wchschr. **1920**, 1025. — 4. SCHLUMBERGER, Journ. f. Gasbeleuchtung **55**, 1257 (1912). — EYNDHOVEN, Journ. f. Gasbeleuchtung **59**, 507 (1916).

Hydronaphthaline (Tetralin und Dekalin).

Formel: C₁₀H₁₂ bzw. C₁₀H₁₈. **Mol.-Gew.:** 132,10 bzw. 138,14.

Darstellung: Durch Hydrierung von Naphthalin bei Gegenwart von Katalysatoren.

Eigenschaften.

Tetrahydronaphthalin, Tetralin: Flüssigkeit, Geruch eigenartig, etwas an Naphthalin erinnernd. Kp. 205—208, D. 0,975. Litergewicht des Dampfes 5,34 g.

Dekahydronaphthalin, Dekalin: Flüssigkeit, Geruch stärker. Kp. 189 bis 191°, D. 0,883. Litergewicht des Dampfes 5,5 g.

Beide nur wenig flüchtig (0,14 Minuten/Prozent gegen 1,04 bei Schwerbenzin).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Harze und Fette (Herstellung von Lacken, Bohnerwachs u. dgl.), auch durch Einatmung der Dämpfe in frisch gestrichenen oder frisch gebohnerten Räumen. Bei der Verwendung in Mischung mit Benzol und Alkohol als Entfettungsmittel oder als Tetralitbenzol (Reichskraftstoff) tritt die Wirkung des Tetralins gegenüber den anderen Bestandteilen zurück.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Geringe zentrale Wirkung und örtliche Reizung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Die Dämpfe von Tetralin können stunden- und tagelang ohne Schädigung eingeatmet werden (3).

2. *Beim Menschen:* Einatmung der Dämpfe erzeugt leichte Benommenheit, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, Reizung von Augenbindehaut, Nasen- und Rachenschleimhaut, Schnupfen, Husten (2, 3).

Die *Ausscheidung* erfolgt zum kleineren Teil unverändert durch die Atmung, größtenteils durch den Harn. Der Harn nimmt dabei eine charakteristische grüne Farbe an und enthält beim Tier Tetralolglucuronsäure. Beim Menschen entsteht im Harn ein Pigment sowie eine durch die Grünblaufärbung mit oxydierenden Agenzien nachweisbare Leukoverbindung, ferner Dihydronaphthalin und Naphthalin. Das Dihydronaphthalin wird ebenfalls vorwiegend als gepaarte Glucuronsäure ausgeschieden, die sehr leicht Naphthalin abspaltet.

Literatur: 1. GEPPELT, Dtsch. med. Wehschr. **1926**, 1080. — 2. KOELSCH in GOTTSCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 390. 1926. — 3. POHL, Zentralblatt Gewerbehyg., N.F. **2**, 91 (1925). — 4. POHL u. RAWICZ, Ztschr. f. physiol. Ch. **104**, 95 (1919). — 5. RÖCKEMANN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **92**, 52 (1922).

Heterocyclische, sauerstoffhaltige, den Kohlenwasserstoffen nahestehende Verbindungen.**Äthlenoxyd.**

Formel: $C_2H_4O = O \begin{array}{l} \diagup CH_2 \\ | \\ \diagdown CH_2 \end{array}$. Mol.-Gew.: 44,03.

Darstellung: Durch Verseifung von Äthylchlorhydrin mit Alkalilauge.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Geruch süßlich, Übelkeit erregend; an Äther und zugleich an Kohlenwasserstoffe erinnernd. Kp. 12,5°, D₀ 0,894. Litergewicht des Dampfes 1,83 g. In Wasser in jedem Verhältnis löslich. Chemisch sehr reaktionsfähig. Bildet mit Luft explosive Gemische.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung in der chemischen Industrie, vor allem aber, mit Kohlendioxyd gemischt, in der Schädlingsbekämpfung (T-Gas, Aetox).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt zunächst narkotisch, sekundär als heftiges Zellgift¹. Ausgesprochene Spätwirkungen.

Theorie der Giftwirkung: Vielleicht spaltet sich ein Aldehyd (Formaldehyd?) im Organismus ab, der dann analog wie bei Methylalkohol, Methylbromid, Dibrommethyläther als Protoplasmagift wirkt. Die Rötung von Fuchsin-schwefligsäurepapier und die Reduktion von ammoniakalischer Silberlösung durch ein Äthylenoxyd-Luft-Gemisch scheint für eine derartige Aldehydabspaltung zu sprechen (2). Auch an intracelluläre Bildung von Glykol und sekundäre Oxalsäurebildung wäre zu denken (6).

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (5): Narkotische Mindestkonzentration bei $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündiger Einwirkung: 5,8 ($\pm 1,8$) Vol-% bzw. 58000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 105 mg/l. Wahrscheinlich waren die Konzentrationen in Wirklichkeit niedriger (5).

Ratte (7): Eine Konzentration von 6% bzw. 60000 T. Dampf : 1 Million bzw. etwa 108 mg/l erzeugt vollkommene Narkose, bei längerer Einwirkung als 6 Minuten ausnahmslos mit Todesfolge. Bei geringeren Konzentrationen tritt nur unvollkommene Narkose ein, bisweilen auch hier mit tödlichem Ausgang. Auch starke Durchfälle wurden beobachtet.

Nach SCHWARZ und DECKERT (6) rief bei *Mäusen, Ratten, Meerschweinchen* und *Katzen* eine berechnete Konzentration von 3,2 mg/l entspr. etwa 18000 T. Dampf : 1 Million bei nicht länger als etwa $\frac{3}{4}$ stündiger Einwirkung höchstens leichte Narkose hervor, ohne schädliche Folgen; die fünf- bis zehnfache Konzentration führte dagegen nach $\frac{1}{2}$ —1 stündiger Einatmung spätestens nach 24 Stunden zum Tode. Die analytisch bestimmte Menge betrug nur etwa 40—50% der berechneten, so daß tatsächlich bereits eine Konzentration von 6—8 mg/l entspr. etwa 33000—44000 T. Dampf : 1 Million bei einstündiger Einatmung tödlich wirkt.

Eigene Beobachtungen (2) ergaben eine ausgesprochene Abhängigkeit der Wirkung von der angewandten Konzentration in mg/m³ (*c*) und der Dauer der Einwirkung in Minuten (*t*).

Konzentration über 0,1% bzw. 1100 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 2 mg/l erzeugten nach 2 Stunden mäßigen Reiz an den betroffenen Schleimhäuten.

Hunde erbrachen bei höheren Konzentrationen meist nach 4 Stunden. Seitenlage wurde nur bei einem Produkt aus Konzentration und Zeit (*c* · *t*) beobachtet, das über 1 Million lag; in diesen Fällen erfolgte auch keine Erholung der Tiere mehr. Nach Entfernung aus der Gasatmosphäre trat häufig Husten und Brechreiz auf, namentlich bei Hunden.

Einwirkung von Konzentrationen, die einem berechneten Produkt *c* · *t* bis zu höchstens 300 000² entsprachen, wurde im allgemeinen überlebt. Bei höheren kränkelten die Tiere zunächst einige Tage. Erst dann setzten charakteristische Spätwirkungen ein: Atemnot, röchelndes, stoßweises Atmen, Nasenkatarrh und Bronchitis; geringe Freßlust, Würgen, Erbrechen bei Hunden und Katzen, Hornhauttrübungen, namentlich bei Meerschweinchen, aber auch bei Hunden, Katzen und Kaninchen, bisweilen auch Bindehautentzündung, Herzstörungen, Apathie, Lähmungen, namentlich der Hinterbeine; Krämpfe von mehreren Mi-

¹ Die Angabe in ULLMANN, Technische Enzyklopädie. 2. Aufl. Bd. 5, S. 830. 1930, wonach Äthylenoxyd die menschliche Gesundheit nicht schädigt, ist unzutreffend.

² Infolge Abfalls der Konzentration während des Versuchs beträgt die wirkliche Konzentration und somit auch das Produkt *c* · *t* ungefähr nur die Hälfte der hier und in der nachfolgenden Tabelle genannten, berechneten Werte.

Wirkung von Äthylenoxyd auf verschiedene Tierarten (2).
(Ruhendes Gasgemisch.)

(Berechnet)		c · t etwa	Dauer der Ein- wirkung	Maus	Ratte	Meer- schweinchen	Kaninchen	Katze	Hund
mg/l	Teile Dampf in 1 Mill. (cm ³ /m ³) etwa								
0,5	280	570000	19 Std.	überleben 8 Wochen ohne deutliche Schädigung					
		1140000	38 Std.	—	—	—	—	Tod n. 4 Std.	—
		1440000	48 Std.	—	—	überlebt 8 Wochen od. Tod nach 1 Tag	überlebt 8 Wochen	—	—
1	560	420000	7 Std.	—	—	2 Tage lang Hornhaut- trübung; überleben 8 Wochen	—	8 Tage krank; überlebt dann 8 Wochen	1 Tag krank; überlebt 8 Wochen
		960000	16 Std.	—	—	1 Tag krank; überlebt 8 Wochen	Lähmungs- erscheinung., Tod nach 10 Tagen	4 Wochen krank, lang- sam erholt	—
		1320000	22 Std.	—	—	Tod im Ver- such	überlebt ohne beson- dere Erschei- nungen 8 Wochen	Tod nach 90 Std.	4 Wochen krank; lang- sam erholt
2	1100	120000	1 Std.	überleben 8 Wochen ohne sichtliche Schädigung		—	—	überlebt ohne besondere Erscheinung. 8 Wochen	—
		600000	5 Std.	—	1—3 Tage krank; überleben 8 Wochen	3—5 Tage lang Horn- hauttrübung; überleben 8 Wochen	1 Tag krank; überleben 8 Wochen	6 Wochen krank, lang- sam erholt; oder: Tod n. 17 Tagen	3 Tage krank; überleben 8 Wochen
		960000	8 Std.	—	Tod nach 1 Tag	Noch nach 25 Tagen Hornhaut- trübung; sonst normal	1 Tag krank; überleben 8 Wochen	Tod nach 24 Std.	nach 4 Std. Hornhaut- trübung; überleben 8 Wochen
4	2200	360000	1 1/2 Std.	—	—	—	—	3 Tage krank, über- lebt 8 Woch.	—
		720000	3 Std.	—	—	—	—	Tod nach 24 Std.	—
		960000	4 Std.	—	—	Nach 8 Std. Hornhaut- trübung; überleben 8 Wochen od. Tod n. 1 Tag	1 Tag krank; überleben 8 Wochen	Tod nach 3 Std.	Tod nach 24 Std.
8	4400	480000	1 Std.	Tod nach 5 1/2 bis 6 Std.	Tod nach 24 Std.	9—10 Tage lang Horn- hauttrübung; überleben 8 Wochen	2 Tage krank; überleben 8 Wochen oder Tod n. 12 Tagen	Tod nach 6—24 Std.	14 Tage krank; überleben 8 Wochen

Wirkung von Äthlenoxyd auf verschiedene Tierarten (4).
(Strömendes Gasgemisch.)

%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Mill. (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	c · t etwa	Meerschweinchen	Katze	Hund
0,005	0,10	50	in 19 Tagen 18mal je 3 Std.; dann an 2 Tagen je 3 Std., an 1 Tage 1½ Std.	414 000	—	am 19. Tag ataktisch, Lähmungserscheinungen. Tod am 22. Tag	—
0,01	0,2	100			—		—
0,01	0,2	100	in 21 Tagen 18mal je 1 Std.	216 000	—	ohne besondere Krankheitserscheinungen. Tod nach 21 Tag.	—
0,01	0,2	100	in 18 Tagen 11mal 1 Std., 4mal je 1+1 Std., dann 2 Tage je ½ + ½, 1 Tag, ½ Std.	288 000	—	—	bis zum 16. Tage ohne besondere Erscheinungen, dann vorübergehend einige Stunden krank; nach guter Erholung Tod am 21. Tage
0,02	0,4	200			—	—	
0,02	0,40	200	in 3 Tagen 2mal je 1½ Std., am 4. Tag 1 Std.	96 000	—	ohne besondere Krankheitserscheinungen; Tod am 5. Tage	—
0,025	0,5	250	2 Std.	60 000	—	nach 1½ Std. Reiz, Erbrechen, beschleunigte Atmung; Tod nach 4 Std.	—
0,5	9,0	5000	in 3 Tagen 2mal 1 Std.	1080 000	—	am Ende des 2. Versuchs etwas Taumeln, Erbrechen, Tod nach 12 Std.	—
0,5	9,0	5000	1 Std.	540 000	gelinder Reiz, verstärkte Atmung, Tod nach 40 Std.	—	—
2,0	36,0	20000	¾ Std.	3 780 000	Reiz; nach 1½ Std. Seitenlage. Tod nach 20 Std.	—	—

nuten langer Dauer, die sich in kurzen Zeitabständen wiederholten. Der Tod erfolgte entweder unter den Anzeichen hoher Atemnot oder unter Krämpfen und Lähmung.

Die Sektion der eingegangenen Tiere ergab stark durchblutete, an Volumen und Gewicht vermehrte Lungen; bisweilen Emphysem, aber kein Ödem. Die Leber zeigte Stauung, der Magendarmkanal war hyperämisch, ebenso das Gehirn.

Die sofortige Reizwirkung des Äthylenoxyds ist bei Konzentrationen unter $\frac{1}{2}\%$ sehr gering.

KOELSCH und LEDERER (4) fanden bei Versuchen im strömenden Gasmisch eine etwas stärkere Giftigkeit des Äthylenoxyds mit ausgesprochener Spätwirkung.

Die Sektion der eingegangenen Tiere ergab — abweichend von den oben wiedergegebenen Befunden — auch Blutungen im Gehirn.

Nach WAITE, PATTY u. YANT (8) ist Äthylenoxyd ungefähr so giftig wie Ammoniak, giftiger als Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff.

2. *Beim Menschen:* Nach COTTON und ROARK (1) soll Äthylenoxyd für Menschen nicht hochgiftig sein und bei längerer Einatmung nur Cyanose verursachen. Es fehlen aber Angaben über Konzentration und Dauer der Einwirkung.

Wenn auch Beobachtungen über Vergiftungen bisher nicht vorliegen, lassen die Erfahrungen des Tierversuches immerhin folgendes annehmen (2):

Wirkung von Äthylenoxyd auf den Menschen.

mg/l berechnet	Vol.-% berechnet	Teile Dampf in 1 Million berechnet	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,05	0,025	250	stundenlang	Nicht unbedenklich.
0,05	0,025	250	tagelang	Sicher gefährlich.
0,1	0,05	500	wenige Stunden	Unter Umständen krankmachend.
0,1	0,05	500	viele Stunden	Unter Umständen tödlich.

Äthylenoxyd ist jedenfalls ein Stoff, dessen Verwendung große Vorsicht erfordert.

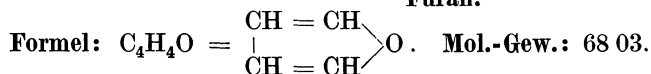
Hierbei spricht auch das nicht unerhebliche Adsorptionsvermögen des Äthylenoxyds eine Rolle.

Über Äthylenoxyd in der Schädlingsbekämpfung s. den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“; dort auch Näheres über die Einwirkung auf Lebensmittel.

Bestimmung (6): Äthylenoxyd reagiert mit Kochsalz bei Gegenwart von Salzsäure sehr leicht unter Bildung von Äthylenchlorhydrin. Darauf beruht folgende Bestimmungsmethode: Ein bestimmtes Volumen Luft wird durch eine 22proz. Chlornatriumlösung, die 50 cm^3 $\frac{n}{10}$ -Salzsäure enthält, durchgeleitet (1 l in höchstens 7—8 Min.); die nichtverbrauchte Säure wird mit $\frac{n}{10}$ - oder $\frac{n}{100}$ -Natronlauge rücktitriert. Niedrigste feststellbare Konzentration 50 mg/m^3 .

Literatur: 1. COTTON u. ROARK, Ind. and Engin. Chem. **20**, 865 (1928). — 2. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 107 (1931). — TROMMER, Diss. Würzburg 1931. — 3. HOYT, Ind. and Engin. Chem. **20**, 835 (1928). — 4. KOELSCH u. LEDERER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **7**, 264 (1930). — 5. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 6. SCHWARZ u. DECKERT, Ztschr. Desinf. **22**, 532 (1930). — Vgl. auch DECKERT, Ztschr. f. anal. Ch. **82**, 298 (1930). (Dort auch weitere Literatur.) — 7. STEHLE, BOURNE, LOTZINSKY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **104**, 82 (1924). — 8. WAITE, PATTY u. YANT, Publ. Health Rep. **45**, 1832; nach Chem. Zentralblatt **1931**, 966.

Furan.



Vorkommen: Im Vorlauf des Fichtenholzteers.

Darstellung: Durch Destillation von brenzschleimsaurem Barium.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch eigenartig; Kp. 32°, D₁₅ 0,9444. Unlöslich in Wasser, leicht löslich in organischen Lösungsmitteln. Litergewicht des Dampfes 2,83 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt narkotisch und lähmt das Atemzentrum.

Vergiftungserscheinungen: Bei Einatmung der Dämpfe durch Ratten, Kaninchen und Hunde treten die narkotischen Eigenschaften zurück hinter rasch einsetzenden Krämpfen mit Absinken des Blutdruckes und nachfolgender Atemlähmung.

Literatur: KOCH u. CAHAN, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 281 (1925).

Schwefelhaltige, den Kohlenwasserstoffen nahestehende Kohlenstoffverbindungen.

Kohlenoxysulfid, COS, reizt nur ziemlich schwach; die Wirkung erstreckt sich vornehmlich auf das Zentralnervensystem.

Schwefelkohlenstoff, CS₂, besitzt praktisch keine Reizwirkung; er kann jedoch schon in geringen Mengen äußerst vielseitige und schwere chronische Störungen des gesamten Nervensystems hervorrufen.

Thiophen erinnert in seiner Wirkung durchaus an Benzol.

Kohlenoxysulfid.

Formel: COS. **Mol.-Gew.:** 60,07.

Vorkommen: In einigen Schwefelquellen.

Darstellung: Aus Rhodankalium beim Erwärmen mit mäßig verdünnter Schwefelsäure.

Eigenschaften: Gas, farblos; in reinem Zustand fast ohne Geruch. Litergewicht 2,5 g. Leicht entzündlich, verbrennt mit bläulichweißer Flamme. Etwas löslich in Wasser. Läßt sich zu einer bei -50,2° siedenden Flüssigkeit verdichten. Zerfällt mit Wasser (bereits an feuchter Luft) oder Basen zu Kohlendioxyd und Schwefelwasserstoff. Bildet mit Luft ein explosives Gemisch.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Schwacher Reizstoff mit zentraler Nervenwirkung. Tod durch Atemstillstand.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier (1):

Tierart	%	mg/l etwa	Telle in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Frosch	1,5	38	15 000	60 Min.	Vorübergehende Lähmung des Zentralnervensystems, insbesondere der Atmung; Wiederherstellung.
	2,1	54	21 000	70 „	Tod nach 5 Tagen.
Maus	4,67	112	46 700	60 „	Akuter Tod.
	0,04	1	400	15 „	Wird ertragen.
	0,13	3,3	1 300	30 „	Nur geringe Schleimhautreizung.
	0,24	6	2 400	65 „	Krämpfe, Narkose, Schädigung des Atemzentrums.
Kaninchen	0,32	8	3 200	60 „	Krämpfe, Seitenlage; Tod akut oder nach vorhergehendem Kranksein nach 24 Tagen.
	0,49	13	4 900	60 „	Tod nach 2 Tagen.
	0,6	15	6 000	50 „	Akuter Tod durch Atemstillstand.

Bei der Sektion waren keinerlei Blutveränderungen feststellbar.

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier. Kaninchen:* Einatmung einer Konzentration von 0,25% bzw. 2500 T. : 1 Million entspr. etwa 6,4 mg/l binnen 4 Wochen neunmal je etwa 1 Stunde rief schwere zentrale Störungen hervor; beim zehnten Male führte eine Konzentration von 0,43% bzw. 4300 T. : 1 Million entspr. etwa 11 mg/l binnen etwa $\frac{1}{2}$ Stunde zum Tode (1).

2. *Beim Menschen:* Chronische Vergiftungen sind bisher nicht bekanntgeworden. Die alten Angaben, wonach Kohlenoxysulfid Wechselfieber erzeuge bzw. die Ursache der Malaria sei, haben nur noch historisches Interesse.

Bestimmung: Man leitet das Luftgemisch langsam durch eine Röhre, die einen durch den elektrischen Strom glühend gemachten Platindraht enthält; es entsteht Schwefel und Kohlenoxyd, das bestimmt wird. Etwaiges Schwefeldioxyd entfernt man durch Ätzkali.

Durch Absorption in gewogener alkoholischer etwa 16proz. Kalilauge (2).

Literatur: 1. FISCHER, Biochem. Ztschr. **125**, 12 (1921). — 2. KLASSEN, Journ. f. prakt. Ch. **36**, 71 (1887).

Schwefelkohlenstoff.

Formel: CS₂. **Mol.-Gew.:** 76,14.

Darstellung: Durch Überleiten von Schwefeldämpfen über glühende Holzkohle und Kondensation der entstandenen Dämpfe.

Eigenschaften: Flüssigkeit, stark lichtbrechend. In reinem Zustand farblos. Geruch eigenartig, vielfach als aromatisch bezeichnet. Kp. 46°; D₂₀ 1,2633. Litergewicht 3,17 g. Verändert sich beim Lagern, namentlich unter dem Einfluß von Sonnenlicht, und nimmt gelbe Farbe und üblen Geruch an; dabei findet Abscheidung von Schwefel statt; dieser löst sich im unzersetzten Schwefelkohlenstoff, während das polymerisierte Kohlenstoffmonosulfid in Schwefelkohlenstoff unlöslich ist. Der technische, ebenfalls mehr oder minder gelb gefärbte Schwefelkohlenstoff besitzt einen widerlichen Geruch infolge seines Gehalts an schwefelhaltigen Verunreinigungen. Der Dampf von Schwefelkohlenstoff ist leicht entzündlich; diese Entzündung kann schon an Heizröhren oder sonstigen heißen Metallflächen eintreten; dabei erfolgt leicht Explosion, da Gemische von Schwefelkohlenstoffdampf und Luft explosiv sind. Angezündet verbrennt Schwefelkohlenstoff zu Schwefeldioxyd und Kohlendioxyd. Bei raschem Verdunsten von Schwefelkohlenstoff an der Luft kann sich das bei -3° wieder zerfallende Hydrat 2 CS₂ + H₂O bilden.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Kautschukindustrie (Lösen und Vulkanisieren von Kautschuk, Herstellung von Kondomen, Pessaren, Kinderspielzeug u. a.); in der Kunstseidenindustrie (Herstellung von Natriumcellulosexanthogenat aus Cellulose, Schwefelkohlenstoff und Natronlauge); bei der Verwendung als Extraktionsmittel (z. B. von Schwefel aus Gasreinigungsmasse; Extraktion und Reinigung von Fetten); bei der Darstellung von Tetrachlorkohlenstoff; bei der Darstellung von wasserdichten Kitten, gelegentlich auch beim Gebrauch von mit Schwefelkohlenstoff hergestellter Plastiline; in der Schädlingsbekämpfung (Weinstöcke, Tabakpflanzen, Museumsgegenstände; gegen Bremsen, Ratten u. a.).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: In größeren Mengen narkotisch, in kleinen Mengen, namentlich bei längerer Einwirkung, schweres allgemeines Nervengift.

Vergiftungserscheinungen.**a) Akute Vergiftung.**

1. *Beim Tier*: Die Vergiftung äußert sich fast nur in zentraler Wirkung.

Mäuse: Eine Konzentration von 1,1 Vol.-% = 11000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 34 mg/l erzeugt nach 15 Minuten Seitenlage und nach 20 Minuten Narkose; nach Entfernung aus der Gasatmosphäre tritt Erholung ein (19).

Bei *Katzen* verläuft die Vergiftung nach LEHMANN (6) in drei Stadien: 1. Ruhe, leichte Benommenheit, oft Halbschlaf; dann 2. Schwanken, unkoordinierte Bewegungen, Zuckungen, häufig Erbrechen; Bewußtsein meist stark herabgesetzt; Sensibilität und Reflexe stark vermindert, endlich ganz aufgehoben; 3. Lähmung; die Herztätigkeit überdauert die Atmung.

Wirkung von Schwefelkohlenstoff auf die Katze.

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Ein- wirkung	Ergebnis
1,2	390	8 Std.	Ohne besondere Wirkung.
2,6	840	9 „	} Erbrechen, leichte Krämpfe; mehr oder minder rasche Erholung.
7,6	2450	4 „	
23	7400	3 „	
75	24000	66 Min.	Erbrechen, Taumeln, Krämpfe, Tod. (6)
			Nach 11 Min. Seitenlage; Krämpfe, nach etwa 1/2 Std. Narkose; überlebt.
122	39400	48 „	Nach 6 Min. Seitenlage, Krämpfe; nach etwa 23 Min. Narkose; Tod nach 1/2 Tag. (8)

Unreiner Schwefelkohlenstoff wirkt giftiger als reiner; jüngere Tiere erkranken leichter und frühzeitiger als ältere.

Kaninchen sind weniger empfindlich als Katzen; die meisten Symptome sind hier erst angedeutet, wenn sie bei der Katze schon auf der Höhe stehen. Stärkere Vergiftungserscheinungen traten erst nach dreieinhalbstündiger Einatmung einer Konzentration von 7,6 mg/l entspr. etwa 2450 T. Dampf : 1 Million auf. Die Wiederherstellung erfolgt rascher als bei der Katze (6).

Bei der *Sektion* zeigt sich die Hornhaut des Auges zuweilen leicht angeätzt; öfters finden sich in den Lungen Hyperämie und geringes Ödem.

Wirkung von Schwefelkohlenstoff auf Katzen im Vergleich mit Kaninchen (8).

Tierart	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Ergebnis
Katze . . .	10	3220	4 1/4 Std.	Nach etwa 1 3/4 Std. Seitenlage, Krämpfe, nach 4 Std. Narkose; Tod nach 1 Tag.
Kaninchen .	„	„	6 1/4 „	Nach etwa 2 1/2 Std. Seitenlage, nach 6 1/4 Std. Narkose; Tod nach 7 Tagen.
Katze . . .	20	6450	2 1/4 „	Nach etwa 40 Min. Seitenlage, Krämpfe; nach etwa 1 3/4 Std. Narkose; Tod nach 1 Tag.
Kaninchen .	„	„	2 1/4 „	Nach etwa 50 Min. Seitenlage; Zuckungen; nach 1 Std. Narkose; erholt sich wieder.

2. *Beim Menschen*: Akute Schwefelkohlenstoffvergiftungen beim Menschen sind im Verhältnis zu chronischen selten. Die Symptome ergeben sich aus der nachstehenden Tabelle über die

Wirkung verschiedener Konzentrationen von Schwefelkohlenstoff auf den Menschen (6).

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Ergebnis
0,5—0,7 1—1,2	160—230 320—390	Keine nennenswerten Symptome. Wird einige Stunden lang gut ertragen; nur etwas vorübergehendes Kopfweh und Benommenheit; bei 8stündiger Einwirkung schon unangenehme, 24 Std. dauernde Nachwirkungen.
1,5—1,6	420—510	Können schon nach $\frac{1}{2}$ Std. Kopfweh, später vasomotorische Störungen, Reizerscheinungen u. dgl. verursachen. Vierstündige Einwirkung genügt zu länger dauernden unangenehmen Nachsymptomen.
2,5	800	Erzeugt rasch heftiges Kopfweh, das bei einer Einwirkung von $1\frac{1}{2}$ —3 Std. viele Stunden lang anhält.
3,6	1150	Raschere und etwas schwerere Symptome, schon nach 30 Min. kann ein Schwindelanfall eintreten, nach $1\frac{1}{2}$ —2 Std. beginnen bereits Sensibilitätsstörungen.
6,4—10	2050—3200	Es genügt $\frac{1}{2}$ —1 Std., um narkotische Zustände, schweres Kopfweh u. dgl. auszulösen; auch die Nachwirkung ist schwerer und länger dauernd.

Einwirkung ganz hoher Konzentrationen, wie sie z. B. beim Platzen von Behältern oder Rohrleitungen, die mit Schwefelkohlenstoff gefüllt sind, auftreten können, führen zu akuten Bewußtseinsstörungen, Delirien, Anästhesie der Hornhaut des Auges, Pupillenhäufung, Erlöschen der Reflexe, völliger Lähmung, Atemstillstand.

Es handelt sich bei Schwefelkohlenstoff zunächst um eine physikalisch-chemisch bedingte Narkose, ähnlich wie bei Chloroform, nur sind die Nachwirkungen von längerer Dauer; zu letzteren gehören auch akut eintretende, lang anhaltende Sehstörungen mit zentralem Skotom. Der Harn riecht nach Schwefelkohlenstoffvergiftung eigenartig und gibt mit Fehlingscher Lösung eine schwarze Fällung von Kupfersulfid. Von dem eingeatmeten Schwefelkohlenstoff werden nach LEHMANN (5) mindestens 65—70% wieder ausgeatmet, der Rest wird absorbiert. HERTEL fand später nur eine Absorption von 3,6—7,8%, WIENER (14) von 24% (beim Tier nur 20%).

Die individuelle *Empfindlichkeit* gegen Schwefelkohlenstoff ist sehr verschieden. Schizothyme Personen sollen weniger empfindlich sein als cyclothyme (12a).

Nach einmaliger Vergiftung hinterbleibt oft eine *Überempfindlichkeit*. *Gewöhnung* tritt nur in seltenen Fällen ein (1, 9).

Giftigkeit von Schwefelkohlenstoff für den Menschen (nach LEHMANN-HESS).

	mg/l	Teile in 1 Million (cm^3/m^3) etwa
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. sofort oder später tödlich	15	4800
In $\frac{1}{2}$ —1 Std. lebensgefährlich (HESS)	10—12	3200—3850
$\frac{1}{2}$ —1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen . . .	3—5	960—1600
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (HESS) . .	1—1,2	320—390

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier*: Täglich 8—9stündige Einatmung von Luft mit durchschnittlich 1 mg/l Schwefelkohlenstoff entspr. etwa 320 T. Dampf : 1 Million wurde

von Katzen ziemlich schlecht vertragen; von 5 Tieren überlebten nur zwei 3—4 Wochen; drei andere starben bereits nach höchstens viermaliger Einatmung; ein Hund ertrug die Einwirkung nur eine Woche; ein Kaninchen zeigte dagegen keinerlei Symptome (8).

2. *Beim Menschen* ist die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung weit häufiger als die akute. Hier wirkt Schwefelkohlenstoff nicht als zentral angreifendes Narcoticum wie bei der akuten Vergiftung, sondern als Gift für das gesamte Nervensystem, das jeden Teil desselben ergreifen kann. Es handelt sich dabei auch um morphologische Änderungen, die sich vor allem in einer fettigen Degeneration der Ganglienzellen äußern. Die Symptome dieser Nervenschädigung sind außerordentlich wechselnd und mannigfach und hängen im wesentlichen, abgesehen von der individuellen Empfindlichkeit, von den Bedingungen und den Angriffspunkten der Einwirkung ab. „Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung kommt alles vor“ [LAUDENHEIMER (4)].

Die chronische Vergiftung beginnt für gewöhnlich mit allgemeinen, objektiv nicht nachweisbaren Störungen, die zunächst an frischer Luft wieder verschwinden, wie Mattigkeit, Schwindel, Schwere in den Beinen, allmählich zunehmenden Stirn- und Schläfenkopfschmerzen, Gliederschmerzen, Störungen von Geruch und Geschmack. Gleichzeitig bestehen, namentlich bei Jugendlichen und Unterernährten, dyspeptische Beschwerden, Appetitlosigkeit, meist starke Verstopfung, Magenschmerzen, Abmagerung. Bei fortgesetzter Einwirkung zeigen sich Schädigungen der motorischen Nerven: zuerst meist Schwäche in den Hand- und Fußstreckern, namentlich bei Anstrengung, später auch der Beugemuskeln; weiter können sich verhältnismäßig grobes Zittern, Contracturen, tabesartige Erscheinungen und Lähmungen einstellen. Die Polyneuritis kann auch die sensiblen Nerven ergreifen: es treten dann Bezirke ohne Empfindung auf; z. B. besteht häufig das „Gefühl der fremden Hand“ (Handschuhgefühl), wenn eigene Körperteile mit der Hand berührt werden. Die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs erstreckt sich auch auf das Gehirn und verursacht Veränderungen des Temperaments, vorübergehende Erregungszustände, Schwatzhaftigkeit, Lachlust, bald gefolgt von Depression, Anspannung, Gedächtnisschwäche, geistiger Stumpfheit und Apathie. Weiter finden sich sehr häufig große Ängstlichkeit und Suggestibilität (CHARCOTS Schwefelkohlenstoff-Hysterie). Auch zu Halluzinationen, langdauernden melancholischen oder manischen Zuständen kann es kommen, unter Umständen selbst zum fast völligen Erlöschen der geistigen Funktionen. Besonders charakteristisch für die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung ist endlich die Schädigung der Sehnerven; es stellen sich Sehstörungen ein: Undeutlich- und Nebelsehen, Nahesehen ermüdet, die Sehschärfe ist vermindert, oft treten Skotome auf, auch zentrales Farbenskotom. Die Reaktion der Pupillen bleibt erhalten, wenn sie auch träge wird; die Cornealreflexe sind abgeschwächt, unter Umständen ganz aufgehoben.

Leichte Fälle der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung gehen in Erholung über, sofern eine weitere Einwirkung des Dampfes nicht mehr stattfindet; diese Erholung ist aber langwierig. Ernstere nervöse Störungen dagegen bleiben gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade dauernd bestehen (3, 4, 11, 12). In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß nach LAUDENHEIMER in der Gummiindustrie 7mal mehr geisteskranke Arbeiterinnen sich fanden als in anderen Betrieben, die ohne Schwefelkohlenstoff arbeiten.

Therapie: Bei *akuter Vergiftung* symptomatisch: frische Luft, Analeptica (Coffein, Campher u. dgl.). Vgl. im übrigen den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bei *chronischer Vergiftung* dauernde Entfernung von der Quelle der Vergiftung; gute Ernährung, reine Luft, warme Bäder. Verhältnismäßig frische

Fälle gelangen dann, wenn auch langsam, zur Heilung. Bei schweren Fällen mit organischen Störungen muß man sich auf symptomatische Therapie beschränken; Prognose hier meist schlecht.

Prophylaxe: Gute Absaugvorrichtungen. Lufterneuerung in den Arbeitsstätten. Atemfilter meist zwecklos. Fässer unter Wasser entleeren; Aufbewahrung in Behältern, die unter Wasser stehen; bis zum Gebrauch in geschlossenem Röhrensystem lassen.

Vgl. auch die nachstehenden behördlichen Verordnungen (7):

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für die Herstellung, Lagerung und fabrikatorische Verwendung von Schwefelkohlenstoff. Vom 23. II. 1910 (HMBI. S. 71).

I. Allgemeine Grundsätze.

... Ausfließender Schwefelkohlenstoff muß unter Wasser abgefangen werden ...

Zum Löschen von Flammen sind zweckmäßig Sand, nasse Säcke oder Decken zu verwenden ...

Der in der Fabrik gewonnene Schwefelkohlenstoff ist stets unter Wasser oder unter einem Gase abzufangen, das die Entzündung verhindert und mit Schwefelkohlenstoff keine Verbindungen eingeht.

II. Vorschriften für die zur Herstellung von Schwefelkohlenstoff dienenden Gebäude mit Ausnahme des Retortenhauses.

... Die Türen müssen nach außen aufschlagen ...

Beleuchtung muß durch elektrische Glühlampen erfolgen ...

Einrichtungen, welche zu elektrischen Funken Veranlassung geben könnten, auch schnell laufende Antriebsriemen, sind in diesen Gebäuden zu vermeiden ...

III. Grundsätze für das Retorten- und Kondensationshaus.

... Die zur Fabrikation dienende Holzkohle muß zur Verhütung der Bildung von Schwefelwasserstoff möglichst trocken in die Retorten eingebracht werden ...

Die aus der Kondensation abgeleiteten Gase sind durch die Berieselung oder durch andere geeignete Mittel (z. B. durch Verbrennung) von Schwefelkohlenstoff und Schwefelwasserstoff so weit zu befreien, daß sie keine Belästigungen mehr verursachen können ...

Enthalten die Abgase mehr Säure als 1 g SO₃ im Kubikmeter, so sind sie nach ihrem Austritt aus dem Verbrennungsofen noch durch Kalkmilch zu leiten. Vor dem Eintritt der Gase in den Schornstein ist eine Einrichtung zur Entnahme der Gase anzubringen ...

VI. Behandlung der festen Rückstände und Abwässer.

... Die festen schwefelhaltigen Rückstände sind sofort in dicht gemauerten, gut abgedeckten Gruben unterzubringen und, soweit sie keine weitere Verwendung finden, zu verbrennen ...

Schwefelkohlenstoffhaltige Abwässer dürfen nicht in die Kanalisationsleitungen abgeführt werden ...

Jeder Arbeiter muß während seines ersten Beschäftigungsjahres monatlich einmal ärztlich untersucht werden ...

Arbeiter, welche Zeichen von Schwefelkohlenstoffvergiftungen aufweisen, sind bis zur völligen Genesung von Arbeiten fernzuhalten, bei denen sie der Einwirkung von Schwefelkohlenstoff ausgesetzt sind. Arbeiter aber, welche sich der Schwefelkohlenstoffeinwirkung gegenüber besonders empfindlich erweisen, sind dauernd mit anderen Arbeiten zu beschäftigen, bei denen sie dieser Einwirkung nicht mehr ausgesetzt sind, oder zu entlassen.

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb gewerblicher Anlagen zur Vulkanisierung von Gummiwaren. Vom 1. III. 1902 (RGBl. S. 59).

... Für die Herstellung von Gummiwaren, die unter Anwendung von Schwefelkohlenstoff oder durch Chlorschwefeldämpfe vulkanisiert werden, bestehen folgende Vorschriften ...

Die Räume müssen durch mechanisch betriebene Ventilationseinrichtungen wirksam entlüftet werden ...

Von einer Ventilationseinrichtung kann abgesehen werden, wenn durch eine kräftige Absaugung der Schwefelkohlenstoffdämpfe unmittelbar an der Entstehungsstelle gesorgt ist.

Erfolgt das Vulkanisieren durch Chlorschwefeldämpfe, so müssen die zu ihrer Entwicklung dienenden Behälter oder Kammern so eingerichtet sein, daß ein Austritt der Dämpfe verhindert ist ...

Die Arbeitskleider müssen während der Zeit, wo sie nicht gebraucht sind, an den dafür bestimmten Plätzen aufbewahrt werden . . .

Die Arbeiter müssen ärztlich überwacht werden . . .

Auf Anordnung des Arztes sind Arbeiter, welche Zeichen von Schwefelkohlenstoffvergiftung aufweisen, bis zur völligen Genesung, solche Arbeiter aber, welche sich der Schwefelkohlenstoffeinwirkung gegenüber besonders empfindlich erweisen, dauernd von den entsprechenden Arbeiten fernzuhalten . . .

Bestimmung: 1. Durchleiten durch starke alkoholische Kalilauge; mit Essigsäure schwach ansäuern, neutralisieren mit Calciumcarbonat; Zusatz von Stärkelösung und Titration mit Jodlösung bis zur Blaufärbung (14).

2. Durchleiten durch ein auf 60° erwärmtes Gemisch von 50 cm³ 5proz. Silbernitratlösung und 5 cm³ Anilin, Abfiltration des entstandenen Schwefelsilbers und Bestimmung der Schwefelsäure in der Salpeter-Soda-Schmelze (13).

3. Zur Bestimmung in den Zersetzungsprodukten der Viscose mit Säuren wird Schwefelkohlenstoff in Form seiner Additionsverbindung mit Triäthylphosphin, gewonnen durch Durchleiten durch eine auf -10° gekühlte Lösung in Äther, gewogen (2).

Literatur: 1. CHEVALIER, Bull. Inspect. Trav. Paris **30**, 166 (1922). — 2. HEGEL, Ztschr. f. angew. Ch. **39**, 431 (1926). — 3. KÖSTER, Arch. f. Psychiatr. **32** (1899) (dort Literaturnachweis); **33**, 872 (1900). — 4. LAUDENHEIMER, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899. — 5. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **17**, 32, (1898). — 6. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **20**, 26 (1894). — 7. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 248, 373, 331, 337. 1927. — 8. LUIG, Diss. Würzburg 1913. — Vgl. auch LEHMANN, Arch. f. Hyg. **75**, 1 (1912). — 9. MATTEI u. SEDAN, Ann. d'hygiène publ. ind. et soc. **2**, 385 (1924). — 10. MEYER u. HOPFF, Ztschr. f. physiol. Ch. **126**, 281 (1923). — 11. MUTSCHLECHNER, Dtsch. med. Wchschr. **1924**, Nr 7. — 12. QUENSEL, Mschr. Psychiatr. **16** (1904). (Dort Literaturnachweis.) — 12a. RODENACKER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **8**, 17 (1931). — 13. SCHMITZ-DUMONT, Chem.-Ztg. **21**, 487, 510 (1897). — 14. WIENER, Arch. f. Hyg. **65**, 93 (1908).

Vgl. auch: FLORET, Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. S. 44. Berlin 1930.)

Thiophen.

Formel: C₄H₄S. **Mol.-Gew.:** 84,1.

Vorkommen und Darstellung: Früher bis zu 0,5%, jetzt im allgemeinen nur noch zu etwa 0,15% im Handelsbenzol enthalten. Wird dem Benzol durch mehrmaliges Waschen mit 2% rauchender oder 3% 66proz. Schwefelsäure entzogen und dabei hauptsächlich in Thiophensulfosäure übergeführt; deren Bleisalz liefert bei Destillation mit Chlorammonium Thiophen.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Geruch zugleich lauchartig und an Benzol erinnernd. Kp. 40°, D₂₂ 1,006. Litergewicht des Dampfes 3,49 g.

Giftwirkung: Nach RAMBOUSEK (1) ist einstündige Einatmung einer Konzentration von 30—50 cm³/m³ Flüssigkeit bzw. etwa 30—50 mg/l entspr. 8700 bis 19500 T. Dampf : 1 Million auf Tiere ohne jede Wirkung, während gleiche Konzentrationen von Benzoldampf sogleich toxisch wirken.

Eigene Versuche (2) an der Maus mit reinstem Thiophen konnten dies nicht bestätigen. Bei Thiophen vermag bereits Einatmung einer Konzentration von 10 mg/l entspr. 2900 T. Dampf : 1 Million nach $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden Seitenlage hervorzurufen, unter Umständen mit Todesfolge; bei der gleichen Konzentration Benzol ist dies nicht der Fall. Die doppelte Konzentration von Thiophen führte im Durchschnitt nach $\frac{3}{4}$ Stunden zu Seitenlage, der Tod erfolgte in etwa einem Drittel der Fälle entweder binnen 1— $2\frac{1}{2}$ Stunden oder nach 1—2 Tagen. 30 mg/l entspr. etwa 8700 T. Dampf : 1 Million waren stets binnen 20—80 Minuten tödlich. Bei Benzol werden derartige Konzentrationen von der Maus gewöhnlich noch ohne Todesfolge ertragen. Die Sektion ergab bei den im Versuch oder bald danach gestorbenen Tieren Lungenödem mit Emphysem, bei den erst nach einem Tage

oder später eingegangenen Tieren, ebenso bei überlebenden, die nach 7—12 Tagen getötet wurden, neben mäßigem Lungenemphysem stets eine eigenartige starke Stauung der Leber. Das bei Benzoleinatmung charakteristische Zittern und die Rigidität des Schwanzes (Krampfwirkungen) war auch bei Thiophen zu beobachten.

Literatur: 1. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 259. 1911. — 2. THIEME, Diss. Würzburg 1931.

Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe.

Mit Rücksicht auf die Verwechslungen, die sich nicht selten aus der schwankenden Nomenklatur ergeben, folgt zunächst eine

Übersicht der toxiologisch wichtigeren aliphatischen Halogen-Kohlenwasserstoffe.

Name	Formel	Mol.-Gew.	Kp.
1. Gesättigte Verbindungen.			
<i>Methanabkömmlinge.</i>			
Methylchlorid	CH ₃ Cl	50,48	−24°
Methylbromid	CH ₃ Br	94,94	4°
Methyljodid	CH ₃ J	141,94	44—45°
Dichlormethan (Methylenchlorid)	CH ₂ Cl ₂	84,94	41—42°
Chloroform	CHCl ₃	119,38	61°
Bromoform	CHBr ₃	252,77	151°
Tetrachlorkohlenstoff (Tetrachlormethan)	CCl ₄	153,84	76—77°
<i>Äthanabkömmlinge.</i>			
Äthylchlorid	CH ₃ CH ₂ Cl	64,50	12,5°
Äthylbromid	CH ₃ CH ₂ Br	108,96	38,5°
Äthyljodid	CH ₃ CH ₂ J	155,96	71—72°
Äthylenchlorid	CH ₂ Cl CH ₂ Cl	98,95	83,7°
Äthylenbromid	CH ₂ Br CH ₂ Br	187,87	132°
Äthylidenchlorid (α-Dichloräthan)	CH ₃ CHCl ₂	98,95	58—60°
Äthylidenbromid	CH ₃ CHBr ₂	187,87	110°
Äthyltrichlorid (α-Trichloräthan, 1, 1, 1-Trichloräthan, Methylchloroform)	CH ₃ CCl ₃	133,40	74,5
β-Trichloräthan (1, 1, 2-Trichloräthan, fälschlich auch Vinylchlorid genannt)	CH ₂ Cl CHCl ₂	133,40	114,5
s-Tetrachloräthan (Acetylentetrachlorid)	CHCl ₂ CHCl ₂	167,85	145,5°

(Fortsetzung.)

Name	Formel	Mol.-Gew.	Kp.
s-Tetrabromäthan (Acetylentetrabromid) . . .	$\begin{array}{c} \text{CHBr}_2 \\ \\ \text{CHBr}_2 \end{array}$	345,69	137° (36 mm)
as-Tetrachloräthan (Acetylidentetrachlorid) . .	$\begin{array}{c} \text{CCl}_3 \\ \\ \text{CH}_2\text{Cl} \end{array}$	167,85	129°
Pentachloräthan	$\begin{array}{c} \text{CCl}_3 \\ \\ \text{CHCl}_2 \end{array}$	202,31	159,5°
Hexachloräthan (Perchloräthan)	$\begin{array}{c} \text{CCl}_3 \\ \\ \text{CCl}_3 \end{array}$	236,76	187°
<i>Abkömmlinge der nächst höheren Grenzkohlenwasserstoffe.</i>			
Propylchlorid	$\text{C}_3\text{H}_7\text{Cl}$	78,52	46,5°
Propylbromid	$\text{C}_3\text{H}_7\text{Br}$	122,98	71,0°
Isobutylchlorid	$\text{C}_4\text{H}_9\text{Cl}$	92,53	68,5°
2. Ungesättigte Verbindungen.			
<i>Äthylenabkömmlinge.</i>			
Vinylchlorid (Monochloräthylen)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ \\ \text{CHCl} \end{array}$	62,48	18°
s-Dichloräthylen (Acetylendichlorid)	$\begin{array}{c} \text{CHCl} \\ \\ \text{CHCl} \end{array}$	96,93	55°
as-Dichloräthylen (Acetylidendichlorid) . . .	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ \\ \text{CCl}_2 \end{array}$	96,93	37°
Trichloräthylen („Tri“)	$\begin{array}{c} \text{CHCl} \\ \\ \text{CCl}_2 \end{array}$	131,39	87°
Tetrachloräthylen (Perchloräthylen)	$\begin{array}{c} \text{CCl}_2 \\ \\ \text{CCl}_2 \end{array}$	165,84	119°
<i>Acetylenabkömmlinge</i>			
Dibromacetylen	$\begin{array}{c} \text{CC}_2 \\ \\ \text{CBr} \\ \\ \text{CBr} \end{array}$	183,84	77°
Dijodacetylen	$\begin{array}{c} \text{CJ} \\ \\ \text{CJ} \end{array}$	277,84	Fp. 81°

Die Halogenverbindungen der aliphatischen Kohlenwasserstoffe sind pharmakologisch stärker wirksam als die Kohlenwasserstoffe, von denen sie sich ableiten. Diese erhöhte Wirksamkeit ist nicht durch das Halogen an sich bedingt, sondern durch das Gesamtmolekül. Die Wirkung ist bei allen halogenierten aliphatischen Kohlenwasserstoffen im allgemeinen qualitativ sehr ähnlich: anfangs mehr oder minder starke Reizung auf die Schleimhäute, in der Folge stellen sich Erregungserscheinungen, Zittern, Schwanken und andere Koordinationsstörungen ein, bisweilen auch leichte Krämpfe (Stadium der Erregung). Alsdann folgt das Stadium der Erschlaffung bzw. der Narkose: zentrale Lähmung mit Erschlaffung der Muskeln, Schwinden der Reflexe, Blässe, verlangsamte Atmung. Fortgesetzte Einatmung kann zum Tode durch Atemstillstand führen. Plötzliche Überflutung

bewirkt unter Umständen schnelle Herzlähmung. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem ist bei den halogenierten aliphatischen Kohlenwasserstoffen nicht nur schwerer wie bei den entsprechenden Kohlenwasserstoffen, sondern sie betrifft außerdem zahlreiche andere Gewebe im Körper im Sinne einer schweren Protoplasmaschädigung. Sie ist besonders bei den höheren Gliedern der Reihe ausgeprägt und besteht in einer Schädigung des Herzens sowohl infolge Erschlaffung des Herzmuskels wie durch Störung der nervösen Koordination, der Ausgang ist nicht selten tödlich. Längere Einatmung kann zu degenerativen Veränderungen in Herz, Leber, Nieren und gelegentlich auch im Pankreas führen. Trotz anscheinend vollständiger Erholung von der Narkose kann einige Tage später der Tod infolge dieser Schädigungen eintreten.

Insbesondere wirken Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff, ebenso Tetra- und Pentachloräthan verfettend auf die Leber, nicht dagegen, soweit bisher bekannt, Dichlormethan, Äthylidenchlorid und Hexachloräthan (6). Nach Angaben von MALOFF (6) soll auch Äthylenchlorid keine Leberverfettung erzeugen. Dem widersprechen aber andere Angaben. Vgl. „Äthylenchlorid“.

Die chlorierten Kohlenwasserstoffe wirken auch mehr oder weniger stark hämolytisch, so besonders Dichlormethan, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Äthylenchlorid, Äthylidenchlorid, Trichloräthan, Tetrachloräthan, Pentachloräthan (8).

Der Dampf einzelner halogenerter aliphatischer Kohlenwasserstoffe kann Hornhauttrübungen verursachen, z. B. der von Äthylenchlorid (2).

Die *Giftigkeit* ist etwa proportional dem Löslichkeitskoeffizienten. Chlor-derivate des Äthans, bei denen die Chloratome an beiden C-Atomen sitzen, zeigen besonders starke Nachwirkungen (4).

Nach LEHMANN (5) sind die Methanderivate allgemein harmloser als die Äthanverbindungen; die Äthylenreihe steht zwischen beiden. Die Giftigkeit nimmt ab mit zunehmendem Chlorgehalt innerhalb einer der drei Reihen. Einzelne Methylverbindungen sind aber hochgiftig.

Hinsichtlich der *Stärke der narkotischen Kraft und der Giftigkeit* weichen die Angaben der verschiedenen Untersucher etwas ab.

Giftigkeit, gemessen am Eintritt der leichten Narkose, nach LEHMANN (5).

	Relative Giftigkeit	Relative Flüchtigkeit
1. Tetrachlormethan	1,0	4,1
2. Perchloräthylen	1,6	1,0
3. Trichloräthylen	1,7	2,2
Dichloräthylen	1,7	5,8
4. Chloroform (Trichlormethan)	2,2	6,3
5. Pentachloräthan	6,2	0,17
6. Tetrachloräthan	9,1	0,2

Darnach ist am ungiftigsten Tetrachlorkohlenstoff; weitaus am giftigsten sind Tetra- und Pentachloräthan. Perchloräthylen und Trichloräthylen stehen sich in der Wirkung sehr nahe; in kleinen Dosen scheinen sie giftiger, in großen ungiftiger zu sein als Chloroform und Methylenchlorid.

Berücksichtigt man indes die Bedingungen beim Umgehen mit den genannten Stoffen in der Praxis, also bei freier Verdunstung im Raum, so ändern sich die obengenannten „einphasischen“ Giftigkeitswerte und es ergeben sich — *am Eintreten der Narkose gemessen* — nach LEHMANN (5) nachstehende

„Zweiphasische“ Werte für die Giftigkeit.

1. Pentachloräthan	1,0 (ähnlich Perchloräthylen)
2. Tetrachloräthan	1,9
3. Trichloräthylen	3,8
4. Tetrachlormethan	4,1
5. Dichloräthylen	12,5
6. Chloroform	10,8

JOACHIMOGLU (3) kommt auf Grund seiner Versuche an Fischen zu folgender

Reihenfolge der narkotischen Wirkungsstärke.

	Vergleichszahl		Vergleichszahl
1. Dichlormethan	0,31	6. Tetrachloräthylen	6,2
2. Dichloräthylen	0,37	7. Tetrachloräthan	13,1
3. Chloroform	1,0	Trichloräthylen	13,1
Äthylendichlorid	1,0	8. Pentachloräthan	20,0
4. Tetrachlormethan	1,5	9. Hexachloräthan	59,1
5. Äthylidenchlorid	2,7		

Ähnlich fand MÜLLER (7) bei Inhalationsversuchen an weißen Mäusen folgendes Ansteigen der Wirkung:

Narkose.

1. Propylchlorid
2. Äthylbromid
3. Methylbromid
4. Äthylidenchlorid
5. Propylbromid
6. Dichloräthylen
7. Tetrachlormethan
8. Äthylenchlorid
9. Chloroform
10. Tetrachloräthan

Giftigkeit.

1. Propylchlorid
2. Dichloräthylen
3. Äthylidenchlorid
4. Methylchlorid
5. Propylbromid
6. Äthylenchlorid
7. Äthylbromid
8. Chloroform
9. Tetrachlormethan
10. Tetrachloräthan

LAZAREW (4) dagegen gibt folgende steigende Reihe der Wirkungsstärke bei weißen Mäusen nach zweistündiger Einatmung an:

Leichte Narkose.

1. Chloräthyl
2. Tetrachlorkohlenstoff
3. 1, 1, 1-Trichloräthan
4. Äthylidenchlorid
- Methylenchlorid
5. Trichloräthylen
6. Chloroform
7. Äthylenchlorid
8. Perchloräthylen
9. 1, 2, 3-Trichloräthan
10. Tetrachloräthan
11. Pentachloräthan

Giftigkeit.

1. Chloräthyl
2. Äthylidenchlorid
3. Tetrachlorkohlenstoff
4. 1, 1, 1-Trichloräthan
5. 1, 1, 2-Trichloräthan
6. Methylenchlorid
7. Trichloräthylen
8. Perchloräthylen
- Tetrachloräthan
9. Chloroform
10. Äthylenchlorid
- Pentachloräthan

Die Methylmonohalogenide sind im allgemeinen giftiger als die entsprechenden Äthylverbindungen, die Jodverbindungen giftiger als die Bromverbindungen (1).

Bei Prüfung der Giftigkeit gebromter Kohlenwasserstoffe fanden GLASER und FRISCH (2) folgende Reihenfolge:

Tetrabromäthan	praktisch ungiftig
Äthylbromid	1
Äthylenbromid	8
Methylbromid	8

Bei freier Verdunstung (zweiphasische Giftigkeit) erwies sich nach LEHMANN indes Äthylbromid mehr als doppelt so giftig als Äthylenbromid.

Bei Äthylenbromid und Methylbromid kann der Tod eintreten, bevor eine Narkose zustande kommt.

Kurz dauernde Einatmung hoher Konzentrationen wird bei allen Substanzen besser vertragen als lang dauernde Einatmung niedriger Konzentrationen.

Literatur: 1. BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 69 (1927). — 2. GLASER u. FRISCH, Arch. f. Hyg. **101**, 48 (1929). — 3. JOACHIMOGLU, Biochem. Ztschr. **120**, 263 (1923). — 4. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1929). — 5. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 6. MALOFF, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **134**, 168 (1928). — 7. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925). — 8. PLÖTZ, Biochem. Ztschr. **103**, 249 (1920).

Methylmonohalogenverbindungen.

Die Methylmonohalogenide nehmen eine Sonderstellung unter den übrigen halogenierten aliphatischen Kohlenwasserstoffen ein. Ihre narkotische Wirkung ist verhältnismäßig gering und rasch vorübergehend, dagegen besitzen sie eine hohe Giftigkeit. Dies beruht darauf, daß sie wie leicht verseifbare Ester reagieren und nach der Aufnahme alsbald in Methylalkohol und Halogenwasserstoff zerfallen. Der Methylalkohol entfaltet seine charakteristische Giftwirkung auf das Nervensystem und sonstige Organe; er speichert sich im Organismus so lange, als Einatmung erfolgt. Deshalb kann es zu schweren Vergiftungen kommen, wenn längere Zeit lang verhältnismäßig geringe, noch nicht narkotische Konzentrationen von Halogenmethyl eingeatmet werden.

Methylchlorid (Chlormethyl).

Formel: CH_3Cl . Mol.-Gew.: 50,48.

Darstellung: Durch Einwirkung von Salzsäure auf Methylalkohol unter Druck.

Eigenschaften: Gas, farblos; D. 1,7438. Litergewicht 2,21 g. Bei -24° verdichtbar zu einer Flüssigkeit, D. 9,952. 1 Raumteil Wasser löst bei 22° und 761 mm 1,77 Raumteile Methylchlorid (3), bei 16° und 765 mm 2,8 Raumteile.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zum Methylieren in der Technik: hauptsächlich aber in der Kälteindustrie (Montage, Reparatur, Rohrbruch an Gefriermaschinen); vgl. den Abschnitt „Kälteindustrie“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Verhältnismäßig schwaches Narcoticum; schweres Nervengift.

Vergiftungserscheinungen.

a) Beim Tier.

1. Akute Vergiftung.

Maus: $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündige Einatmung einer Konzentration von 7% bzw. 70000 T.: 1 Million entspr. etwa 14 mg/l erzeugt leichte Narkose (3). Bei 4 Stunden langer Einatmung wirkt dagegen bereits 1% entspr. 10000 T.: 1 Million bzw. etwa 2 mg/l tödlich (5).

Hund (2):

Mol/l	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,000716	36	17 000	1 Std.	Nach $\frac{1}{2}$ Std. geringe Ataxie. nach $\frac{3}{4}$ Std. Schlaf; erholt.
0,001509	75	37 000	1 „	Nach 10 Min. Unruhe, Speichelfluß; nach 18 Min. Erbrechen, nach 25 Min. Atemnot; erholt.
0,00188	94	46 000	1 „	Nach 12 Min. Atemnot, nach 15 Min. Ataxie, Erbrechen. Nach $\frac{3}{4}$ Std. Taumeln. Tod binnen 24 Std.

2. *Chronische Vergiftung* (5): Besonders empfindlich sind Meerschweinchen, weniger Kaninchen, verhältnismäßig widerstandsfähig weiße Mäuse.

Bei *Meerschweinchen* folgt auf ein kurzes Aufregungsstadium bald Apathie. Bei mehrmaliger Einatmung treten Lähmungen in den Extremitäten ein, Freßunlust, Abmagerung, Husten; dem Tode gehen starke bronchitische Erscheinungen und Krämpfe voran.

Kaninchen verhalten sich ähnlich wie Meerschweinchen.

Bei *Mäusen* dauert das Erregungsstadium viel länger; Reizung der Luftwege, Lähmungen und Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Die Sektion zeigt Hyperämie, unter Umständen auch Blutungen in den inneren Organen, bei Kaninchen Bronchopneumonie.

Chronische Einwirkung von Methylchlorid auf Tiere (5).

Konzentration		Dauer der Einwirkung	Maus	Meerschweinchen
mg/l etwa	Teile Gas in 1 Million (cm ³ /m ³)			
30	150000	je 15 Min. lang an zwei aufeinanderfolgenden Tagen	Keine erkennbare Wirkung.	Nach dem 1. Tage scheinbar erholt, nach dem 2. Tage Tod binnen 24 Stunden.
6	30000	anschließend 51 mal binnen 105 Tagen je 15 Min., zuletzt noch 6 mal 1 Std.	Tod	—
6	30000	je 15 Min. lang insgesamt 47 mal binnen 112 Tagen mit zwei Zwischenpausen von 10 bzw. 25 Tagen	—	Nach den ersten 15 Einatmungen Erholung, nach den folgenden 12: schlechte Erholung, nach den letzten 20: Tod unter Krämpfen.
6	30000	je 15 Min. 11—15 mal binnen 18 Tagen	—	Tod.
6	30000	je 15 Min. an 3 aufeinanderfolgenden Tagen	—	Tod.

b) **Beim Menschen:** Bei kurz dauernder Einatmung von mäßigen Mengen: Kopfweh, Müdigkeit, Schlafsucht, Übelkeit, Erbrechen, schwankender Gang. Die Symptome schwinden bald wieder an der frischen Luft.

Länger dauernde, mehr subakute oder chronische Einwirkung geringer Mengen führt zu Schwindel, rauschartigen Zuständen, weiter zu Apathie, Appetitlosigkeit, anhaltender Schlafsucht, oft tagelang andauernder Schwäche in den Beinen mit unsicherem Gang; auch Sehstörungen wurden beobachtet. Unter Umständen Tod im Koma mit Krämpfen.

Die *Ausscheidung* erfolgt sehr langsam, hauptsächlich durch die Lungen. Der Chlormethylgeruch in der Atemluft ist stets noch lange Zeit wahrnehmbar.

Nach BAKER (2) soll die Giftwirkung des Methylchlorids durch noch nicht näher bekannte Verunreinigungen bedingt sein, die anscheinend besonders im technischen, zur Kälteerzeugung benutzten Präparat enthalten seien. Diese Annahme erscheint aber zur Erklärung der Giftigkeit des Methylchlorids nicht notwendig.

Bestimmung: Durch Absorption des trockenen Gases mit Eisessig in der HEMPESchen Bürette. Bei einem Methylchloridgehalt unter 30% bis 5% Fehler (1).

Literatur: 1. ALLISON u. MEIGHAN, Ind. and Engin. Chem. **11**, 943 (1919). — 2. BAKER, Journ. amer. med. Assoc. **88**, 1137 (1927). — 3. MERZBACH, Ztschr. exper. Med. **63**, 383 (1928). — 4. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 5. SCHWARZ, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. **7**, 248 (1926). (Dort auch Literatur.)

Methylbromid (Brommethyl).**Formel:** CH_3Br . **Mol.-Gew.:** 94,94.**Darstellung:** Durch Einwirkung von naszierendem Bromwasserstoff auf Methylalkohol in der Wärme.**Eigenschaften:** Gas; Geruch ätherisch; bei 4° zu einer Flüssigkeit verdichtbar, $D_0 = 1,732$. Litergewicht 3,95 g. 1 Raumteil Wasser löst bei 23° und 754 mm 2,95 Raumteile Methylbromid (6).**Vergiftungsmöglichkeiten:** Bei der Verwendung in der chemischen Industrie; in der Kälteindustrie (vgl. Methylchlorid); zu Feuerlöschapparaten.

Diese letztere Verwendung wird als besonders gefährlich angegeben, da der Methylbromiddampf sich in der Hitze zersetzt (3, 13). Vgl. den Abschnitt „Feuerlöschmittel“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Methylchlorid, aber stärker wirksam.**Vergiftungserscheinungen.***1. Beim Tier:*

Tierart	Konzentration			Dauer der Einwirkung	Wirkung
	Mol/l	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa		
Maus (2) . .	0,000008	0,8	200	—	Ertragen, erst nach vielen Stunden Narkose; Erholung. Tod nach 6 Std. Tod nach 75 Min.
	0,000017	1,6	400	24 Std.	
	0,001	95	24 500	25 Min.	
Maus (11) .	0,0012	115	30 000	$1/2 - 3/4$ Std.	Eintritt leichter Narkose (nicht weiter beobachtet).
Kaninchen (8) {	0,0008	80—115	20 000 bis 30 000	25—30 Min	Tödlich.
	bis 0,0012				
Hund (10) .	0,000036	3,5	900	?	Nicht tödlich. Nach 15 Min. Speichelfluß, nach $1/2$ Std. Atemnot, nach 1 Std. Seitenlage, nach 1 Std. 20 Min. Tod.
	0,00036	35	9 000		
	0,00054	52	13 500		

2. Beim Menschen: Zunächst, je nach Höhe der eingeatmeten Konzentration, nur Kopfschmerz, Müdigkeit, Schwindel, Erbrechen, nicht selten auch Sehstörungen (Doppelsehen); Schwäche, unsicherer Gang, Zittern, Krampfanfälle, Ohnmacht. Unter Umständen, namentlich nach Einatmung geringerer Konzentrationen, können diese anfänglichen Symptome auch fast völlig fehlen und sich erst nach einiger Zeit, bisweilen erst nach Tagen, einstellen (sog. Latenzstadium). Sie können auch manchmal zunächst wieder verschwinden, und erst nach einem beschwerdefreien Intervall von Stunden, Tagen oder Wochen kommt es zu schweren Symptomen: Zuckungen, epileptiforme Krämpfe, Kontraktion einzelner Muskelgruppen (Kiefersperre), Sehstörungen (Doppelsehen, Netzhautblutungen, weite starre Pupillen). Auch Temperaturerhöhung wurde beobachtet.

In schweren Fällen stellen sich auch Delirien und Tobsuchtsanfälle ein. Tod im Koma ist nicht selten. Die Sektion zeigt insbesondere Blutungen im Gehirn.

Überstehen der Vergiftung ist selbst in schweren Fällen möglich; die Rekonvaleszenz erfolgt indes nur sehr langsam. Nachwirkungen können monate- und

jahrelang bestehen bleiben: unsicherer, breitspuriger Gang, Müdigkeit, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, erhöhte Reflexerregbarkeit, Heißhunger, verminderte Sehschärfe u. a. Bei leichteren Vergiftungen können derartige Schädigungen ausbleiben. Die geringste bei Einatmung für Menschen giftige Menge Methylbromid ist nicht genauer bekannt, liegt aber zweifellos ziemlich niedrig.

Das für Methylbromid charakteristische Latenzstadium läßt darauf schließen, daß während dieser Zeit eine sekundäre Schädigung sich entwickelt. Unverändertes Methylbromid ist im tierischen Körper schon nach 30 Minuten nicht mehr nachweisbar.

Das Wesen dieser Vorgänge ist noch nicht geklärt. Am nächsten liegt wohl die Annahme einer Abspaltung von Methylalkohol bzw. Formaldehyd. Letzteres kann bei intracellulärer Entstehung sicher schwere Nervenschädigungen bewirken.

Nachweis: Durchsaugen von etwa 100 l kohlensäurefreier Luft durch Natrium-methylatlösung; letztere nach Ansäuern mit Salpetersäure nach VOLHARD mit $\frac{1}{100}$ -Silberlösung titrieren.

Therapie: Rein symptomatisch.

Literatur: ADLER-HERZMARK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4, 161 (1927). — 2. BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 122, 69 (1927). (Dort ältere Literatur.) — 3. ELLNER VON GRONOW, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4, 161 (1927). — 4. FLORET, Zentralblatt Gewerbehyg. 3, 146 (1915). — 5. GLASER, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. 12, 473 (1928). — 6. GOLDSCHMIDT u. KUHN, Zentralblatt Gewerbehyg. 8, 26 (1920). — 7. JAQUET, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 71 (1901). — 8. Bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 447. 1928. — 9. LÖFFLER u. RÜTIMEYER, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen (3) 60, 60 (1920). — 10. MERZBACH, Ztschr. exper. Med. 63, 383 (1928). — 11. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. 112, 55 (1921). — 12. ROHRER, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen (3) 60, 1 (1920). — 13. STAHL, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 5, 78 (1928). — 14. STEIGER, Münch. med. Wchschr. 1918, 753.

Methyljodid (Jodmethyl).

Formel: CH_3J . **Mol.-Gew.:** 141,95.

Darstellung: Durch Einwirkung von Jod und rotem Phosphor auf Methylalkohol.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 44—45°, D_{20} 2,274. Litergewicht des Dampfes 5,90 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zu Methylierungen in der chemischen Technik.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Methylchlorid und -bromid, nur stärker.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (1):

Mol/l	Teile Dampf in 1 Million etwa	mg/l etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,000022	0,31	53	?	Nur geringe Trägheit.
0,000003	0,43	73	24 Std.	Tod.
0,0003	43	730	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Std.	Seitenlage; Tod nach 1 Std.
0,0032	450	7750	wenige Min.	Tiefe Narkose; Tod nach 10 Min.

2. *Beim Menschen*: In der Literatur ist nur ein einziger Fall beschrieben: Leicht Betäubung, undeutliches Sehen, auch Doppelsehen; Schwindel, Muskelschwäche. Nach 11 Tagen Erregungszustände und völlige Verwirrung. Wiederkehr des Bewußtseins erst nach 14 Tagen. Noch nach 8 Wochen Schwindel und Augenflimmern. Verminderte geistige Fähigkeiten noch nach 1½ Jahren (2).

Literatur: 1. BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 69 (1927). — 2. JAQUET, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **71**, 370 (1901).

Methylenchlorid (Dichlormethan).

Formel: CH_2Cl_2 . Mol.-Gew.: 84,93.

Darstellung: Durch Behandlung von Chloroform in alkoholischer Lösung mit Zink und Salzsäure.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 41—42°; D_{15} 1,337. Litergewicht 3,53 g. Nicht brennbar. Das technische 98—100proz. Präparat siedet bei 40—42°, D_{20} 1,328; es verdunstet etwa 1,8mal langsamer als Äther.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel. Ein chemisch reines Präparat wird unter dem Namen „Solaesthin“ zur Rauschnarkose in der Medizin verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von verhältnismäßig rasch vorübergehender Wirkung und verhältnismäßig geringer Giftigkeit. Reizwirkung stärker als bei Chloroform.

Nach MÜLLER (4) ist das technische Methylenchlorid in seiner Wirkung vom reinen Solaesthin verschieden; ersteres bewirkt bei weißen Mäusen Organveränderungen, fettige Degeneration von Leber und Nieren, ähnlich wie bei mit Chloroform narkotisierten Tieren. Bei Solaesthin sind die Organbefunde dagegen völlig normal.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*.

Maus: 6stündige Einatmung einer Konzentration von rund 20 mg/l entspr. etwa 5800 T. Dampf: 1 Million führte nach 4½ Stunden zu Seitenlage, nach 6 Stunden zu tiefer Narkose. Erholung nach 2—3 Stunden. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Bei 2stündiger Einatmung waren nötig:

zur Erzielung von Seitenlage mindestens 30—35 mg/l entspr. 8700—10 000 T. Dampf: 1 Million;

zur Erzielung von tiefer Narkose mindestens 35 mg/l entspr. 10 000 T. Dampf: 1 Million;

zur Herbeiführung des Todes mindestens 50 mg/l entspr. 14 500 T. Dampf: 1 Million (3).

24 mg/l entspr. etwa 7000 T. Dampf: 1 Million verursachten in 2 Stunden noch keine Seitenlage. 50 mg/l entspr. etwa 14 500 T. Dampf: 1 Million führten zu Seitenlage nach 8—15 Minuten, 62—63 mg/l entspr. etwa 18 000 T. Dampf: 1 Million nach 6—11 Minuten; bei 1½stündiger Einwirkung erfolgte der Tod nach ½ Stunde bis 5 Tagen (4).

Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund.
(Ruhendes Gasgemisch. Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

mg/l	Telle Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Leichte Narkose nach				Erholung nach			
			Meerschweinchen	Kaninchen	Katze	Hund	Meerschweinchen	Kaninchen	Katze	Hund
14	4000	6 Std.	—	etwa 6 Std.	—	2 ¹ / ₂ Std.	alsbald			
21	6100	6 „	2—2 ¹ / ₂ Std.	3/4 Std.	3/4 Std.	2 Std.	1/4 Std.	1/2 Std., aber Tod n. 24 Std.	1 Std.	etwa 1/2 Std.

Kaninchen scheinen danach besonders empfindlich gegen Methylenchlorid zu sein.

2. *Beim Menschen*: Vergiftungen mit technischem Methylenchlorid sind bisher in der Literatur nicht bekanntgegeben.

Ein 1903 unter dem Namen „Narcotil“ als Inhalationsanästheticum empfohlenes (1), fälschlich als Methylenbichlorid bezeichnetes Präparat, nach dessen Anwendung Vergiftungserscheinungen beobachtet wurden, war in Wirklichkeit ein Gemisch aus Methyl- und Äthylchlorid.

Das seit 1922 medizinisch verwendete reine Methylenchlorid „Solaesthin“ zeigt größere Narkosebreite als Chloroform, ist aber nach seiner Wirkung etwa 2—3¹/₂ mal schwächer und weniger nachhaltig. Die narkotische und die giftige Dosis liegen sehr nahe beieinander; Solaesthin ist daher nicht zur Vollnarkose, sondern nur zur Rauschnarkose bzw. zur Einleitung der Vollnarkose geeignet.

Literatur: 1. EASTHAM, *Lancet* **1903**, 1091. — 2. HELLWIG, *Klin. Wschr.* **1922**, Nr 5. — 3. LAZAREW, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.* **141**, 19 (1924). — 4. MÜLLER, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.* **109**, 276 (1925).

Chloroform.

Formel: CHCl₃. **Mol.-Gew.:** 119,38.

Darstellung: Durch Behandlung von Alkohol, Acetaldehyd oder Aceton mit Chlorkalk.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch eigenartig, Geschmack süßlich. Nicht brennbar. Kp. 61,2°. D₀ 1,526. Litergewicht des Dampfes 4,97 g. Bei 22° zu etwa 4% in Wasser löslich. Das Handelsprodukt enthält zur Vermeidung der Zersetzung beim Lagern einen Zusatz von bis 1% absolutem Alkohol und hat dann D₂₀ 1,474—1,478.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Der Dampf wirkt bei Einatmung narkotisch, zugleich reizend. Unter Umständen Organschädigungen.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Fabrikation, beim Abfüllen; in der chemischen Technik; bei der Verwendung als Lösungsmittel (selten!); bei Narkosen in der Medizin.

Vergiftungserscheinungen.

a) Beim Tier.

1. *Akute Vergiftung:* Zunächst örtlicher Reiz an den Schleimhäuten; alsdann ein mehr oder minder schnell einsetzendes Erregungsstadium, weiter Schläfrigkeit, Taumeln, Seitenlage, erst leichte, später tiefe Narkose, schließlich Tod durch Atemlähmung. Der Zeitpunkt des Eintritts dieser Symptome ist abhängig von der eingeatmeten Konzentration und der Dauer der Einatmung. Die narkotische wie die tödliche Mindestkonzentration ist für jede Tierart verschieden. Der Tod kann unter Umständen im Anschluß an lang dauernde Narkose erst nach Stunden oder Tagen eintreten. Sehr hohe Konzentrationen töten schnell durch Herzlähmung.

Aus den von verschiedenen Untersuchern angestellten Versuchen ergeben sich folgende Mittelwerte:

Maus (3, 4, 7, 8, 13, 14, 15):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
bis 12	2500	bis 2 Std.	Noch keine stärkere Wirkung.
16,5	3400	$1\frac{1}{2}$ „	Nach 1 Std. Seitenlage u. leichte Narkose; erholt.
20	4100	$\frac{1}{2}$ „	Nach 20 Min. Seitenlage, nach 30 Min. tiefe Narkose; erholt.
		2 „	Tod.
20–30	4100–6150	$\frac{3}{4}$ –1 „	Nach $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ Std. tiefe Narkose; unter Umständen Tod nach 1–9 Tagen.
36	7400	$\frac{1}{4}$ „	Tiefe Narkose; erholt.
		$\frac{1}{2}$ „	Tiefe Narkose; Tod nach $\frac{1}{2}$ –1 Tag.
45–55	9200–11 250	$1\frac{1}{2}$ „	Nach 3–4 Min. Seitenlage, nach 4–5 Min. leichte Narkose, nach 6–9 Min. tiefe Narkose; nach $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ Std. Tod.

Ratte (4, 7): Narkotische Konzentration etwa 1% bzw. 10000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 50 mg/l, tödliche Konzentration nur wenig höher.

Meerschweinchen (15):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
33	6800	1 Std.	Nach 40 Min. Seitenlage, nach 55 Min. leichte Narkose; erholt.
40–65	8200–13 500	1 „	Nach 10–15 Min. Seitenlage, nach 15–20 Min. leichte Narkose, nach 18–25 Min. tiefe Narkose.
80–100	16 500–20 500	1 „	Nach 5–6 Min. Seitenlage; nach 5–8 Min. leichte Narkose, nach 8–16 Min. tiefe Narkose; Tod nach 10–30 Min.

Kaninchen (7, 9):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
10	2100	7 Std.	Ertragen ohne wesentliche Wirkung.
27,5–30	5 600–6 200	1 „	Nach 40 Min. leichte Narkose; nach 1 Std. noch keine tiefe Narkose.
40	8 200	1 „	Nach 30 Min. Seitenlage, nach 1 Std. noch keine tiefe Narkose.
60	12 000	2 „	Nach 30 Min. tiefe Narkose; nach 2 Std. Tod.
72,5	15 000	1 „	Nach 40 Min. tiefe Narkose; nach 1 Std. Tod.

Hund (7, 15):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
80–100	16 500–20 500	$\frac{1}{2}$ Std.	Nach einigen Minuten Narkose; ertragen.
		2 „	Tod.
140	29 000	$\frac{3}{4}$ „	Tod.

Katze (7, 9):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Erholung nach
45	9 200	5 Std.	35 Min.	35 Min.	—	¹ / ₂ Std.
60	12 900	4 ³ / ₄ „	20 „	2 ¹ / ₂ Std.	4 ³ / ₄ Std.	³ / ₄ Std. Beginn.
90	18 500	70 Min.	7 „	40 Min.	70 Min.	10 Min. Beginn.
165	34 000	³ / ₄ Std.	2 ¹ / ₂ „	20 „	40 „	³ / ₄ Std. Beginn.
200	41 000	¹ / ₂ „	1 ¹ / ₄ „	10 „	24 „	binnen 12 Std.

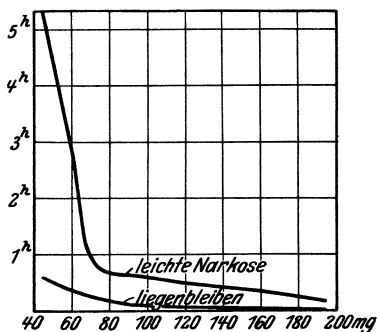


Abb. 29.
Akute Vergiftung durch Chloroform.
Versuchstiere: Katzen.
Schematisiert. (Nach K. B. LEHMANN.)

2. Chronische Vergiftung (9).

Kaninchen: Einatmung einer Konzentration von durchschnittlich 9 mg/l entspr. etwa 1800 T. Dampf: 1 Million je 7 Stunden an 2—4 aufeinanderfolgenden Tagen führte meist schon am 2., spätestens am 4. Tage zum Tode.

Katzen vertragen ungefähr die gleiche Konzentration je 6 Stunden täglich besser; Todesfälle nach 2 und 8 Tagen; andererseits auch 17 Tage ertragen; Krankheitssymptome nur Erbrechen, auch Abmagerung.

b) Beim Menschen.

1. **Akute Vergiftung:** Einatmung von konzentrierteren Chloroformdämpfen reizt zunächst die

Schleimhäute von Auge, Mund und Nase: Tränen- und Speichelfluß, reflektorisches Anhalten der Atmung, Erstickungsgefühl bei gleichzeitig beschleunigtem Puls. Oft Brechreiz; gelegentlich Zittern; Verwirrung, Gedankenflucht. Plötzlicher Shocktod in diesem Stadium kommt zuweilen vor.

Der eigentlichen Narkose geht in der Regel ein Erregungsstadium voraus, das namentlich bei Männern, speziell Alkoholikern, stärker ausgeprägt ist; die Narkose selbst führt zu vollständiger Reflex- und Empfindungslosigkeit und Schwinden des Bewußtseins; sie kann bei vorsichtiger Anwendung stundenlang unterhalten werden. Immerhin ist hierbei die Konzentration des Chloroforms im Blut (etwa 0,25 g/l) sehr nahe der herzlähmenden, und es kann deshalb leicht zu plötzlichem Herzstillstand kommen.

Auch während des Erwachens aus der Narkose oder längere Zeit nach dem Erwachen können noch Todesfälle eintreten; hauptsächlich werden sie bei innerhalb kurzer Zeit wiederholten Narkosen bei besonders disponierten Personen beobachtet.

Die **Nachwirkungen** des Chloroforms bestehen in Magenstörungen, Erbrechen, Druck und Schmerzen in der Lebergegend; Gelbsucht, Störungen der Herzstätigkeit, Glykosurie, Blutschädigungen. Bisweilen wurde auch akute gelbe Leberatrophie beobachtet. Unter Umständen tritt am 3.—4. Tage unter Bewußtseins-trübung der Tod ein. Die Leber zeigt degenerative Verfettung.

Diese Nachwirkungen beruhen im wesentlichen auf einer allgemeinen Protoplasmawirkung; Chloroform soll Additionsprodukte mit den Eiweißkörpern bilden; die Oxydationen werden vermindert und der Eiweißumsatz erhöht.

FÜHNER (5) führt die Spättodesfälle nach Chloroformeinatmung auf die im Organismus entstandenen Oxydationsprodukte (Phosgen u. dgl.) zurück; er empfiehlt deshalb auf Grund von Tierversuchen Entgiftung durch Alkohol, von dem so viel genommen werden soll, daß Schläfrigkeit und Euphorie eintreten.

Die narkotische Dosis beim Menschen ist individuell verschieden. Im allgemeinen genügt eine Konzentration von etwas über 1%, in der Regel 1,4—1,6% Chloroformdampf in der Luft bzw. 14000—16000 T.: 1 Million entspr. etwa 70—80 mg/l. Der Spielraum zwischen der narkotischen und der toxischen Konzentration beträgt nur etwa 1 Vol.-%.

Weiteres über Narkose siehe in den Abschnitten „Allgemeine Toxikologie“ und „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

Giftigkeit von Chloroformdampf für den Menschen.

a) Nach LEHMANN-HESS:

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
In 1/2—1 Std. sofort oder später tödlich	200	41 000
1/2—1 Std. ertragen	30—40	6200—8200
6 Std. ohne wesentliche Wirkung ertragen	20—30	4100—6200

b) Nach FLURY (2):

	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)
5—10 Min. eingeatmet tödlich	120	25 000
1/2—1 Std. eingeatmet gefährlich	75	15 000
1/2—1 Std. erträglich	24	5 000

Auch *Augenschädigungen* wurden nach Einwirkung von Chloroformdampf beobachtet. So trat beim Einfüllen von Chloroform beim Blicken nach oben und nach unten Augenzittern (Nystagmus) ein. In einem Sonderfall erfolgte nach einer Chloroformnarkose Netzhautablösung (11). In einem andern Falle dagegen waren Erkrankungen der Augen und Atemwege bei der Darstellung nicht auf Chloroform, sondern auf den verwendeten Chlorkalk zurückzuführen (6).

Die *Absorption* des Chloroformdampfes aus der Luft beträgt beim Menschen innerhalb der ersten zwei Viertelstunden 74—80%; später geht die Aufnahme zurück, bis 60%. Bei Kaninchen ist die Absorption nur etwa halb so hoch wie beim Menschen (10).

Die *Ausscheidung* des Chloroforms erfolgt größtenteils durch die Lungen; zu einem sehr kleinen Teil auch durch den Harn; ein Teil wird im Organismus zersetzt und erscheint als Chlorid im Urin.

Eine *Aufnahme von Chloroformdampf durch die Haut* findet nicht statt (1).

2. *Chronische Vergiftung*: Gewohnheitsmäßige Einatmung von Chloroformdämpfen zu Berausungszwecken (Chloroformismus) führt zu Erscheinungen, die denen des chronischen Alkoholismus gleichen: Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Abmagerung, Kachexie; allgemeine Nervosität, Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Depression, labiler Gemütszustand, Geisteskrankheiten.

Therapie der akuten Vergiftung: Frische Luft; künstliche Atmung usw.; Exzitantiem, wie Campher und seine Ersatzmittel, Coffein. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bestimmung: Durchleiten der Dämpfe durch in einer Kältemischung befindliche Vorlagen mit absolutem Alkohol; den Alkohol weiter mit etwa 4% metallischem Natrium am Rückflußkühler 10 Stunden lang erhitzen; schließlich nach Verdünnung mit gleichen Teilen Wasser Titration mit Silbernitrat (10).

Literatur: 1. DRESCHER, Diss. Würzburg 1920. — 2. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **98**, 65 (1928). — 3. FÜHNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **97**, 86 (1926). — 4. FÜHNER, Biochem. Ztschr. **115**, 235 (1921). — 5. FÜHNER, Dtsch. med. Wchschr. **1929**, 1331. — 6. JACOVLEVA, Gig. Truda (russ.) **1926**, 46. — 7. KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 208. 1923. (Dort weitere Literatur.) — 8. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **114**, 14 (1924). — 9. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 10. LEHMANN u. HASEGAWA, Arch. f. Hyg. **72**, 324 (1910). — 11. Bei LEWIN-GUILLERY, Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge Bd. 1, S. 40. 1905. — 12. MADELUNG, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **62**, 409 (1916). — 13. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 14. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1926). — 15. WITTGENSTEIN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **83**, 234 (1918).

Bromoform.

Formel: CHBr_3 . **Mol.-Gew.:** 252,77.

Darstellung: Durch Erwärmen von Aceton mit 20proz. Sodalösung unter allmählichem Zusatz von Brom.

Formel: Flüssigkeit, farblos; Geruch ähnlich wie Chloroform. Kp. 151° , D_{15} 2,904. Literegewicht 10,52 g. In Wasser zu etwa 0,7 Vol.-% löslich. Das Bromoform der Apotheken enthält zwecks besserer Haltbarkeit 1% absoluten Alkohol; Kp. $148\text{--}150^\circ$, D_{15} 2,814—2,818.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Chloroform, aber mit gefährlicheren Nachwirkungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Hund:* Einstündige Einatmung einer Konzentration von 20 cm³ Flüssigkeit/100 l bzw. etwa 580 mg/l entspr. etwa 29000 T. Dampf: 1 Million verursachte nach 8 Minuten tiefe Narkose, nach 1 Stunde den Tod. Bei nur halbstündiger Einwirkung der gleichen Konzentration (unreines Präparat!) erfolgte nach $\frac{1}{2}$ Stunde tiefe Narkose; am nächsten Tag Erholung. Einstündige Wiederholung der Einatmung nach 5 Tagen führte nach 20 Minuten zu tiefer Narkose. In der Folge fast ständiger, 6 Tage dauernder Schlaf bis zum Tode (MERZBACH).

2. *Beim Menschen:* Einatmung geringer Mengen des Dampfes erzeugt örtlichen Reiz, Tränen- und Speichelfluß, Kratzen in Rachen und Kehlkopf, Rötung des Gesichts. Über schwere Vergiftungen durch Einatmen ist bisher nichts veröffentlicht worden, im Gegensatz zu den häufigen Vergiftungen nach Einnehmen von Bromoform als Arzneimittel.

Literatur: MERZBACH, Ztschr. exper. Med. **63**, 386 (1928).

Tetrachlorkohlenstoff.

Formel: CCl_4 . **Mol.-Gew.:** 153,83.

Darstellung: Durch Chlorierung von Schwefelkohlenstoff bei Gegenwart geeigneter Katalysatoren.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch süßlich; Kp. $76\text{--}77^\circ$, D_{20} 1,5944. Literegewicht 6,39 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungs- und Extraktionsmittel; als Entfettungs- und Reinigungsmittel („Benziniform“, „Asordin“), insbesondere auch in Form sog. flüssiger Seifen; als Grundlage für Mittel gegen Kesselstein; als Feuerlöschmittel; zur Ungeziefervertilgung; als Kopfwaschmittel.

Die Vergiftungen erfolgen meist in geschlossenen Räumen, in denen heißer Tetrachlorkohlenstoff verdampft.

Die Verwendung zu Feuerlöschzwecken ist wegen der Möglichkeit der Bildung von Phosgen nicht ganz unbedenklich. Vgl. den Abschnitt „Feuerlöschmittel“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Einatmung des Dampfes wirkt narkotisch und zugleich reizend.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Die einzelnen Tierarten sind sehr verschieden empfindlich.

a) *Akute Vergiftung.*

Maus.

a) Nach FÜHNER (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
unter 36	5700	6 Std.	—	—	—
36	5700	1 „	53 Min.	53 Min.	Erholt.
56	8900	1/2 „	18 „	30 „	Erholt.
72	11500	1 „	15—20 Min.	30—45 Min.	Tod nach 1 Std. bis 8 Tagen.

b) Nach LAZAREW (5): Bei 2stündiger Einatmung tritt ein: Seitenlage bei mindestens 40—50 mg/l entspr. 7200—8000 T. Dampf: 1 Million; tiefe Narkose bei mindestens 50 mg/l entspr. 8000 T. Dampf: 1 Million; der Tod bei mindestens 65—70 mg/l entspr. 10400—11000 T. Dampf: 1 Million.

c) Nach MÜLLER (10) ist die Giftigkeit stärker (vgl. den Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe.“):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Tod nach
29	4650	1 1/2 Std.	—	3 Tagen
44	7000	1 1/4 „	3/4 Std.	2 „
58	9200	70 Min.	1/2 „	3 „

Die Sektion ergab überall fettige Entartung von Herz, Nieren und Leber.

Meerschweinchen (9): 80 mg/l entspr. etwa 13000 T. Dampf: 1 Million erzeugen nach 40 Minuten Narkose.

Kaninchen: Narkose tritt nach FÜHNER (2) nicht ein, selbst nicht nach Einatmung der 10fach tödlichen Menge. Die Absorption fällt innerhalb 3 Stunden von höchstens 35% bis zu 5% der vorhandenen Konzentration; davon wurden binnen 6 Stunden wieder 79% ausgeschieden (8).

Katze (6):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
bis 13	2100	7 Std.	Keine erkennbare Wirkung.			
20	3200	9 „	Nur Müdigkeit und Apathie.			
37	5900	7 „	In der 2. u. 3. Stunde teilweise Lähmung;			bald erholt.
60	9500	7 „	1 3/4 Std.	—	—	Erholt.
77	12300	6 1/3 „	30 Min.	6 1/4 Std.	—	Erholt.
90	14000	6 „	13 „	4 1/2 „	6 Std.	Erholt.
210	33500	2 1/3 „	7 „	1 1/4 „	2 1/3 „	Erholt.
240	38500	2 „	5 „	1 1/2 „	2 „	Tod n. 2 Std.
260	41500	1 3/4 „	5 „	50 Min.	1 3/4 „	Erholt.
445	71000	50 Min.	5 „	25 „	50 Min.	Erholt.

Vor Eintritt der Narkose waren Gleichgewichtsstörungen, Zuckungen und Zittern zu beobachten; bei der Erholung traten diese Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge auf.

In neueren Versuchen fand LEHMANN (7) etwas kürzere Zeiten bis zum Eintritt der Narkose.

Höhere Temperatur (etwa 38°) erhöht die Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff für Katzen nicht erkennbar (9).

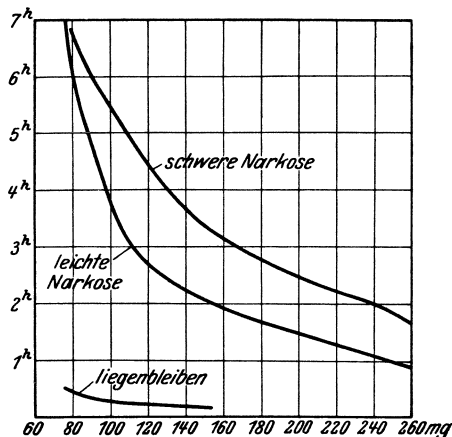


Abb. 30. Akute Vergiftung durch Tetrachlorkohlenstoff.
Versuchstiere: Katzen. Schematisiert.
(Nach K. B. LEHMANN.)

Hund: 96 mg/l entspr. 15500 T. Dampf: 1 Million erzeugten Narkose nach 7 Minuten (9).

LAMSON (4) unterscheidet je nach der eingeatmeten Konzentration fünf verschiedene Stadien der Vergiftung.

Stadium	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
I	40	6350	1 Std.	Unruhe, Schnüffeln, Angst, mäßiger Speichelfluß.
II	51	7950	1 „	Vermehrter Speichelfluß, starke motorische Unruhe.
III	57	9050	1 „	Starkes grobschlägiges Zittern des Kopfes, feinschlägiges Zittern der gesamten Körpermuskulatur.
IV	73	11600	1 „	Verlust von Koordination und Gleichgewicht. Starke Exzitation. Verstärktes Zittern des Kopfes.
V	133	21100	1 „	Atemfrequenz steigt von 30 auf 55. Aufhören aller Bewegungen; ruhiger Schlaf bei völliger Narkose und Erschlaffung.

Beim ersten Stadium tritt die Wirkung fast augenblicklich ein, beim fünften nach 9—20 Minuten. In den ersten drei Stadien erfolgt völlige Erholung ohne Folgen; beim fünften Stadium wurden bereits Todesfälle nach 2 und 6 Tagen beobachtet. Die Erholung erfolgt im allgemeinen binnen 12—20 Minuten. Bemerkenswerterweise zeigten Hunde nach Stadium III in den folgenden 24 bis 48 Stunden stärkere Leberschädigung als nach Stadium V (Prüfung der Leberfunktion mittels Phenoltetrachlorphthalein).

b) Chronische Vergiftung (6):

mg/l durchschnittlich	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Kaninchen	Katzen
4,6	730	20 Tage lang je 9 Std.	Gewichtsabnahme, u. U. Tod nach 3 Tagen	Praktisch unschädlich
8,6	1400	35 Tage lang je 7 Std.	Tod nach 1—3 Tagen	Meist gut vertragen; 2 Tiere von 6 starben
15	2400	21 Tage täglich 8 Std.	Tod nach 1—3 Tagen	Ertragen (starke Tiere)

Kaninchen sind danach besonders empfindlich gegen chronische Einwirkung von Tetrachlorkohlenstoffdämpfen. Bei der Sektion zeigten sich entzündliche Veränderungen der Luftwege mit Blutungen; die Leber erschien normal.

2. *Beim Menschen*: Einatmung des Dampfes erzeugt Hustenreiz, Kopfschmerz, Brechreiz.

Findet die Einatmung in geschlossenen Räumen oder engen Behältern (Kesseln od. dgl.) statt, so können sich narkotische Wirkungen einstellen: Benommenheit bis zu Bewußtlosigkeit, bisweilen mit vorhergehendem Erregungsstadium. Auch Lungenblutungen wurden beobachtet (11).

Längere Einwirkung kann auch die Augen schädigen (Nebelsehen, Schwellung der Sehnerven).

Als chronische Wirkung wurde gelegentlich Leberschwellung mit Gelbsucht beobachtet [KOELSCH (3)].

Die *Ausscheidung* erfolgt größtenteils durch die Atmung; die ausgeatmete Luft zeigt den charakteristischen Geruch des Tetrachlorkohlenstoffs.

Gewöhnung findet statt; andererseits sind auch Idiosynkrasien zu verzeichnen.

Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff für den Menschen.

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
a) Nach LEHMANN-HESS:		
In 1/2—1 Std. sofort oder später tödlich	400—500	64 000—80 000
In 1/2—1 Std. lebensgefährlich	150—200	24 000—32 000
In 1/2—1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen	60—80	10 000—13 000
Bei mehrstündiger Einatmung wirksam bereits	10	1 600
b) Nach FLURY (1):		
Nach 5—10 Min. langer Einatmung tödlich	320	50 000
Bei 1/2—1 stündiger Einatmung gefährlich	160	25 000
1/2—1 Std. erträglich	60	10 000

Literatur: 1. FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **98**, 65 (1928). — 2. FÜHNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **97**, 86 (1923). — 3. KOELSCH bei GOTTFELD-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 356. 1926. — 4. LAMSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **22**, 215 (1923). — 5. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1929). — 6. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 7. LEHMANN, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **7**, 123 (1930). (Dort auch Literatur.) — 8. LEHMANN u. HASEGAWA, Arch. f. Hyg. **72**, 324 (1910). — 9. LEITES, Arch. f. Hyg. **102**, 91 (1929). — 10. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925). — 11. TAKASAKA, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. **11**, Nr 5 (1925).

Äthylmonohalogenverbindungen.

Die Äthylmonohalogenide können wie die Methylmonohalogenide ihrem biologischen Verhalten nach als Ester der betr. Halogenwasserstoffsäuren an-

gesehen werden. Im Organismus werden sie analog wie die Methylverbindungen in Halogenwasserstoff und Äthylalkohol gespalten. Dieser letztere wird im Gegensatz zu Methylalkohol alsbald weitgehend zerstört; er soll sich fast ebenso rasch oxydieren, als er sich abspaltet. Die Wirkung der Äthylmonohalogenide ist wohl hauptsächlich durch das ungespaltene Molekül bedingt. Sie sind sämtlich Narcotica, wie Chloroform; ihre Wirkung ist aber etwas andersartig: sie erzeugen bei ganz kurzdauernder Einwirkung außerordentlich rasch eintretende Anästhesie, während Berührung noch empfunden wird. Das Bewußtsein ist dabei oft noch nicht völlig geschwunden; Reflexe und Muskelspannung bleiben erhalten, bis die Atemlähmung einsetzt.

In sehr hoher Konzentration können die Äthylmonohalogenide Tod durch Herzflimmern herbeiführen. Im übrigen wird der Kreislauf aber nicht gerade schwer geschädigt. Die Ausscheidung erfolgt außerordentlich rasch, und zwar größtenteils durch die Lungen. Die Äthylmonohalogenide sind weit weniger giftig als die entsprechenden Methylverbindungen. Der narkotischen Wirksamkeit nach ist die Reihenfolge absteigend: Chloräthyl, Bromäthyl, Jodäthyl; der Giftigkeit nach aber umgekehrt. Jodäthyl wirkt also am giftigsten, aber am schwächsten narkotisch.

Äthylchlorid (Chloräthyl).

Formel: C_2H_5Cl . **Mol.-Gew.:** 64,50.

Darstellung: Durch Einwirkung von Salzsäure auf Äthylalkohol unter Druck.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch angenehm. Kp. $12,5^\circ$, D_0 0,921. Litergewicht des Dampfes 2,68 g. Äthylchlorid ist brennbar.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Extraktionsmittel; als Lösungsmittel, namentlich in der Parfümerie; zu Kältemaschinen; in der chemischen Industrie; in der Medizin zur Rauschnarkose und äußerlich zur sog. Kälteanästhesie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von rasch vorübergehender Rauschwirkung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Maus:* Bei zweistündiger Einatmung erfolgt Seitenlage bei mindestens 140 mg/l entspr. etwa 53000 T. Dampf: 1 Million, tiefe Narkose bei mindestens 140 mg/l entspr. etwa 52000 T. Dampf: 1 Million, der Tod bei mindestens 150—200 mg/l entspr. etwa 56000—75000 T. Dampf: 1 Million (3).

2. *Beim Menschen:*

%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million	Dauer der Einwirkung	Wirkung
1,3	35	13000	17 Min. 21 „	Leichte Wirkung. Noch keinerlei psychische oder motorische Lähmungserscheinungen.
1,90	50	19000	1 „ 12 „	Beginnende Wirkung. Gesprächigkeit.
3,26	90	33600	30 Sek. 2—4 Min. $7\frac{1}{2}$ —8 „	Beginnende Wirkung. Gesprächigkeit. Koordinationsstörungen, Cyanose (letztere bleibt aus, wenn das Gas in Mischung mit reinem Sauerstoff gegeben wurde. (1)

Zur Herbeiführung von Chloräthylrausch in der Medizin werden gewöhnlich etwa 30—100 Tropfen, für kürzere Narkosen 2—5 g verwendet.

Vergiftungen bei der medizinischen Verwendung des Chloräthyls sind wiederholt bekanntgeworden: Bei Kindern erfolgte nach Einatmung von 25 Tropfen Kollaps, vorübergehendes Aussetzen der Atmung, Erbrechen, Speichelfluß (4). Auch akute Todesfälle sind bekannt (2); vor dem Tode wurden beobachtet Zuckungen, Muskelzittern, kleiner beschleunigter Puls.

Therapie: Wie bei allen narkotisch wirkenden Mitteln. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bestimmung: Durch Adsorption an A-Kohle bei niederer Temperatur.

Literatur: 1. DAVIDSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 37 (1925). — 2. HARTLEIB, Zentralblatt Chir. **11**, 20 (1921). — 3. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 4. SEIFFERT, Dtsch. med. Wchschr. **1923**, 55.

Äthylbromid (Bromäthyl).

Formel: C_2H_5Br . **Mol.-Gew.:** 108,96.

Darstellung: Durch Erwärmen von Äthylalkohol mit verdünnter Schwefelsäure und Kaliumbromid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, stark lichtbrechend. Geruch an Chloroform erinnernd. Kp. 38,5, D_{20} 1,46. Litergewicht des Dampfes 4,52 g. Löslichkeit in Wasser: 6,4 cm³/l (4).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Alkylierungsmittel in der chemischen Industrie; als Extraktionsmittel; als Inhalationsnarcoticum in der Medizin.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von verhältnismäßig nur kurz dauernder Wirkung, aber mit sekundären Nachwirkungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (1, 6):

Mol./l	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,000120	13	2900	5 Std. (?)	Stark schlaftrunken; überleben.
0,000140	15	3350	5 „	Tod nach 10 Std.
—	65	14500	1 ¹ / ₄ „	Seitenlage nach 1 ¹ / ₄ Std.; Tod nach 3 Tagen.
—	94	21000	1 ¹ / ₂ „	Seitenlage nach 21—25 Min.; erholt.
—	94	21000	1 ¹ / ₂ „	Tod nach 1 Tag.
—	130	29000	1 ¹ / ₂ „	Seitenlage nach 3—10 Min., zum Teil erholt, zum Teil nach 2 Tagen Tod.
0,002500	240	60500	5 Min.	Nach 1 Min. Narkose, nach 5 Min. Tod.

Die Atmung war in allen Fällen stark beeinträchtigt. Die Sektion ergab fettige Entartung von Leber, Niere, Herz.

MEYER und GOTTLIEB-BILLROTH geben als geringste bei 1/2—3/4stündiger Einatmung narkotisch wirkende Konzentration an: 1,9 Vol.-% ($\pm 0,3\%$) bzw. 19000 T. Dampf: 1 Million entspr. etwa 85 mg/l.

Ratte (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
80	18000	1 Std.	Noch keine Narkose, aber Tod nach 1 Tag.
120	27000	1 ¹ / ₂ „	Narkose nach 10 Min., Tod nach 3—12 Std.
280	63000	1 ¹ / ₂ „	Narkose nach 1/4 Std., Tod nach 40 Min.

Kaninchen (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
40	9000	1 Std. vormittags	Keine Narkose; Tod nach 1 Tag.
80	18000	1 Std. nachmittags	
120	27000	1 Std.	Erholt.
200	45000	1 1/2 „ vormittags, 1 weitere Std.	Keine vollkommene Narkose; Tod nach 1 Tag.
		1 Std. nachmittags	

2. *Beim Menschen:* Äthylbromid wird in der Medizin für kleine kurzdauernde Operationen, die keine tiefe Narkose erfordern, benutzt. Man verwendet 10 bis höchstens 20 g, die Dauer einer solchen Narkose beträgt nur wenige (5—10) Minuten; das Erwachen erfolgt bei völligem Wohlbefinden. Immerhin ist Vorsicht geboten, da Todesfälle infolge Atemlähmung beobachtet wurden.

Manche Personen sind gegen Äthylbromid sehr widerstandsfähig, so daß nur Erregung, aber keine Narkose eintritt, zuweilen mit Schweißausbruch. Akute Vergiftungen äußern sich in schnell vorübergehender Starrheit der Glieder, Rötung des Gesichts, Pupillenerweiterung, Beschleunigung des Pulses, Gliederzittern; seltener kommt es zu Erbrechen, Harndrang bzw. unwillkürlichem Harnabgang; gelegentlich wurde auch Cyanose beobachtet. Verbrauch von 70—100 g führte zu mehrere Tage anhaltenden lethargischen Zuständen, von 100 g in einem Falle zum Tode nach 24 Stunden (3). Besonders beachtenswert ist die Möglichkeit von unberechenbaren Nachwirkungen, die im Tierversuch zu nachträglichen Todesfällen führen, bei Menschen ist bisher allerdings über derartige Fälle noch nichts veröffentlicht worden.

Diese Nachwirkungen beruhen wohl darauf, daß ein nicht unerheblicher Teil des aufgenommenen Bromäthyls im Organismus zurückgehalten und dann unter Bildung giftiger Stoffe zerlegt wird (2). Hierfür spricht der an Äthylbromid erinnernde knoblauchartige Geruch der ausgeatmeten Luft.

Die *Ausscheidung* erfolgt größtenteils durch die Lunge. Die Ausscheidung durch den Harn ist nur gering. Nach Narkosen mit 15 g Bromäthyl fand sich bis zum nächsten Morgen nur die höchstens 1/2 g Bromäthyl entsprechende Menge Brom im Harn (2).

Auf Bildung der erwähnten giftigen Umwandlungsprodukte sind vielleicht auch die Neuritiden zurückzuführen, die bei *chronischen Vergiftungen* von Arbeitern in der Technik beobachtet wurden.

Literatur: 1. BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 69 (1927). — 2. DRESER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **36**, 285 (1893). — 3. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 422. 1928. — 4. MERZBACH, Ztschr. exper. Med. **63**, 386 (1928). — 5. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 6. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925).

Äthyljodid (Jodäthyl).

Formel: C₂H₅J. **Mol.-Gew.:** 155,97.

Darstellung: Durch Einwirkung von Jod auf Äthylalkohol bei Gegenwart von rotem Phosphor.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rein farblos, stark lichtbrechend. Geruch ätherartig, schwach an Senföl erinnernd. Kp. 71—72°. D_{20} 1,93. Litergewicht des Dampfes 6,48 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt minder stark narkotisch als Äthylchlorid und -bromid, ist aber giftiger.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus:

Mol./l	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,000048	0,75	120	nicht angegeben	Ertragen.
0,000006	0,94	150	24 Std.	Tod.
0,000012	1,87	290	3 „	Tod.

2. *Beim Menschen:* Über ernstere Vergiftungen ist bisher nichts bekannt. Literatur: BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 69 (1927).

Äthylenchlorid.

Formel: CH₂Cl. Mol.-Gew.: 98,95.

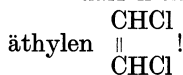


Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Äthylen in der Kälte.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch chloroformähnlich. Kp. 83,7°, D_{20} 1,282. Litergewicht des Dampfes 4,11 g. Brennbar nur bei direkter Berührung mit der Flamme, Flammpunkt 14,5°. Das technische Präparat siedet meist bei 81—87°; D 1,23—1,25.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Extraktionsmittel; in der chemischen Industrie; zur Reinigung von Pelzen.

Als Inhalationsnarcoticum nicht mehr verwendet. „Aethylenum chloratum“ darf nicht verwechselt werden mit „Aethylenum bichloratum = Dichlor-



Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit mäßiger örtlicher Reizwirkung, ungefähr gleich stark wie Chloroform. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe“.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Tod nach
11,5	2850	2 Std.	—	1 Tag.
23	5700	60—70 Min.	28—40 Min.	1 Std. bis 1 Tag.
57	14000	36 Min.	9 Min.	36 Min.

Die Sektion ergab fettige Entartung von Leber, Nieren und Herz (3).

Etwas abweichende Zahlen nennt LAZAREW (2): Bei zweistündiger Einatmung trat ein: Seitenlage bei mindestens 15—20 mg/l entspr. etwa 3700—5000 T. Dampf: 1 Million, tiefe Narkose bei mindestens 20 mg/l entspr. etwa 5000 T.

Dampf: 1 Million, der Tod bei mindestens 35 mg/l entspr. etwa 8700 T.
Dampf: 1 Million.

Bei *Kaninchen* wurde 10—12 Stunden nach Einatmung des Dampfes porzellanartige Trübung der Hornhaut beobachtet, die erst nach Monaten schwand (1).

Beim *Hund* konnte *Steindorff* (4) eine solche Trübung nur nach subcutaner Injektion des Mittels feststellen, nicht nach Einatmung.

2. *Beim Menschen*: Bei Einatmung des Dampfes stellte sich Brennen im Rachen und Hustenreiz ein, später auch Erbrechen.

Über schwerere Vergiftungen ist bisher nichts bekanntgegeben.

Literatur: 1. DUBOIS-ROUX, C. r. d. l'Acad. des sciences **54**, 1869 (1889). — 2. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1927). — 3. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925). — 4. STEINDORFF, Arch. f. Ophthalm. **109**, 252 (1922).

Äthylenbromid (Bromäthylen, Dibromäthan).

Formel: CH_2Br . Mol.-Gew.: 187,87.



Darstellung: Durch Einwirkung von Brom auf Äthylen.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, stark lichtbrechend; Geruch etwas an Knoblauch erinnernd. Kp. 132°, D_{20} 2,1816. Litergewicht des Dampfes 7,81 g. Wasser löst nur 1,6 cm³/l. 1 l Luft kann bei 25° rund 105 mg Äthylenbromid aufnehmen (2).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Herstellung und Verwendung in der chemischen Industrie; bei der Verwendung als Feuerlöschmittel, auch als Antiklopfmittel (in Verbindung mit Tetraäthylblei); gelegentlich auch infolge medizinischer Verwechslung mit Äthylbromid.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit mäßiger Reizwirkung; stärker giftig als Chloroform.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

a) Akute Vergiftung.

Maus und Meerschweinchen (1): 50 Minuten lange Einatmung von Konzentrationen bis 66 mg/l entspr. etwa 8600 T. Dampf: 1 Million führte binnen 1—2 Tagen zum Tode; 10 Minuten lange Einatmung wurde vom Meerschweinchen ertragen (1).

Katzen (2): Vierstündige Einatmung einer Konzentration von 2,1 mg/l entspr. etwa 270 T. Dampf: 1 Million wurde ertragen; 4,1 mg/l entspr. etwa 520 T.: 1 Million waren nach 12 Stunden tödlich, 25 mg/l entspr. 3300 T.: 1 Million schon nach 3³/₄ Stunden.

Die Tiere zeigten während des Versuches außer geringen Reizerscheinungen an Nase und Auge nur leichte Schläfrigkeit, bei höheren Konzentrationen trat auch Erbrechen auf.

Hund (5):

cm ³ Flüssigkeit auf 100 l	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
1	22	2900	1 Std.	Nur leichte Atemnot. Nach 6 Std. Trübung der Hornhaut. Abmagerung; Tod nach 6 Wochen. <i>Sektion</i> : Starke Leberverfettung, Bronchopneumonie.
2	44	5700	1 „	Nach 15 Min. Speichelfluß; nach 45 Min. Atemnot; nach 60 Min. Erbrechen; nach 12 Std. Tod. <i>Sektion</i> : Hornhauttrübung; Blutungen in den Organen.

b) Subakute und chronische Vergiftung.

Meerschweinchen (1) ertrugen 6 Tage lang je 15 Minuten die Einatmung einer Konzentration bis 21 mg/l entspr. etwa 2700 T. Dampf: 1 Million. Auffallend war ein bei jeder Einatmung eintretender Zwerchfellkrampf.

Kaninchen (3): Einatmung einer Konzentration von etwa 0,76 mg/l entspr. 100 T. Dampf: 1 Million während 7 Tagen je $\frac{1}{2}$ Stunde lang hatte verringerte Freßlust und Gewichtsabnahme zur Folge; Tod nach 4—22 Tagen. 0,53 mg/l (70 T. Dampf: 1 Million) alle 2 Tage je 4 Stunden lang eingeatmet wurden 40 Tage ertragen; bei 0,38 mg/l (50 T.: 1 Million) trat dagegen unter gleichen Verhältnissen schon nach 7 Tagen der Tod ein.

Katzen: Täglich vierstündige Einatmung einer Konzentration von 1,1 bis 2,3 mg/l entspr. etwa 140—300 T. Dampf: 1 Million führte nach 6 Tagen zum Tode; Kumulativwirkung ist hier nicht ausgeschlossen. Andererseits wurden Konzentrationen von 0,08—0,25 mg/l entspr. etwa 10—30 T. Dampf: 1 Million täglich 4 Stunden lang 3 Wochen lang gut vertragen (1).

0,53 mg/l entspr. 70 T. Dampf: 1 Million alle 2 Tage je 4 Stunden und 0,76 mg/l entspr. 100: 1 Million 7 Tage lang $\frac{1}{2}$ Stunde waren nach 14 bzw. 7 Tagen tödlich (3).

2. Beim Menschen.

a) Akute Vergiftung: Der eingeatmete Dampf reizt die Schleimhäute der Augen und der oberen Luftwege. An allgemeinen Erscheinungen sind zu beobachten: Gefühl der Hinfälligkeit, Depression, Erbrechen, aber keine Narkose. Der Verbrauch von 40 g führte binnen 24 Stunden zum Tode, ebenso eine Narkose mit 70 g nach 44 Stunden (4).

Sehr ausgesprochen sind die *Nachkrankheiten*: Sie bestehen hauptsächlich in örtlichen Erscheinungen seitens der Atmungsorgane, schlechter Erholungsfähigkeit und in länger dauernden Herzstörungen. Diese Nachkrankheiten dürften auf ähnliche Ursachen zurückzuführen sein wie bei Äthylbromid.

b) Chronische Vergiftung. Sonderfall (1): Ein nur kurze Zeit täglich mit der Darstellung beschäftigter Arbeiter erkrankte an Entzündung der Augenbindehaut, Schwellung der Drüsen unter dem Kinn und dem Kieferwinkel bei stark gestörtem Allgemeinbefinden. Nach Erholung und Wiederaufnahme der Arbeit kam es erneut zu Bindehautentzündung, ferner zu Bronchial- und Rachenkatarrh, starker Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit. Besserung nach Aussetzen der Arbeit unter symptomatischer Behandlung.

Literatur: 1. GLASER u. FRISCH, Arch. f. Hyg. **101**, 48 (1929). — 2. KERN, Diss. Würzburg 1929. — 3. KOCHMANN, Münch. med. Wchschr. **1928**, 1334. (Dort auch Literatur.) — 4. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 424. 1928. (Dort Literatur.) — 5. MERZBACH, Ztschr. exper. Med. **63**, 387 (1928). — 6. THOMAS u. YANT, Publ. Health Rep. **42**, 37 (1927) (nach KOELSCH, Münch. med. Wchschr. **1928**, Nr 35).

Äthylidenchlorid (α -Dichloräthan).

Formel: CHCl_2 . Mol.-Gew.: 98,95.



Darstellung: Durch Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf Acetaldehyd. Nebenprodukt bei der Chloralhydratfabrikation.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Geruch chloroformähnlich. Kp. 58—60°, D. 1,182. Litergewicht des Dampfes 4,11 g. Bräunt konzentrierte Schwefelsäure schon in der Kälte, zum Unterschied von Äthylenchlorid.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung. Früher als Inhalationsanaestheticum benutzt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Chloroform, aber erheblich schwächer.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Maus (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach
22	4400	2 Std.	—
32	8000	2 „	82 Min.
41	10000	2 „	19 „

Sämtliche Tiere überlebten 2 Tage.

Auch LAZAREW (1) fand bei zweistündiger Einwirkung als Mindestkonzentration zur Hervorrufung von Seitenlage und tiefer Narkose 30—35 mg/l entspr. etwa 7400—8650 T. Dampf: 1 Million; 70 mg/l entspr. etwa 17300 T.: 1 Million waren tödlich.

2. *Beim Menschen:* Über Vergiftungen beim Menschen ist bisher nichts bekannt geworden.

Literatur: 1. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 2. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925).

Trichloräthan.

Mol.-Gew.: 133,40. **Litergewicht des Dampfes:** 5,55 g.

1. 1, 1, 2-Trichloräthan, β -Trichloräthan, fälschlich auch *Vinylchlorid* genannt.



Kp. 114,5°.

2. 1, 1, 1-Trichloräthan, α -Trichloräthan, *Äthenyltrichlorid*, „*Methylchloroform*“.



Kp. 74,5°.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcotica von geringerer Giftigkeit als Chloroform.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Maus (2):

Stoff	Dauer der Einwirkung	Seitenlage bei mindestens		Tiefe Narkose bei mindestens		Tod bei mindestens	
		mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
1, 1, 2-Trichloräthan . .	2 Std.	10	1830	15	2700	60	11000
1, 1, 1-Trichloräthan . .	2 „	40	7300	45	8200	65	12000

2. *Beim Menschen:* Die Wirkung bei Äthenyltrichlorid ist qualitativ im allgemeinen die gleiche wie bei Chloroform; Erregung und Speichelfluß sollen fehlen. Über einschlägige Vergiftungen ist bei beiden Stoffen bisher nichts bekannt geworden.

Literatur 1. Bei KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1. 1923. — 2. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924).

s-Tetrachloräthan (Acetylentetrachlorid).

Formel: CHCl_2 . Mol.-Gew.: 167,85.



Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Acetylen bei Gegenwart geeigneter Katalysatoren.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch campherartig; Kp. $145,5^\circ$. $D_{15} 1,601$. Litergewicht des Dampfes 6,98 g. Nicht brennbar. Bei Gegenwart von Wasser nicht beständig gegen Eisen, Zink, Aluminium, besser gegen Kupfer.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Celluloseacetate in der Flugzeugindustrie (Aviatollack, Emailit, Novavia u. a.); bei der Fabrikation künstlicher Perlen (3); in der Elektrotechnik; in der Kunstseidenfabrikation; zur Filmerzeugung; als Klebmittel in der Schuhindustrie (für Kappenstreifen); bei der Gasmaskenfabrikation u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit gleichzeitiger schwerer resorptiver Wirkung, wirkt langsamer, aber nachhaltiger als Chloroform. Gehört zu den giftigsten halogenierten aliphatischen Kohlenwasserstoffen.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

a) Akute Vergiftung.

Maus: Tetrachloräthan erzeugt bei den Tieren eine eigenartige Rötung von Ohren, Schwanz und Extremitäten. Diese Rötung geht später in Cyanose über.

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten
4,3	630	2 Std.	80 Min.	Erholung.
14	2000	1 1/2 „	16 „	Schwerkrank.
34	5000	24 Min.	6 „	Tod nach 2 1/2 Std.
43	6300	20 „	9 „	Überlebt 14 Tage. (8)

Nach LAZAREW (4) erfolgt nach zweistündiger Einwirkung Seitenlage bei mindestens 7,5—10 mg/l entspr. etwa 1100 bis 1400 T. Dampf : 1 Million, tiefe Narkose bei mindestens 10 bis 15 mg/l entspr. etwa 1450—1800 T. Dampf : 1 Million, der Tod bei mindestens 40 mg/l entspr. etwa 5800 T. Dampf : 1 Million.

Kaninchen (3) nehmen binnen 3 Stunden etwa 45—27% des in der Atemluft vorhandenen Tetrachloräthans auf und scheiden in 4 Stunden hiervon nur 20% wieder aus (6).

Katze (5):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach
5,7	8300	3 Std.	4 1/4 Std.	5 1/4 Std.
9,6	14000	—	3 „	3 3/4 „
16	23000	15 Min.	2 „	3 „
57	83000	7 „	1/2 „	3/4 „

Die Tiere zeigten vor Eintritt der Narkose sämtlich starken Nasenreiz mit Niesen; auch das Erwachen war wieder von oft krampfhaftem Niesen begleitet. Die Erholung trat nur langsam ein, zum Teil erst am nächsten Tage.

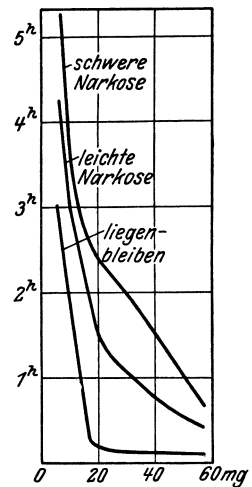


Abb. 31. Akute Vergiftung durch Tetrachloräthan. Versuchstiere: Katzen. Schematisiert. (Nach K. B. LEHMANN.)

b) Chronische Vergiftung.

Einatmung einer Konzentration von 1,4 mg/l entspr. etwa 200 T. Dampf: 1 Million 18 Tage lang je 6—7 Stunden macht Katzen und Kaninchen bereits krank (leichtere oder schwerere Benommenheit).

Nach BENZI (1) wächst die Empfindlichkeit bei wiederholter Einatmung.

2. Beim Menschen: Bei kurz dauernder Einatmung der Dämpfe kommt es nur zu Reizung der oberflächlichen Schleimhäute, insbesondere der Atemwege, zu Kopfschmerz, Übelkeit, Magenbeschwerden, Schädigungen der sensiblen Hautnerven (Taubheitsgefühl, Kribbeln).

Länger dauernde Einwirkung führt außer zu Magendarmbeschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen) vor allem zu Leberschädigungen mit Gelbsucht, die in schweren Fällen unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie mit Todesfolge verlaufen; auch Herz und Nieren werden angegriffen. Daneben bestehen mannigfache nervöse Symptome: starkes Zittern der Hände, Geschmacksstörung, Taubheitsgefühl und Kribbeln in Händen und Füßen, Schwinden oder Herabsetzung des Kniesehnenreflexes, Kopf- und Gelenkschmerzen, Lähmungen von Fingern und Zehen, Gehstörungen, übermäßige Schweißabsonderung, Gehirnerkrankung (Encephalomyelomalacie). Auch Veränderungen des Blutes wurden beobachtet, bestehend in Vermehrung der großen einkernigen Leukocyten bei gleichzeitiger leichter Anämie. Vermehrung der Leukocyten auf 12% ist nach MINOT, LAWRENCE und SMITH (7) das erste Anzeichen der Vergiftung, ohne daß sonstige klinische Symptome vorzuliegen brauchen. Die Empfindlichkeit gegen Tetrachloräthan ist allgemein.

Prophylaxe: Geräumige kühle Arbeitsräume mit guter Ventilation nach unten (die schweren Dämpfe sinken zu Boden), Schutzbrillen und Respiratoren. Dichtgeschlossene Behälter: Entnahme von jeweils nur kleinen Mengen. Regelmäßige ärztliche Untersuchung der Arbeiter; Ausschaltung von Blutarmen, Leberkranken, fettleibigen Alkoholikern, Frauen, Kindern. Belehrung der Arbeiter.

Infolge der Gefährlichkeit des Tetrachloräthans wurde die Verwendung als Lacklösungsmittel in vielen Ländern verboten¹.

Literatur: 1. BENZI, Med. del lavoro **1925**, 410. — 2. HEFFTER, GRIMM u. JOACHIMOGLU, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, III. F. **48**, 2. Suppl., 149 (1914). — 3. HEFFTER u. JOACHIMOGLU, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, III. F. **48**, 32 (1914). — 4. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 5. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 6. LEHMANN u. HASEGAWA, Arch. f. Hyg. **72**, 327 (1910). — 7. MINOT, LAWRENCE u. SMITH, Trans. Assoc. amer. Physicians **36**, 341 (1921). — 8. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1925). (Dort auch Literatur.) — 9. SCHULTZE, Berl. klin. Wchschr. **1920**, 941.

s-Tetrabromäthan (Acetylentetrabromid).

Formel: CHBr_2 . Mol.-Gew.: 345,69.



Darstellung: Durch Einwirkung von Brom auf Acetylen.

Eigenschaften: Flüssigkeit, $Kp_{36 \text{ mm}}$: 137° D. 2,971. Litergewicht des Dampfes 14,38 g. Beim Erhitzen zersetzlich unter Abspaltung von Bromwasserstoff. In Wasser kaum löslich (0,19 cm³/l).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Tetrachloräthan.

¹ Die Angabe bei ULLMANN, Enzyklopädie der technischen Chemie, 2. Aufl. Bd. 1, S. 159, 1928, daß dies auch im Deutschen Reiche der Fall sei, ist nicht zutreffend. Eine Verfügung des Preußischen Ministers für Handel und Gewerbe vom 12. III. 1930 empfiehlt lediglich Vorsicht bei Gebrauch des Präparates; die Gewerbeaufsicht soll erforderlichenfalls ein polizeiliches Verbot der Verwendung erwirken.

Vergiftungserscheinungen.**1. Beim Tier.****Hund:**

cm ³ - Flüssigkeit auf 100 l	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
10	300	21 000	50 Min. Wiederholung nach 1 Tag	Nach 1/2 Std. Narkose; erholt. Tod nach 24 Std.

Konzentrationen von 3, 6, 12 und nochmals 12 cm³ Flüssigkeit/100 l bzw. 9,18 und 36 mg/l entspr. etwa 6400, 12 800 und 25 600 T. Dampf : 1 Million führten zu Atemnot, Erbrechen, zunehmender Ataxie und schließlich am 5. Tage zum Tode. Die Sektion ergab stets Blutungen in der Lunge und in anderen Organen.

2. Beim Menschen: Über Vergiftungen ist bisher nichts bekannt.

Literatur: MERZBACH, Ztschr. exper. Med. **63**, 388 (1928).

Pentachloräthan.

Formel: CHCl₂. Mol.-Gew.: 202,31.



Darstellung: Durch Einleiten von Chlor in Trichloräthylen.

Eigenschaften: Flüssigkeit. Geruch campherartig. Kp. 159,5°, D₁₅ 1,685. Literegewicht des Dampfes 8,42 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum, örtlich reizend, mit gleichzeitig allgemeiner Wirkung; noch etwas giftiger wie Tetrachloräthan. Vgl. den Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Acetylcellulose.

Vergiftungserscheinungen.**1. Beim Tier.****a) Akute Vergiftung.**

Maus (2): Bei zweistündiger Einatmung tritt ein: Seitenlage bei mindestens 7,5 mg/l entspr. etwa 900 T. Dampf : 1 Million, tiefe Narkose bei mindestens 25 mg/l entspr. etwa 3000 T. Dampf : 1 Million, der Tod bei mindestens 35 mg/l entspr. etwa 4200 T. Dampf : 1 Million.

Katze (3):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach
10	1200	7 Std.	—	—	—
17	2000	4 1/2 „	50 Min.	2 1/2 Std.	4 1/4 Std.
70	8500	1 „	12 „	3/4 „	1 „

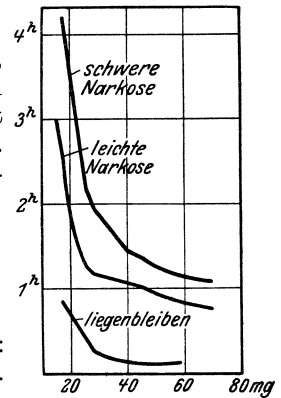


Abb. 32.
Akute Vergiftung
durch Pentachloräthan.
Versuchstiere: Katzen.
(Nach K. B. LEHMANN.)

Die Erholung der Tiere nach der Narkose erfolgt nur allmählich.

Hunde (1) zeigten nach Einatmung von Pentachloräthan Albuminurie, hoch gradige Leberverfettung und eitrige Bronchitis.

b) Chronische Vergiftung (3): Einatmung einer Konzentration von durchschnittlich 1 mg/l entspr. 120 T. Dampf : 1 Million an 20 Tagen hintereinander je 8—9 Stunden lang wurde von *Katzen* im allgemeinen vertragen. Die Sektion ergab aber starke Leberverfettung, in einem Fall auch chronische Bronchitis.

Kaninchen gingen unter gleichen Umständen bereits nach 3—9 Tagen ein; die Sektion ergab hier Lungenentzündung.

2. Beim Menschen: Über Vergiftungen ist bisher nichts bekannt geworden.

Literatur: JOACHIMOGLU, Berl. klin. Wchschr. **1921**, 147. — 2. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 3. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911).

Propylechlorid.

Formel: C₃H₇Cl. **Mol.-Gew.:** 78,52.

Darstellung: Durch Veresterung von Propylalkohol mit Chlorwasserstoff.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Kp. 46,5°, D. 0,89. Litergewicht des Dampfes 3,27 g. Leicht zersetzlich.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum, ähnlich wie Äthylchlorid, aber erheblich schwächer. Vgl. den Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe“.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten
24	7500	2 Std.	—	Überlebt 3 Tage.
81	25000	1—2 „	20—60 Min.	Überlebt 2—3 Tage.
122	38000	1—2 „	7 Min.	Überlebt 6 Tage.
163	50000	1 „	2—3 Min.	Zum Teil Tod nach 1 Std. bis 4 Tagen, zum Teil überlebt bis 10 Tage.

2. Beim Menschen: Über Vergiftungen wurde bisher nichts veröffentlicht.

Literatur: MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109** (1925). (Dort auch Literatur.)

Propylbromid.

Formel: C₃H₇Br. **Mol.-Gew.:** 122,98.

Darstellung: Durch Einwirkung von Brom und rohem Phosphor auf Propylalkohol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Kp. 71°, D. 1,35. Leicht zersetzlich. Litergewicht des Dampfes 5,12 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Analog Äthylbromid, aber schwächer.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten
37	7300	80 Min.	—	Überlebt 5 Tage.
50	10000	36 „	36 Min.	Tod nach 1 Tag.
86	17000	26 „	26 „	Tod nach 1 Tag.

Die Atmung wird weniger beeinträchtigt als durch Äthylbromid. Die Sektion ergibt Leberverfettung.

2. *Beim Menschen*: Veröffentlichungen über Vergiftungen liegen bisher nicht vor.

Literatur s. bei Propylchlorid.

Isobutylchlorid.

Formel: $\text{CH}_3 \diagup \text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{Cl}$. Mol.-Gew.: 92,53; Kp. 68,50, D_{15} 0,8835, dient zur Fabrikation von künstlichem Moschus.

Die Einatmung soll heftige Erregung verursachen.

Literatur: LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 409. 1928.

Dichloräthylen (Acetylendichlorid).

Formel: CHCl . Mol.-Gew.: 96,93.



Darstellung: Als Nebenprodukt bei der Darstellung von Tetrachloräthan oder durch Reduktion des letzteren.

Eigenschaften: Gemenge von cis- und trans-Dichloräthylen. Flüssigkeit, farblos. Geruch an Chloroform erinnernd. Kp. 55°, D_{15} 1,28. Litergewicht des Dampfes 4,03 g. Die heißen Dämpfe sind entzündlich; brennen indes mit nicht sehr heißer, leicht verlöschender Flamme.

Cis-Dichloräthylen: Kp. 60°, D_{15} 1,289.

Trans-Dichloräthylen: Kp. 49°, D_{15} 1,265.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel an Stelle von Äther; in der Kälteindustrie (Trans-Form).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von verhältnismäßig nur mäßiger Stärke und Giftigkeit. Vgl. die Tabellen beim Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe“.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Maus (7):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten.
unter 34	8500	2 Std. 10 Min.	Keine erkennbare Wirkung.			
37	9300	2 „ 10 „	Nach etwa 2 Std. nur leichte Gleichgewichtsstörung.			
40	10000	2 „ 10 „	$\frac{3}{4}$ Std.	$1\frac{1}{2}$ Std.	2 Std.	Allmählich erholt.
76	19000	1 „ 50 „	4 Min.	20 Min.	$\frac{1}{2}$ „	Tod nach 1 Std. 50 Min.
100	25000	1 „ 50 „	—	5–8 Min.	$\frac{1}{2}$ „	Tod nach $\frac{1}{2}$ – $\frac{5}{4}$ Std.
128	32000	1 „ 50 „	—	—	$\frac{1}{5}$ „	Tod nach 10 Min.

Nach MEYER und GOTTLIEB-BILLROTH (4) liegt die niedrigste Konzentration, die bei $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ stündiger Einatmung leichte Narkose herbeiführt, bei 0,95% ($\pm 0,1\%$) entspr. etwa 40 mg/l.

Zu annähernd gleichen Ergebnissen kommt auch MÜLLER (5).

Meerschweinchen (7):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
42	10500	1 Std.		Nach etwa 3/4 Std.	nur leichte Ataxie.	
56	14000	1 „	30 Min.	45 Min.	—	—
73—126	18500—31000	1 „	10—15 Min.	15—25 Min.	30—45 Min.	—
155	39000	1 „	15 Min.	20 Min.	40 Min.	Tod nach 1 Std.
169—197	42500—50000	bis 1/2 Std.	8—12 Min.	10—18 Min.	12—20 Min.	Tod nach 20—30 Min.

Katze (1):

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach	Weiteres Verhalten
50	12500	1 Std.	—	—	—	Tod im Versuch nach 1 Std.
—	—	4 3/4 „	1 Std. 50 Min.	—	—	Nach 10 Min. erholt.
72	18000	2 3/4 „	12 Min.	1 1/2 Std.	2 3/4 Std.	Tod nach 30 Min.
218	55000	37 Min.	10 „	18 Min.	37 Min.	Nach 20 Min. erholt.

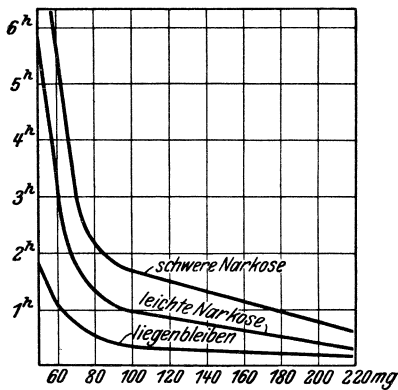


Abb. 33.
Akute Vergiftung durch Dichloräthylen.
Versuchstiere: Katzen. Schematisiert.
(Nach K. B. LEHMANN.)

Auch bei *Kaninchen*, *Hunden* und *Affen* vermag Dichloräthylen tiefe Narkose zu erzeugen; zahlenmäßige Angaben liegen indes nicht vor (7).

An Herz, Gefäßen und parenchymatösen Organen ruft Dichloräthylen angeblich keine nachweisbaren Veränderungen hervor; der Blutdruck bleibt nahezu unbeeinflusst (7, 8).

Im Gegensatz dazu beobachtete LEWIN (2) bei Tieren nach wiederholter Einatmung an mehreren Tagen hintereinander ausgesprochene Verfettung von Leber und Niere.

Hunde zeigten nach Einatmung von Dichloräthylen schon nach wenigen Stunden eine sehr zarte, nach zwei Tagen wieder verschwindende Hornhauttrübung, die indes nicht immer auftrat. Diese Trübung ist

wohl meistens durch das Trans-Isomere bedingt; nach der Inhalation trat sie hier immer wieder auf, nach Einatmung des Cis-Isomeren dagegen nur einmal. Beide Isomeren zersetzen sich bei längerer Aufbewahrung und werden dann gegenüber der Hornhaut des Auges unwirksam (6).

2. *Beim Menschen*: Über Vergiftungen ist bisher nichts bekanntgeworden.

Literatur: 1. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 2. LEWIN, Ztschr. f. Öl-, Fett- u. Farberind. **1920**, Nr 28. — 3. MALOFF, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **134**, 168 (1928). — 4. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921). — 5. MÜLLER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **109**, 276 (1915). — 6. STEINDORFF, Arch. f. Ophthalm. **109**, 252 (1922). — 7. WITTGENSTEIN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **83**, 235 (1918).

Trichloräthylen („Tri“).

Formel: CHCl₃. Mol.-Gew.: 131,39.



Darstellung: Durch Behandlung von Tetrachloräthan mit Alkali (Kalk, Ammoniak).

Eigenschaften: Flüssigkeit. Geruch chloroformähnlich. Kp. 87° , D_{15} 1,47. Litergewicht des Dampfes 5,47 g. In Wasser nur wenig löslich (1,18 cm³/l). Nicht brennbar; indifferent gegen Metalle.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel, als Entfettungsmittel, zur Fleckenentfernung, in der Glasschleiferei u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit örtlicher Reizwirkung und gleichzeitiger Allgemeinwirkung.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

a) Akute Vergiftung.

Maus:

mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten
30	5 500	12 $\frac{1}{2}$ Min.	8—11 Min.	Erholung nach 15 Min.
60	11 000	2—3 „	3 „	Erholung nach 10 Min.
165	30 000	12—20 Min.	2 $\frac{1}{2}$ —3 Min.	Tod nach 12—20 Min.

(Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Bei zweistündiger Einwirkung erfolgt Seitenlage und tiefe Narkose bei mindestens 25 mg/l entspr. etwa 4600 T. Dampf : 1 Million, der Tod bei mindestens 40—45 mg/l entspr. etwa 7400—8300 T. Dampf : 1 Million (7).

Meerschweinchen:

mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten.
30	5 500	$\frac{1}{2}$ Std.	$\frac{1}{2}$ Std.	Erholung nach 1 Std.
60	11 000	20 Min.	20 Min.	Erholung nach 1 Std.
				(Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)
146	27 000	11—31 Min.	—	Tod. (2)

Kaninchen: Die Narkose erfolgt nur langsam und bleibt ziemlich oberflächlich; die Gefahr der Atemlähmung tritt erst nach längerer Zeit ein. Der Blutdruck fällt nur wenig. Die Augenbindehaut ist injiziert, die Hornhaut vorübergehend getrübt (1).

Nach HERMANN (4) wird eine Konzentration von 20 mg/l entspr. etwa 3700 T. Dampf : 1 Million nur kurze Zeit ohne Lebensgefahr ertragen; eine solche von 42 mg/l entspr. etwa 7800 T. : 1 Million ist in einer Stunde tödlich.

Nach eigenen unveröffentlichten Beobachtungen:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Weiteres Verhalten
30	5 500	$\frac{1}{2}$ Std.	mehr als $\frac{1}{2}$ Std.	Erholung nach 1 Std.
60	11 000	20 Min.	20 Min.	Erholung nach 3 Std.

Katze (8):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach
25	4600	7 Std.	30 Min.	7 Std.	—
45	8300	5 „	20 „	3 „	fast 5 Std.
147	27000	1 ³ / ₄ „	10 „	55 Min.	1 ³ / ₄ Std.
230	42500	40 Min.	5 „	15 „	40 Min.

Sämtliche Tiere erholten sich ziemlich rasch wieder.

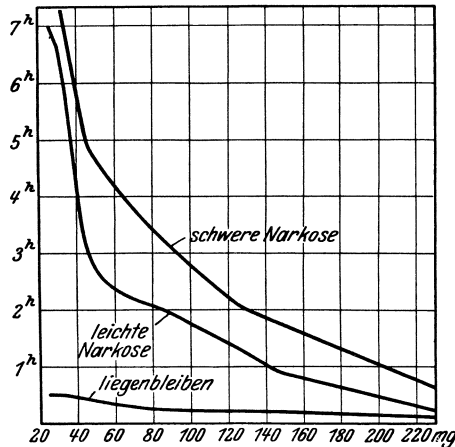


Abb. 34. Akute Vergiftung durch Trichloräthylen. Versuchstiere: Katzen. Schematisiert. (Nach K. B. LEHMANN.)

Hund: Eine Konzentration von 60 mg/l entspr. 11000 T. Dampf : 1 Million verursachte bei 20 Minuten langer Einatmung nach 8 Minuten Seitenlage (Erholung nach 3 Stunden); eine solche von 90 mg/l entspr. etwa 16500 T. : 1 Million bei zweistündiger Einatmung tiefe Narkose. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Vgl. weiter die nachfolgende Tabelle :

Wirkung von Trichloräthylen-Dampf auf Tiere.
(Sechsstündige Einatmung; ruhendes Gasgemisch.)

Konzentration :	2000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 11 mg/l			4000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 22 mg/l		
	Seitenlage nach	Narkose nach	Weiteres Verhalten	Seitenlage nach	Narkose nach	Weiteres Verhalten
Maus	—	—	alsbald Erholung	etwa 6 Std.	—	Erholung n. 2 Tagen oder Tod n. 3 Tg.
Meerschweinchen	—	—	alsbald Erholung	1/2—1 Std.	1 Std.	Erholung nach 1 Tag oder Tod n. 1 Tag.
Kaninchen . . .	—	—	alsbald Erholung	3/4—1 Std.	2 1/4 Std.	Erholung n. 1 3/4 Std.
Katze	5—6 Std.	—	nach 2—3 Std.	1 1/4 bis 1 1/2 Std.	2 1/4 bis 4 Std.	Erholung nach 2 1/2 Tagen oder Tod nach 2 1/2 Std.
Hund	—	—	alsbald Erholung	1 1/2 Std.	6 Std.	Erholung n. 24 Std.

(Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

b) *Chronische Vergiftung*: Eine Konzentration von durchschnittlich 4,1 mg/l entspr. etwa 760 T. Dampf: 1 Million 10—17 Tage je 6 Stunden eingeatmet, führte bei *Katzen* zu auffallender Schläfrigkeit und Mattigkeit, Abmagerung und zum Teil zum Tode. Die Sektion ergab starke Anämie der inneren Organe, aber keine Verfettung (8).

2. Beim Menschen.

a) *Akute Vergiftung*: Kurz dauernde Einatmung geringer Konzentrationen verursacht nur Schwindel und eingenommenen Kopf, höhere Konzentrationen können zu Herzbeschwerden, tiefer Ohnmacht, unter Umständen auch zum Tode führen (11). Bei Einwirkung hoher Konzentrationen wurden auch handtellergroße Hautschädigungen mit Blasenbildung auf der Haut beobachtet (11).

Kurz dauernde Einatmung mäßiger Konzentrationen oder längere Einatmung geringerer Konzentrationen führt zu Taumeln, Übelkeit, Erbrechen, nach einiger Zeit ($\frac{1}{4}$ —1 Tag) auch zu Brennen der Augen. Außerdem tritt Reizung der Haut ein.

Weiter können die Dämpfe schwere Schädigungen des Sehnerven verursachen (retrobulbäre Neuritis, paramakuläre Herde[?]) mit nachfolgender Sehstörung oder völliger Erblindung. Letztere wurde namentlich nach Einwirkung warmer Dämpfe beobachtet (3).

Als charakteristische Wirkung der Einatmung von Trichloräthylen dämpfen galt eine Zeit lang die bald oder erst nach längerer Zeit einsetzende Lähmung des sensiblen Trigeminusnerven ohne Schädigung der motorischen Funktionen. Diese Lähmung äußerte sich in völliger Unempfindlichkeit von Gesicht, Wangen und des vorderen Teils der Zunge; Aufhebung der Geschmacks- und Geruchsempfindung, Fehlen von Nasen- und Hornhautreflexen. Die Trigeminuslähmung ist ziemlich hartnäckig und geht im Gegensatz zu den anderen Symptomen oft erst nach Monaten zurück. Diese eigenartige Wirkung des Trichloräthylens führte dazu, reines Trichloräthylen unter dem Namen „Chlorylen“ medizinisch zur Einatmung gegen Trigeminusneuralgie zu verwenden. Neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß diese Wirkung auf den Trigeminus vermutlich einer noch unbekanntem Verunreinigung des Trichloräthylens zukommt, nicht dem Trichloräthylen selbst, und daß die günstigen Erfolge mit Chlorylen vorwiegend der leichten allgemein narkotischen Wirkung dieses Präparates zuzuschreiben sind (5).

Als *Nachwirkungen* der Trichloräthylenvergiftung wurden beobachtet in einem Falle Zahnlockerung und -ausfall, ferner Sehschwäche, noch nach Monaten bestehender Zungen- und Lippenkrampf, Zittern der Hände, Glykosurie (9).

b) *Chronische Vergiftung*: Ähnlich wie bei Chloroform gibt es auch eine „Tri-Sucht“, die zu immer wiederholtem absichtlichem Einatmen veranlaßt. Diese Sucht begünstigt das Entstehen von Schädigungen des Zentralnervensystems (3).

Literatur: 1. BIEDER, Diss. Breslau 1921. — 2. CARRIERE, Rev. Hyg. et Méd. prévent. **49**, 348. — 3. GERBIS, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 68 (1928). — 4. HERMANN, Diss. Würzburg 1911. — 5. KALINOWSKY, Ztschr. Neur. **110** (1927). (Dort weitere Literatur.) — 6. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 97 (1928). — 7. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 8. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 9. Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 404. 1928. — 10. MEYER, Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, H. 3. — 11. NUCK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **6**, 295 (1929).

Perchloräthylen (Tetrachloräthylen).

Formel: CCl_2 . Mol.-Gew.: 165,84.



Darstellung: Durch Kochen von Pentachloräthan mit Kalk.

Eigenschaften: Flüssigkeit. Geruch ähnlich, aber schwächer als Trichloräthylen. Kp. 119°, D_{15} 1,624. Litergewicht des Dampfes 6,89 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungs- und Entfettungsmittel, namentlich in der Textilindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von nur verhältnismäßig geringer Giftigkeit.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (2): Nach zweistündiger Einatmung tritt ein: Seitenlage bei einer Konzentration von mindestens 15 mg/l entspr. etwa 2200 T. Dampf : 1 Million, tiefe Narkose bei mindestens 20 mg/l entspr. etwa 3000 T. Dampf : 1 Million, der Tod bei mindestens 40 mg/l entspr. etwa 6000 T. Dampf : 1 Million.

Katze (3):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach	Leichte Narkose nach	Tiefe Narkose nach
15	2200	6 Std.	—	—	—
36	5300	$5\frac{3}{4}$ „	25 Min.	$4\frac{1}{2}$ Std.	$5\frac{3}{4}$ Std.
112	16500	$2\frac{1}{2}$ „	10 „	$1\frac{1}{2}$ „	$2\frac{1}{2}$ „

Sämtliche Tiere erholten sich ziemlich rasch wieder.

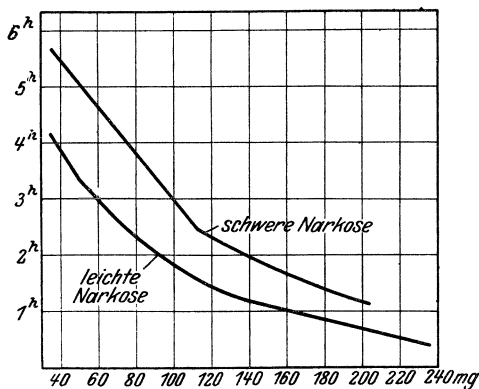


Abb. 35.
Akute Vergiftung durch Perchloräthylen.
Versuchstiere: Katzen. Schematisiert.
(Nach K. B. LEHMANN.)

2. Beim Menschen: Nach LEWIN (3) soll Perchloräthylen die Gefahren des Trichloräthylens haben. Nach andern Autoren ist die Giftigkeit dagegen nur mäßig und geringer als bei Tetrachlorkohlenstoff und bei Chloroform. Nach Einatmung werden weder Leber noch Niere geschädigt (1, 2).

Über Vergiftungen ist in der Literatur bisher nichts bekanntgegeben.

Literatur: 1. LAMSON, ROBBINS u. WARD, Amer. Journ. Hyg. **9**, 430 (1929). — 2. LAZAREW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **141**, 19 (1924). — 3. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **74**, 1 (1911). — 4. LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 404. 1928.

Allylbromid.

Formel: $\text{CH}_2 : \text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{Br}$. Mol.-Gew.: 120,96.

Darstellung: Durch Einwirkung von Brom und Phosphor auf Allylalkohol.
Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Kp. 70—71°, D_{15} 1,436. Geruch unangenehm stechend. Litergewicht des Dampfes 5,03 g.

Vergiftungserscheinungen: Die Dämpfe wirken reizend auf Augenbindehaut und die Atemorgane und erzeugen schnell Schwindel, Kopfweg und Lungenreizung.

Dibromacetylen und Dijodacetylen.

CBr: Mol.-Gew.: 183,84, Kp. 77°, bzw. CJ: Mol.-Gew. 277,84, Fp. 81°

|||
CBr

|||
CJ

sollen bei Einatmung der Dämpfe Kopfschmerz, Atembeklemmung, Gedächtnisschwäche verursachen.

Literatur: LAWRIE, Amer. Chem. Journ. **36**, 487 (1906).

Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aromatischen Reihe.

Bei den halogenierten einkernigen aromatischen Kohlenwasserstoffen ist zu unterscheiden, ob das Halogen in den Benzolkern oder in die Seitenkette eingetreten ist.

Im ersten Falle bleibt in den Halogenprodukten die narkotische Wirkung der betreffenden Benzolkohlenwasserstoffe mehr oder weniger erhalten, bei gleichzeitiger Steigerung der örtlichen Reizwirkung.

Bei Eintritt des Halogens in die Seitenkette treten die narkotischen Eigenschaften völlig in den Hintergrund gegenüber der außerordentlich gesteigerten Reizwirkung auf die Schleimhäute, insbesondere die des Auges. Diese Reizwirkung ist so stark, daß die betr. Stoffe zum Teil als sog. „Tränengase“ im Weltkrieg Verwendung fanden.

Die Hautreizung durch chloriertes Naphthalin ist auf eine noch nicht näher festgestellte Verunreinigung dieses Präparates zurückzuführen.

Chlorbenzol.

Formel: C_6H_5Cl . **Mol.-Gew.:** 112,50.

Darstellung: Durch Chlorierung von Benzol bei Gegenwart von Katalysatoren (unter gleichzeitiger Bildung von höher chlorierten Benzolen).

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch schwach, nicht unangenehm; Kp. 132° , Erstarrungspunkt -42° . D_{15} 1,25. Litergewicht des Dampfes 4,51 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie; bei der Verwendung als Lösungsmittel für Harze und Fette.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Benzol, aber etwas stärker.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Katzen (1):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Wirkung
1—3	220—660	Stundenlang ertragen.
5,5	1200	Deutliche narkotische Symptome.
11—13	2400—2900	Nach etwa 1 Std. Bewegungen unsicher; Zittern, Zuckungen; immerhin 7ständiger Aufenthalt nicht ernstlich schädigend.
17	3700	Tod nach 7 Std. <i>Sektion:</i> Lungenblutungen.
37	8000	2 Std. lang: Nach $\frac{1}{2}$ Std. schwere Narkose; Tod 2 Std. nach Herausnahme.

2. Beim Menschen: Gleiche Erscheinungen nach akuter und chronischer Vergiftung wie nach Einatmung von Benzol (3, 4).

Ob und inwieweit die sog. Chloracne (s. Chlor) durch „Substanzen der Chlorbenzolgruppe“ ausgelöst wird (2), muß weiterer Nachprüfung überlassen bleiben.

Literatur: 1. GÖTZMANN, Diss. Würzburg 1904. — 2. LEHMANN, Arch. f. Dermat. u. Syphilis **77**, 323 (1905). — 3. MOHR, Dtsch. med. Wchschr. **1902**, 73. — 4. NAVROZKIJ, Vrač. Delo (russ.) **8**, 1637 (1925).

Dichlorbenzole.

Formel: $C_6H_4Cl_2$ (o- und p-). **Mol.-Gew.:** 146,95.

Darstellung: Aus dem über 140° siedenden Nachlauf von der Darstellung des Chlorbenzols krystallisiert beim Abkühlen p-Dichlorbenzol aus. Aus der Mutterlauge läßt sich ein um 175° siedendes Gemisch aus etwa 75% o- und 25% p-Dichlorbenzol herausfraktionieren.

Eigenschaften: *p*-Dichlorbenzol: Krystalle, Fp. 53°, Kp. 173,7°, D₂ 1,526. Litergewicht des Dampfes 6,11 g.

o-Dichlorbenzol: Flüssig, erstarrt noch nicht bei -14°; Kp. 179°, D₀ 1,3525.

Gemisch von 75% *o*- und 25% *p*-Dichlorbenzol: Flüssig, Kp. 167—180°, D₂₀ 1,336; Fp. 49°.

Vergiftungsmöglichkeiten. In der Teerfarbenindustrie; bei der Verwendung von *p*-Dichlorbenzol als Mittel gegen Ungeziefer („Globol“), des Gemisches als Lösungsmittel.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Monochlorbenzol, Reizwirkung auf die Schleimhäute stärker.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Das Gemisch von *o*- und *p*-Dichlorbenzol wirkt in Konzentrationen von über 14 mg/l entspr. etwa 2400 T. Dampf : 1 Million auf Katzen heftig reizend und stärker giftig als Monochlorbenzol (2).

2. *Beim Menschen:* Konzentrationen von 100 mg/l *p*-Dichlorbenzol entspr. etwa 17000 T. Dampf : 1 Million können nachteilig wirken (3, 4). Ernsthafte Gesundheitsschädigungen sind bisher nicht bekannt geworden (1).

Literatur: 1. KOELSCH bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 375. 1926. — 2. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 283. 1919. — 3. LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 384. 1928. — 4. LEYMAN, Concordia (Berl.) 1902, 57.

Benzylchlorid.

Formel: C₆H₅CH₂Cl. **Mol.-Gew.:** 126,51.

Darstellung: Durch Chlorierung von Toluol im Lichte.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Geruch stechend, Fp. 48°, Kp. 179°, D₁₅ 1,104; Litergewicht des Dampfes 5,26 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der chemischen Industrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere für die Augen. In höheren Konzentrationen zentrale Wirkung. (Lähmungen.)

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

a) *Akute Vergiftung* (2, 3).

Katze:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,2	40	8 Std.	Geringer Reiz.
0,5	100	8 „	Starker Reiz.
0,9	170	8 „	Starker Reiz, lebensgefährl. Nacherkrankung.
2,0	400	7 ¹ / ₂ „	Sofort Reiz, nach etwa 1 Std. Gewöhnung; am nächsten Tag Husten, Niesen, Hornhauttrübung; nach 2—3 Tagen Tod an Lungenödem bzw. Lungenentzündung.
von 5 an	1000	etwa 2 Std.	Neben allgemeinem Reiz leichte Lähmungserscheinungen.
7—18	1400—3500	8 Std.	Tod gleich nach Beendigung der Versuchs; Lungenödem.
11 ¹ / ₂	2200	6 ¹ / ₂ „	Völlige Lähmung der Extremitäten, nach 3 ¹ / ₂ Std. bewußtlos, nach 6 ¹ / ₂ Std. Tod.
24	4600	1 ¹ / ₂ „	Tod nach anscheinender Erholung am 21. Tage.

Kaninchen sind weniger empfindlich als Katzen; der Tod tritt im allgemeinen später ein.

Hund: Eine Konzentration von 1,9 mg/l entspr. etwa 370 T. Dampf : 1 Million 8 Stunden lang eingeatmet führte in der Nacht zum Tode.

b) *Subakute Vergiftung* (3): Einatmung einer Konzentration von 0,48 mg/l entspr. etwa 93 T. Dampf : 1 Million täglich 8 Stunden während 6 Tagen führte bei *Katzen* zu von Tag zu Tag zunehmender Entzündung der Augenbindehaut und der Luftwege, zum Teil mit tödlichem Ausgang, bei *Kaninchen* zu nur sehr geringem Reiz (erst am 6. Tage geringe Rötung der Schleimhäute von Mund und Nase).

2. Beim Menschen: Eine Konzentration von 0,16 mg/l entspr. etwa 31 T. Dampf : 1 Million erzeugt unerträglichen Augenreiz; Nasenreiz geringer (3); die Wirkung hält nicht lange an. Eine Konzentration von 85 mg/m³ bzw. 0,085 mg/l entspr. etwa 16 T. Dampf : 1 Million kann für den normalen Menschen bei 1 Minute langer Einatmung schon unerträglich sein (1). Eine Konzentration von 1 mg/l entspr. etwa 190 T. Dampf : 1 Million darf als gefährlich für die Luftwege angesehen werden (3).

Bestimmung: Durch Adsorption an Kohle und nachfolgende Extraktion; dann Chlorbestimmung.

Literatur: 1. MEYER, Gaskampf. S. 359. 1925. — 2. SCHÜTTE, Diss. Würzburg 1912. — 3. WOLF, Diss. Würzburg 1915.

Benzylbromid.

Formel: C₆H₅·CH₂Br. **Mol.-Gew.:** 170,97.

Darstellung: Durch Einwirkung von Brom auf siedendes Toluol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 201°, Gefrierpunkt —3,9°, D. 1,44; Litergewicht des Dampfes 7,11 g. Flüchtigkeit bei 20° 2400 mm³/m³ bzw. etwa 3,4 mg/l. Wird durch Wasser nur sehr langsam zersetzt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg als Gaskampfstoff von deutscher und französischer Seite (Cyclite) versucht.

Allgemeiner Charakter des Giftwirkung: Starker Reizstoff für alle Schleimhäute, insbesondere für die Augen („Lacrimator“). In höheren Konzentrationen zentrale Wirkung. Stärker wirksam als das Chlorid.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Nach 15 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von 0,2 mg/l entspr. etwa 29 T. Dampf : 1 Million gehen Katzen nach 3 Tagen zugrunde.

2. *Beim Menschen:* Erzeugt stärksten Tränenreiz. Eine Konzentration von 0,0035 mg/l entspr. etwa 0,5 T. Dampf : 1 Million macht in wenigen Sekunden arbeits- bzw. kampfunfähig (3). Nach deutschen Angaben liegt dagegen die niedrigste Konzentration, die nach einer Minute für den normalen Menschen unerträglich sein kann, erst bei 35—40 mm³/m³ bzw. etwa 0,05—0,06 mg/l entspr. etwa 7—8 T. Dampf : 1 Million (1).

Bestimmung: Analog wie Benzylchlorid.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. MEYER, Gaskampf. S. 360. 1925. — 3. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1925.

Benzyljodid.

Formel: C₆H₅CH₂J. **Mol.-Gew.:** 217,97.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Kp. 226°; D. 1,77; Litergewicht des Dampfes 9,07 g. Flüchtigkeit bei 20°: 663 mm³/m³ bzw. etwa 1,2 mg/l.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Weltkrieg von französischer und italienischer Seite als Gaskampfstoff versucht.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Benzylbromid, aber stärker wirksam.

Vergiftungserscheinungen: Starker Tränenreizstoff. $15 \text{ mm}^3/\text{m}^3$ bzw. etwa $0,027 \text{ mg/l}$ entspr. etwa 3 T. Dampf : 1 Million ist die geringste Konzentration, die ein normaler Mensch länger als eine Minute noch ertragen kann (1).

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. MEYER, Gaskampf. S. 62. 1925.

α -Brombenzylecyanid.

Formel: $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH} \cdot \text{Br} \cdot \text{CN}$. **Mol.-Gew.:** 195,98.

Darstellung: Durch Umsetzung von Benzylchlorid mit Cyanalkali und Bromierung des entstandenen Benzylecyanids.

Eigenschaften: Flüssigkeit, ölig, Kp. 232° , Fp. 29° , D_0 1,539. Litergewicht des Dampfes 8,15 g. Nicht unzersetzt destillierbar.

Vergiftungsmöglichkeiten: Als Kampfstoff von amerikanischer Seite untersucht, aber nicht benutzt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Sehr starker Reizstoff für die Augen. Vgl. im übrigen Benzylbromid.

Vergiftungserscheinungen: Bereits Konzentrationen von $0,0003 \text{ mg/l}$ entspr. etwa 0,04 T. Dampf : 1 Million erzeugen Tränenreiz. Da α -Brombenzylecyanid außerordentlich beständig ist, hält es sich auch lange auf dem Erdboden; demgemäß bleibt der Reiz, wenn Brombenzylecyanid im Freien der Witterung ausgesetzt wird, unter Umständen noch 30 Tage und länger bestehen. 20proz. Natronlauge zerstört das $2\frac{1}{2}$ fache ihres Gewichts an α -Brombenzylecyanid.

Literatur: MEYER, Gaskampf. S. 361. 1925. — VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 169. 1925.

Benzalchlorid.

Formel: $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CHCl}_2$. **Mol.-Gew.:** 160,97.

Darstellung: Durch Chlorierung von Toluol bei Gegenwart von Phosphor-pentachlorid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Erstarrungspunkt -17° , Kp. $212-214^\circ$, D_{14} 1,2557. Litergewicht des Dampfes 6,69 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei chemischen Arbeiten, z. B. bei der technischen Darstellung von Benzaldehyd.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Benzylchlorid; Reiz schwächer, geringe zentrale Wirkungen bereits in niederen Konzentrationen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Hund:* Konzentrationen von rund 2 mg/l entspr. etwa 300 T. Dampf : 1 Million 6—7 Stunden eingeatmet führten binnen 3 Wochen zum Tode.

2. *Beim Menschen:* Die Dämpfe reizen stark zu Tränen. Vergiftungen sind bisher nicht bekannt.

Literatur: SCHÜTTE, Diss. Würzburg 1912. — WOLF, Diss. Würzburg 1915.

Bromierte Xylole.

Gemenge von Xylobromiden und Xylylenbromiden wurden im Weltkrieg unter dem Namen „T-Stoff“ deutscherseits als Kampfstoff verwendet.

Formeln: $\text{C}_6\text{H}_4 \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_2\text{Br} \end{matrix}$ und $\text{C}_6\text{H}_4 \begin{matrix} \text{CH}_2\text{Br} \\ \text{CH}_2\text{Br} \end{matrix}$ (m- und p-).

Mol.-Gew.: 184,99 bzw. 263,90.

Darstellung: Durch Bromierung von Xylol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 216—220°, D. etwa 1,40. Flüchtigkeit bei 20°: 663 mg/m³ bzw. etwa 0,9 mg/l. Wasser zersetzt nur sehr langsam.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei Verwendung als tränenerzeugendes Reizgas („Lacrimator“).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Ähnlich wie bei Benzylbromid. Giftwirkung verhältnismäßig gering.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Lang dauernder heftiger Reiz auf alle Schleimhäute, insbesondere des Auges. Lungenwirkung gering. Bei sehr hohen Konzentrationen Schleimhautschwellung, Lungenödem; nach mehreren Tagen Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, Tod.

2. *Beim Menschen:* Eine Konzentration von 40 mm³/m³ entspr. 0,056 mg/l kann für den normalen Menschen bei nur eine Minute langer Einatmung bereits unerträglich sein¹. Nach amerikanischen Angaben machen dagegen schon 0,00378 mg/l entspr. 0,5 T. Dampf : 1 Million in wenigen Sekunden kampfunfähig (4).

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 569 (1921). — 2. HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. S. 30. 1928. — 3. MEYER, Gaskampf. 2. Aufl. S. 63, 362. 1925. — VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1924.

Perchlornaphthalin (Perna).

Im wesentlichen Gemisch von Chlorierungsprodukten des Naphthalins: hellgelb bis schwarzbraun gefärbte fettlösliche Masse, mit 44—45% Chlor, bei 130° sublimierend.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde während des Weltkriegs als Ersatz von Wachs, Harz und Kautschuk zum Imprägnieren von Geweben u. dgl. verwendet; durch Einwirkung der Dämpfe der geschmolzenen Masse bzw. des beim Abkühlen der Dämpfe entstandenen feinen Sublimates traten mannigfaltige Schädigungen ein. Die Ursache dieser Schädigungen, speziell der Haut, sollen gewisse, zu kaum 3% im „Perna“ enthaltene leichter flüchtige Chlorverbindungen sein (4), die sich praktisch entfernen lassen, wenn man Luft durch die bei 215° geschmolzene Masse leitet (1).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Meist örtliche Hautschädigungen, daneben auch zentral bedingte Allgemeinwirkungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Nach Einatmung der Dämpfe gingen einzelne Tiere unter den Erscheinungen einer akuten Leberschädigung (ähnlich wie nach Tetrachloräthan) zugrunde. Hautschädigungen waren im Tierversuch nicht nachweisbar (3).

2. *Beim Menschen:* Starke acneartige Entzündungen der Talgdrüsen, vornehmlich an der unbedeckten Haut des Gesichts und der Arme, zum Teil auch an der bedeckten Haut an Reibstellen, im Gesicht oft zu Krusten zusammenfließend. S. Abb. 36.

Daneben auch Allgemeinwirkungen: Kopfschmerz, Schwächegefühl, namentlich in den Beinen, unsicherer Gang.

Empfindlichkeit: Sehr verschieden; durchschnittlich 50% der Arbeiter erkrankten.

¹ Von reinem Xylylbromid, Kp. 135—140° : 15 mm³/m³ entspr. etwa 0,02 mg/l entspr. etwa 2,6 T. Dampf : 1 Million (1).

Therapie: Zink-Salicyl-Paste, Schwefel-Salicyl-Salbe, Zink-Resorcin-Paste u. a.; Höhensonnen- und Röntgenbestrahlung. Injektionen von Proteinkörpern, kakydylsaurem Natrium.

Prophylaxe: Niedrighalten der Temperatur der Schmelze; Absaugen der Dämpfe und des Staubes. Einpudern der Haut vor der Arbeit; dicht schließende Arbeitskleidung. Bade- und Waschelegenheit. Ausscheidung der empfindlichen Arbeiter.



Abb. 36. „Pernakrankheit“. (Nach TELEKY.)

Literatur: 1. D.R.P. 327704 (Chem. Zentralblatt **1921 II**, 130). — 2. KOELSCH bei ULLMANN-OPPENHEIM-RILLE, Schädigungen der Haut Bd. 2, S. 327. — 3. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 251. 1919. — 4. TELEKY, Klin. Wschr. **1927**, 584; **1928**, 214.

Phenole.

Der Eintritt der Hydroxylgruppe in den Benzolkern erhöht infolge der größeren Reaktionsfähigkeit dieser Gruppe im allgemeinen die Giftigkeit, während die narkotischen Eigenschaften abnehmen.

Eintritt weiterer Substituenten in den Benzolkern oder Hydrierung desselben setzt im allgemeinen die Giftigkeit der Phenole herab.

Phenol (Karbolsäure).

Formel: $C_6H_5 \cdot OH$. **Mol.-Gew.:** 94,05.

Darstellung: Aus dem Karbolöl des Steinkohlenteers.

Eigenschaften: Rein Krystalle, Fp. 42° , Kp. $182-183^\circ$, D_{15} 1,066. Literaturgewicht des Dampfes 3,92 g. Grenze der Wahrnehmbarkeit durch den Geruch 0,004 mg/l.

Vergiftungsmöglichkeiten: Die frühere Verwendung in der Medizin als Karbolspray hat nur noch historische Bedeutung; neuerdings bei Darstellung und Verarbeitung von Kunstharzen (Phenol-Formaldehyd-Kondensationsprodukten); auch sonst überall in der Technik, wo Phenoldämpfe entstehen, allerdings praktisch infolge entsprechender Apparaturen nur selten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Nervengift, örtlich ätzend.

Vergiftungserscheinungen: Die bei chirurgischen Operationen früher übliche Vernebelung von Karbollösung (Karbolspray nach LISTER) führte häufig zu akuten Vergiftungen der Ärzte und des Hilfspersonals. Symptome waren Schwächegefühl, Schwindel, Ohrensausen, Neigung zu Schweißen, seltener Aufregungszustände, unter Umständen Bewußtlosigkeit. Es können auf diese Weise größere Mengen Phenol resorbiert werden; in der 24stündigen Harnmenge wurden bis 5 g Phenol gefunden (3).

Auch chronische Vergiftungen (sog. Karbolmarasmus) wurden nach längerer Inhalation solcher Karbolnebel beobachtet: anfangs leichter Kopfschmerz, Hustenreiz, Mattigkeit, verminderter Appetit, später ständiger Hustenreiz, Druck-

gefühl in der Nierengegend, Schwere in den Beinen, Brechreiz am Morgen, Hautjucken, Schlaflosigkeit, fahle Hautfarbe. Unter Umständen tritt von Anfang an auch Albuminurie auf, anschließend chronische Nephritis mit Todesfolge (4).

Neuerdings wurden Vergiftungen beim Spritzverfahren und beim Arbeiten mit aus Phenol und Formaldehyd hergestelltem Kunstharz beobachtet.

Bei einem Brand von Isolationsmaterial aus solchem Kunstharz verursachte das Einatmen der Dämpfe bei einer mit Bergarbeiten beschäftigten Person Übelkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, Husten; am nächsten Tag große Müdigkeit; langsame Erholung. Nach 6 Wochen Aufnahme einer neuen Beschäftigung: Zersägen von mit Kunstharzlack überzogenem Papier; beim Sägen entwickelten sich Staub und beißender Rauch; der Arbeiter verspürte ständig Phenolgeruch in der Nase und fühlte sich dauernd abgeschlagen. Diese Erscheinungen stellten sich nach zeitweiligem Aussetzen der Arbeit immer wieder ein. Nach Wechsel der Arbeit traten an der neuen Arbeitsstelle Schwindelanfälle auf, bei einem solchen erfolgte Tod durch Schädelbruch (1).

Die Dämpfe von *Chlorphenolen* reizen die Schleimhäute (4).

Literatur: 1. BAADER, Mschr. ung. Mediziner **2**, 282 (1928). — 2. CZERNY, Dtsch. med. Wchschr. **1882**, Nr 6. — 3. FALKSON, Arch. klin. Chir. **26**, 204 (1881). — 4. V. JAKSCH in NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie. S. 346. 1897. — 5. KOELSCH in ULLMANN-OPPENHEIM-RILLE, Schädigungen der Haut Bd. 2, S. 332. — 6. SCHMITZ, Zentralblatt f. klin. Med. **1886**, Nr 15. — 7. UNTHAN, Brit. med. Journ. **1872**, 579.

Cyclohexanol und Methylcyclohexanol.

Cyclohexanol, Hexahydrophenol, Hexalin, Adronol, Anol, Sextol.

Formel: $C_7H_{12}O = CH_2 \langle \begin{array}{c} CH_2-CH_2 \\ CH_2-CH_2 \end{array} \rangle CHOH$. **Mol.-Gew.:** 100,09.

Darstellung: Durch katalytische Hydrierung von Phenol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, schwer beweglich; Geruch nach Campher und Amylalkohol. Erstarrt bei niedriger Temperatur. Rein: Fp. 25°, Kp. 160,5°, D_{20} 0,947. Litergewicht des Dampfes 4,16 g. Löslich in 28 Teilen Wasser von gewöhnlicher Temperatur; die Lösung trübt sich beim Erhitzen. Das Handelsprodukt hat den Kp. 155—165°, D_{20} 0,945—0,949. Sehr schwer flüchtig; verdunstet auf Filtrierpapier etwa 400mal langsamer als die gleiche Menge Äther.

Methylcyclohexanol, Hexahydrokresol, Methylanol, Heptalin, Hydrolin.

Gemisch der 3 isomeren Hexahydrokresole in ihren verschiedenen stereoisomeren Formen.

Formel: $C_6H_9 \cdot CH_3 \cdot CHOH$. **Mol.-Gew.:** 114,11.

Darstellung: Durch katalytische Hydrierung des Gemisches der 3 Kresole.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch ähnlich wie Amylalkohol, aber schwächer; wenig löslich in Wasser. Kp. 170—180°, D_{20} 0,922. Litergewicht des Dampfes: 4,76 g. Verdunstet doppelt so langsam als Cyclohexanol.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Fette, Öle, Wachse, Kautschuk, Celluloseester, bei der Herstellung von Lacken, Putzmitteln, Textilseifen, Bohrölen u. a. m.

Giftwirkung: Wirkt lähmend auf das Zentralnervensystem; soll giftiger sein als Benzol, ist aber jedenfalls infolge der geringeren Flüchtigkeit weit weniger gefährlich. Die Wirkung des Benzols auf die peripheren Nerven und Muskeln (Zuckungen und Zittern) fehlt; die Blutdrucksenkung ist geringer als bei Vergiftung durch Benzol.

Katzen, Kaninchen und *Hunde* ertrugen sowohl einmalige wie mehrere Tage wiederholte Einatmung von mit Dampf von Cyclohexanol oder Methylcyclohexanol gesättigter Luft ohne irgendwelche Folgen (1).

Vergiftungen beim *Menschen* durch Einatmung der Dämpfe wurden bisher nicht beobachtet.

Literatur: 1. POHL, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 2, 91 (1925). — 2. SATO, Jap. Journ. med. Sci., Trans. Pharmacol. 3, Nr 1 (1928).

Alkohole der Fettreihe.

Narcotica, deren Stärke mit dem Molekulargewicht zunimmt; zugleich schwache Zellgifte; geringe Reizwirkung.

Einatmung der Dämpfe kommt nur bei den niedrigeren einwertigen Alkoholen der Fettreihe bis zu etwa 5 Kohlenstoffatomen im Molekül in Frage; die höheren Glieder dieser Reihe, ebenso die zwei- und mehrwertigen Alkohole sind nur wenig flüchtig, so daß ihre Dämpfe praktisch keine erhebliche schädliche Wirkung entfalten.

Die niedrigsten Homologen, Methylalkohol, Äthylalkohol und die Propylalkohole, sind in jedem Verhältnis mit Wasser mischbar. Die länger dauernde Einatmung auch geringerer Konzentrationen kann deshalb, nach Herstellung des Gleichgewichts im Blut, zu hohen Konzentrationen im Körper führen. Die große Löslichkeit der Alkohole ist auch die Ursache, daß sie nur langsam durch die Lungen ausgeschieden werden. Diese langsame Ausscheidung wird jedoch dadurch teilweise wieder ausgeglichen, daß einzelne Alkohole im Organismus oxydiert und abgebaut werden. Dies gilt besonders für den Äthylalkohol: an sich wirkt Äthylalkohol bei sonst gleicher Konzentration stärker narkotisch als Methylalkohol; infolge der außerordentlich raschen Oxydation des Äthylalkohols zu Kohlendioxyd und Wasser ruft aber Einatmung der gewöhnlichen Konzentrationen in der Luft keine erhebliche Vergiftung hervor — im Gegensatz zu Methylalkohol.

Gegen die narkotische Wirkung der Alkohole kann ein gewisser Grad von Gewöhnung eintreten. Diese ist am stärksten beim Äthylalkohol ausgeprägt und beruht wahrscheinlich ebenfalls auf der raschen Oxydation und der demgemäß schnelleren Abnahme der Konzentration im Blut, weniger in einer veränderten Empfindlichkeit des Nervensystems.

Die Alkohole wirken nicht nur narkotisch, sondern besitzen auch, da sie Fette lösen und Eiweiß fällen, allgemeine Protoplasmawirkungen.

Nach BAER (1) läßt sich die relative Giftigkeit oder richtiger die narkotische Wirksamkeit der niedrigsten Alkohole der Fettreihe durch folgende Zahlen wiedergeben:

Methylalkohol	0,8
Äthylalkohol	1,0
Propylalkohol	2,0
Butylalkohol	3,0
Amylalkohol	4,0

Praktisch ist allerdings Methylalkohol am giftigsten; bei Äthylalkohol wirkt, wie oben erwähnt, die rasche Oxydation im Organismus entgiftend, und bei den höheren Gliedern der Reihe wird die Zunahme der Giftigkeit durch die geringere Löslichkeit und Flüchtigkeit ausgeglichen. Vgl. die nachfolgende Tabelle (2):

Name	Formel	Siedepunkt	Löslich bei 40° in Raumteilen Wasser	Dampfdruck bei 40°
Methylalkohol	CH ₃ OH	66,0°	mischbar	259,4
Äthylalkohol	C ₂ H ₅ OH	78,5°	„	133,8
n-Propylalkohol	C ₃ H ₇ OH	97,5°	„	53,8
n-Butylalkohol	C ₄ H ₉ OH	117,0	15,1	31,6
n-Amylalkohol	C ₅ H ₁₁ OH	137,0	2,0	10,6

Literatur: 1. BAER, Arch. de Physiol. 1898, 287. — 2. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 166. 1927.

Methylalkohol.

Formel: CH_3OH . **Mol.-Gew.:** 32,03.

Gewinnung: Der bei der trockenen Destillation des Holzes gewonnene rohe Holzessig liefert bei der Rektifikation als Vorlauf eine *Holzgeist* genannte gelb bis bräunlich gefärbte Flüssigkeit; deren Bestandteile sind etwa 79% Methylalkohol, 15% Aceton und andere Ketone, 3—4% Methylacetat und andere Ester, 0,3% Allylalkohol (s. d.), zusammen etwa 1—2% Aldehyde, wie Formaldehyd, Acetaldehyd u. a., außerdem Kohlenwasserstoffe sowie Spuren von Ammoniak und Aminen. Der rohe Holzgeist läßt sich durch Fraktionierung in drei Anteile zerlegen:

1. acetonreicher Vorlauf (als Denaturierungs- und Lösungsmittel verwendet);
2. acetonfreier Methylalkohol;
3. allylalkoholhaltiger, scharf riechender Nachlauf.

Handelssorten sind außer dem erwähnten Holzgeist: *chemisch reiner Methylalkohol* mit nur noch geringen Mengen (0,05% und weniger) Aceton und *roher Methylalkohol* mit einem wechselnden Gehalt an Aceton und Methylacetat.

Neuerdings wird Methylalkohol auch synthetisch aus Kohlenoxyd und Wasserstoff unter Verwendung geeigneter Katalysatoren gewonnen.

Eigenschaften: *Chemisch reiner Methylalkohol, Methanol*, ist eine wasserhelle Flüssigkeit von schwachem, an Äthylalkohol erinnerndem Geruche, mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar. Kp. 66° , D_{15} 0,7970. Litergewicht des Dampfes 1,33 g. Geht durch Oxydation über in Formaldehyd, dann in Ameisensäure.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum, zugleich schweres Nervengift mit Kumulativwirkung. Die Giftwirkung betrifft auch den Sehnerven und die Netzhaut des Auges.

Die Giftigkeit von rohem Methylalkohol ist nur unwesentlich stärker (6).

Theorie der Giftwirkung: Die Ursache der besonderen Giftwirkung von Methylalkohol für das Nervengewebe, insbesondere auch für das Sehorgan, ist noch nicht geklärt. Der einen Annahme zufolge wirkt Methylalkohol als ganzes Molekül. Wahrscheinlicher sind aber die schweren Folgen der Vergiftung durch noch unbekannte Zwischenprodukte bei der Oxydation bedingt, die bei den einzelnen Individuen sich in verschiedenem Maße bilden (3). Ob unter diesen Oxydationsprodukten auch Formaldehyd und Ameisensäure eine Rolle spielen, wie mit POHL (12) vielfach angenommen wird, ist nicht sicher erwiesen.

Ausschlaggebend für die Giftwirkung des Methylalkohols ist jedenfalls seine langsame Ausscheidung aus dem Organismus. Sie hat zur Folge einerseits eine an sich länger anhaltende Wirkung und andererseits bei wiederholter Einatmung Kumulation.

Der eingeatmete Methylalkoholdampf wird nur zum Teil im Körper oxydiert; der Rest wird durch die Lungen unverändert wieder ausgeschieden, infolge der hohen Löslichkeit des Methylalkohols jedoch nur verzögert und nur bis zu etwa 50% der eingeatmeten Menge. Deshalb kann die Bewußtlosigkeit nach Aufnahme einer größeren Menge Methylalkohol 2—4 Tage andauern, während sie nach Äthylalkohol selten länger als 24 Stunden anhält. Die völlige Ausscheidung einer größeren, auf einmal aufgenommenen Menge Methylalkohol dauert über eine Woche. Erfolgt inzwischen — also vor völlig beendeter Ausscheidung — erneute Einatmung von Methylalkoholdämpfen, so addiert sich die jeweils neu aufgenommene Menge Methylalkohol zu der noch im Körper vorhandenen; eine solche wiederholte Einatmung von Konzentrationen, die für sich einzeln eine merkliche Wirkung nicht hervorbringen würden, führt dann zur Entstehung einer toxischen Konzentration in Blut und Nervengewebe: Kumulativwirkung.

Bei Ratten soll die Anreicherung des Methylalkohols im Organismus merkwürdigerweise um so langsamer erfolgen, je höher die eingeatmete Konzentration ist (9). Fette Tiere nehmen weniger Methylalkohol auf als magere; dies hängt mit seiner geringen Lipidlöslichkeit zusammen.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zur Herstellung chemischer und kosmetischer Präparate; als Lösungsmittel für Farben, Lacke, Firnisse; als Beizeträger in der Holzindustrie; als Putzmittel (für Drechsler, Tischler, in Bleistiftfabriken); in der Seiden- und Hutfärberei; als Reinigungsmittel in der optischen Industrie (2).

Über die Frage, ob bei Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe von sog. denaturiertem Spiritus, der in Deutschland einen Zusatz von 9% rohem Holzgeist und 1% Pyridinbasen enthält, Methylalkohol der Träger der Giftwirkungen ist, gehen die Meinungen auseinander. Die Dämpfe des Pyridins scheiden dabei praktisch wohl aus (s. die Abschnitte „Pyridin“ und „Kombinierte Vergiftungen“).

Nach HENDERSON und HAGGARD (5) wurden derartige Vergiftungen beobachtet bei Verwendung von denaturiertem Spiritus gegen das Einfrieren des Kühlerwassers von Motorfahrzeugen, wenn die heißen Alkoholdämpfe durch unzumutbaren Abzug des Kühlers in den Wagen hinein gelangten. HENDERSON und HAGGARD glauben hier an Giftwirkungen des Methylalkohols. LOEWY dagegen ist der Ansicht, daß der Methylalkohol im denaturierten Spiritus keine Vergiftungen verursachen könne; die Konzentrationen Methylalkohol in der Luft von Betrieben, in denen viel denaturierter Spiritus verdunstet, sei viel zu gering (Methylalkoholgehalt nur etwa 1%).

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Maus (4):

Mol/l	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Wirkung
0,0071	230	176000	Tödlich.
0,0057	190	145000	Eben noch erträglich.

(Dauer der Einwirkung nicht angegeben.)

Ratte (9):

Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,2	2,6	2000	bis 8 Std.	Ertragen.
0,88	11,5	8800	8 Std.	Bereits leicht benommen.
2,25	29,5	22500	8 „	Tiefe Narkose.
5	65,5	50000	2 ¹ / ₂ „	Nach ¹ / ₂ Std. Seitenlage, nach 2 Std. tiefe Narkose.
1,3	17,0	13000	20 Min.	Schließlich Seitenlage.
3,16	41,50	31600	18–20 Std.	Tödlich.

Hund (8): Bei Hunden erfolgt Aufnahme und Sättigung anscheinend weit langsamer als bei Ratten:

Vol.-%	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
3,7	48,5	3700	4 ¹ / ₂ Std.	Nach 2 Std. beginnende leichte Narkose.
0,2	2,6	200	24 „	Keine Wirkung.

Katze (13):

Vol.-%	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
2	26,5	20000	6 Std.	Ertragen; ohne Nachwirkung.
3,7	48,2	37000	6 „	Nach 3—4 Std. Taumeln. Nachwirkung: 1 Tier erholt sich, 1 Tier Tod nach 14 Tagen (starker Fettschwund).
7,4	97,1	74000	6 „	Nach 4 ¹ / ₂ Std. Seitenlage. Nachwirkung: 1 Tier erholt sich, 1 Tier Tod nach 3 Tagen (starke Hyperämie der Bauchorgane).
16,0	224,3	160000	6 „	Nach 2 ¹ / ₂ Std. Seitenlage. Nach 5—5 ¹ / ₂ Std. tiefe Narkose. Nach 4—5 Std. klonische Krämpfe. Nachwirkung: Tod nach einigen Tagen.
29	380	290000	3 ¹ / ₂ „	Nach 2 ¹ / ₄ Std. Seitenlage. Nach 3 Std. tiefe Narkose. Nachwirkung: Tod nach einigen Stunden.

Alle diese Zahlen haben aber nur beschränkten Wert; sie gelten überhaupt nur für die Beurteilung der narkotischen Wirkung. Feinere Störungen der Sinnesorgane bleiben bei derartigen Tierversuchen gewöhnlich unerkant.

2. *Beim Menschen.*

a) *Akute Vergiftung:* Über die für den Menschen schädlichen Mindestmengen von Methylalkoholdampf liegen keine sicheren Angaben vor. Bei hohen Konzentrationen und unter besonders ungünstigen Bedingungen soll so viel Methylalkoholdampf aufgenommen werden können, daß die bei Zufuhr über die Verdauungswege als giftig bekannte Dosis von 5—10 g erreicht wird. Immerhin aber erscheint eine akute Vergiftung durch Einatmung größerer Mengen von Methylalkoholdampf ziemlich ausgeschlossen, da bereits eine 5 Vol.-% Methylalkohol (entspr. etwa 65 mg/l) enthaltende Luft so heftig reizt, daß sie kaum atembar ist (11). Dagegen können Vergiftungen schon durch verhältnismäßig niedrige Konzentrationen, wenn auch sehr langsam, zustande kommen; bis zur Sättigung vergehen mehrere Stunden.

Die *Vergiftungserscheinungen* äußern sich zunächst in Reizung der Schleimhäute der oberen und tieferen Luftwege und der Augen (Brennen, Tränenfluß, Bindehautentzündung). Resorptive Erscheinungen treten meist erst nach einigen Stunden, manchmal auch erst nach Tagen, auf; bei leichteren Vergiftungen beschränken sie sich auf unsicheres Gehen, Schmerzen im Leib, Nebelsehen, leichte Cyanose. Bei schweren Vergiftungen stellt sich mehr oder weniger starkes Krankheitsgefühl ein, Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Atemnot, schlechter Puls; Störungen seitens der Verdauungsorgane (Übelkeit, Brechreiz, Magenbeschwerden, Koliken, Verstopfung), gelegentlich auch Blasenreizungen und Blutungen. Vor allem aber kommt es zu Sehstörungen: zuerst nur verschwommenes und trübes Sehen bei weiten und oft starren Pupillen; dann Schmerzen im Augapfel und endlich schwerste Beeinträchtigung des Sehvermögens oder völlige Blindheit. Häufig bessert sich nach wenigen Tagen die Sehkraft wieder; diese Besserung kann dauernd sein; im allgemeinen aber führt ein zweites allmähliches Nachlassen des Sehvermögens zu dauernder Erblindung.

Entsprechend der langsamen Ausscheidung sind auch die *Nachwirkungen* der Einatmung von Methylalkoholdämpfen sehr vielgestaltig; meist mehrere

Tage anhaltende starke Müdigkeit, Unbehagen, Depression, Gliederschmerzen, cyanotisches Aussehen; die Sehestörungen, wie Flimmern und die Entzündung des Sehnerven, können verhältnismäßig lange bestehen bleiben. Charakteristisch ist auch der lange anhaltende Geruch der ausgeatmeten Luft.

b) *Chronische Vergiftung*: Die Symptome äußern sich in Reizung der Schleimhäute, Neigung zu Luftröhrenkatarrh und akuten Lungenerkrankungen, weiter in drückenden Kopfschmerzen, Ohrensausen und Zittern; daneben bestehen örtliche und allgemeine Neuritiden und vor allem Sehestörungen.

Die *Erholung* nach akuten wie nach chronischen Vergiftungen durch Einatmung von Methylalkoholdämpfen erfolgt stets sehr langsam.

Die individuelle *Empfindlichkeit* gegen Methylalkohol ist sehr verschieden; Sensibilisierung ist möglich. Ein 6 Monate altes Kind verlor nach LEWIN vorübergehend das Augenlicht, weil die Eltern eine mit Methylalkohol gespeiste Lampe in der Nähe des Bettes benutzten (Formaldehydwirkung?).

Therapie: Möglichste Beschleunigung der Ausscheidung aus dem Blut: Aderlaß mit nachfolgender Infusion von Kochsalzlösung; Anregung der Atmung durch Sauerstoff oder Luft mit etwa 5% Kohlendioxyd, bei Herzstörungen Coffein u. dgl., in schweren Fällen wurde auch Adrenalin empfohlen.

Bestimmung: Durchleiten durch saure oder alkalische Permanganatlösung (15,803 Kaliumpermanganat, 40 g krystallinische Phosphorsäure oder 40 g Natriumhydroxyd im Liter), dann 15—20 Minuten auf dem Wasserbad kochen, mit Oxalsäure und Schwefelsäure entfärben und mit Permanganat zurücktitrieren. $1 \text{ cm}^3 \frac{1}{2}$ -Permanganatlösung = 2,67 mg Methylalkohol bzw. 3,75 mg Formaldehyd (8).

Literatur: 1. BILLS u. MAUKIN, Journ. of Compar. Physiol. **1**, 495 (1921). — 2. BOOS, Boston med. Journ. **193**, 757 (1925). — 3. BRÜCKNER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **1**, 17 (1924). — 4. FÜHNER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 73 (1927). — 5. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 166. 1927. — 6. HUNT, Johns Hopkins Hosp. Bull. **13**, 137 (1902). — 7. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **9** (1921). — 8. LOCKEMANN u. CRONER, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **77**, 257. — 9. LOEWY u. v. D. HEIDE, Biochem. Ztschr. **65**, 230 (1914). — 10. LOEWY, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **48**, Suppl. (1914). — 11. MÜLLER, Hygien. Rdsch. **1911**, 878. — 12. POHL, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **31**, 281 (1893). — 13. WITTE, Diss. Würzburg 1931.

Äthylalkohol.

Formel: $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$. **Mol.-Gew.**: 46,05.

Darstellung: Durch Vergärung von zuckerhaltigem Material u. dgl., insbesondere von Stärke, in Deutschland hauptsächlich von Kartoffelstärke; auch synthetisch, ausgehend von Äthylen oder Acetylen.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch eigenartig; Kp. $78,4^\circ$, D_{15} 0,7935. Literaturgewicht des Dampfes 1,91 g. Mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Erst „Erregung“, dann Lähmung des Zentralnervensystems.

Theorie der Wirkung: Bei Aufnahme durch die Atmung reichert sich Äthylalkohol nur sehr langsam im Körper an, noch langsamer als Methylalkohol, da ein großer Teil der aufgenommenen Mengen im Organismus verbrannt wird (bei Meerschweinchen 66,5%, bei Ratten 73,8—98,9% des eingeatmeten Alkohols). Die in der Zeiteinheit aufgenommenen Mengen Alkoholdampf sind um so größer, je höher die Dampfspannung des Alkohols in der Atemluft ist.

Gemessen an den Mengen, die im Tiere beim Auftreten schwerer Erscheinungen gespeichert sind bzw. die akut tödlich wirken, erscheint Äthylalkohol stärker wirksam als Methylalkohol. Gleichwohl ist die Vergiftung durch Äthylalkohol weit gutartiger als die durch Methylalkohol, nicht zuletzt weil Äthyl-

alkohol, wie erwähnt, nicht nur langsamer resorbiert, sondern auch wesentlich rascher ausgeschieden wird als Methylalkohol (3). Vgl. die Abschnitte „Alkohole der Fettreihe“ und „Methylalkohol“.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Mäuse (1): 0,0012 Mol./l entspr. etwa 55 mg/l bzw. etwa 30000 T.Dampf : 1 Million: tödlich; 0,00096 Mol./l entspr. etwa 44 mg/l bzw. etwa 24000 T. Dampf : 1 Million: eben ertragen. (Dauer der Einwirkung nicht angegeben.)

Ratten und *Meerschweinchen* (3): Die individuelle Widerstandsfähigkeit ist verschieden. Meerschweinchen sind weniger empfindlich gegen Äthylalkohol als Ratten.

Wirkung von Alkoholdämpfen auf Ratten und Meerschweinchen (4).

Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Ratten	Meerschweinchen
0,3—0,45	5,6—8,5	3000—4500	6 Std.	Ohne sichtl. Wirkg.	Leichte Narkose
			8 „	Schläfrig	
			24 „	Leicht benommen	
0,64	12	6400	8 „	Leichte Narkose	Leichte Narkose
0,7—1,15	18—22	7000—11500	bis 24 Std.		Nur leichte Narkose
1—1,25	19—24	10—12500	4 „	Taumeln	Noch keine sichtliche Wirkung
			8 „	Tiefe Narkose	
			21 „	Tod	
2—2,3	38—43	20000—23000	4 „	Leichte Narkose	Noch tiefe Narkose
			6 ¹ / ₂ „	Seitenlage	
			10 „	Tod	
			24 „	—	
4,5	85	45000	4 „	Tiefe Narkose	Taumeln, leichte Narkose
			6 ¹ / ₂ „	Tod	Tiefe Narkose, Cornealreflexe erhalten
			8 ³ / ₄ „	—	Tod nach weiteren 2 Std.

Hund (2): $\frac{3}{4}$ —2 Stunden lange Einatmung von Luft, die durch absoluten Alkohol geleitet wurde (Konzentration nicht bestimmt): Kein Rauschzustand [GRÉHANT und QUINQUAUD (2)].

2. *Beim Menschen*: Die Widerstandsfähigkeit ist auch bei der Einatmung individuell verschieden. An Alkohol nicht gewöhnte Personen sind empfindlicher. Vgl. die Tabelle S. 350. Bei einem Kinde trat nach Einatmung von Alkoholdämpfen volle Narkose ein [KALT (2)].

Aus ihren Versuchen schließen LOEWY und v. D. HEIDE (3): Ein Gehalt der Atemluft an 0,1 Vol.-% Alkoholdampf entspr. etwa 1,9 mg/l bzw. 1000 T.: 1 Million kann bereits leichte Vergiftungserscheinungen hervorrufen; 0,5 Vol.-% entspr. etwa 9,5 mg/l bzw. 5000 T.: 1 Million erzeugen bei längerem Aufenthalt Benommenheit und Schlafsucht, $\frac{1}{2}$ —1 Vol.-% entspr. etwa 9,5—19 mg/l bzw. 5000 bis 10000 T.: 1 Million schon in den ersten Stunden. Wo in gewerblichen Betrieben Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe von Äthylalkohol vorkommen, dürfte die Luft mehr als 0,1 Vol.-% Alkoholdampf enthalten.

Dauernde Einatmung von Alkoholdampf soll unter Umständen ähnlich wie dauernder starker Alkoholgenuß Schrumpfleber (Lebercirrhose) zur Folge haben (2).

Über *denaturierten Spiritus* vgl. Methylalkohol.

Wirkung der Einatmung von Alkoholdämpfen auf den Menschen (3).

Versuchsperson	Vol.-%	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
A (Alkohol ungewöhnt)	0,138	2,6	1380	39 Min.	Bis 28 Min. keine ersichtliche Wirkung. Nach 33 Min. Kopfschmerz. Nachwirkung: gelinde Benommenheit.
A	0,23	4,3	2300	50 Min.	Zunächst Wärmegefühl, erst an Kopf und Stirne, dann bis zum Unterleib; Hände und Füße kalt; Kribbeln in der Nase. Nachwirkungen: Benommenheit und Druckgefühl an der Stirn.
C (an Alkohol gewöhnt)	0,5	9,4	5000	2 Std.	Nach 20 Min. zunehmender mäßiger Kopfschmerz.
B (an Alkohol gewöhnt)	0,6	11,3	6000	2 „	Geruch unangenehm stark empfunden, nur zeitweise leichter Druck an den Schläfen.
B	0,7	13,2	7000	1 „ 50 Min.	Geruch wie vorher. Nach 1/2 Std. dauernder Druck über den Augen; Hitzegefühl. Nach 1 1/2 Std. Müdigkeit und Schlafbedürfnis.
A	0,88	16,7	8800	1/2 Std.	Geruch zunächst fast unerträglich, bald Gewöhnung, nur das Brennen in den Augen dauert an. Zunehmendes Hitzegefühl an Stirn und Ohren. Nach 1/2 Std. Müdigkeit und Schlafbedürfnis.

Bestimmung nach DALTON und ELLIOT: Durchsaugen durch gegen Alkohol austitrierte Dichromatschwefelsäure (n_{10}^{20} - bis n_{10}^{20} -Dichromatlösung und konz. Schwefelsäure zu gleichen Teilen, dann erhitzen und in einer aliquoten Menge jodometrisch rücktitrieren; die Differenz an verbrauchten Kubikzentimetern n_{10}^{20} -Thiosulfatlösung, mit 1,15 multipliziert, gibt den Alkoholgehalt in Milligramm an (3).

Literatur: 1. BACHEM, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **122**, 73 (1927). — 2. Bei KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 262. 1923. — 3. LOEWY u. v. D. HEIDE, Biochem. Ztschr. **86**, 125 (1914).

Propylalkohole.

Mol.-Gew.: 60,05 g. **Litergewicht des Dampfes:** 2,49 g.

a) n-Propylalkohol.

Formel: CH₃CH₂CH₂OH.

Darstellung: Aus Rohfuselöl durch fraktionierte Destillation. Synthetisch aus den Crackgasen bei der Petroleumdestillation durch Überführung des darin enthaltenen Propylens in den sauren Schwefelsäureester und Verseifung des letzteren (zusammen mit analog erhaltenem sekundärem Butyl- und Amylalkohol).

Eigenschaften: Flüssigkeit, mit Wasser mischbar; Geruch stark alkoholisch; Kp. 96—98°, D₂₀ 0,8044, Flammpunkt 22°. 0,5 cm³ verdunsten auf Filterpapier etwas mehr als 11 mal langsamer als die gleiche Menge Äther.

b) Isopropylalkohol.

Formel: (CH₃)₂CHOH.

Darstellung: Durch katalytische Reduktion von Aceton.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, neutral, mit Wasser mischbar; Geruch schwächer als bei n-Propylalkohol. Kp. 79,5—81,5°, D_{20} 0,808; Flammpunkt 18—20°. Minder flüchtig als n-Propylalkohol; verdunstet 21 mal langsamer als Äther.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Propylalkohole erzeugen bei Einatmung mäßigen örtlichen Reiz; sie wirken qualitativ wie Äthylalkohol, aber stärker. Infolge ihrer verhältnismäßig geringen Flüchtigkeit und Löslichkeit tritt diese stärkere Wirkung bei Einatmung aber praktisch kaum in Erscheinung.

Isopropylalkohol ist weniger giftig als n-Propylalkohol (MACHT).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel.

Vergiftungserscheinungen: Nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündigem Aufenthalt in einer mit Isopropylalkoholdampf gesättigten Atmosphäre zeigten Ratten nur leichte Vergiftungserscheinungen (MACHT). Gewerbliche Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe von Propylalkoholen wurden bisher nicht beschrieben.

Literatur: MACHT, Arch. internat. Pharmacodynamie **26**, 285 (1922).

Butylalkohole.

Mol.-Gew.: 74,07. Litergewicht des Dampfes: 3,08 g.

a) n-Butylalkohol.

Formel: $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$.

Darstellung: Durch katalytische Hydrierung von Crotonaldehyd, hauptsächlich aber auf biologischem Wege aus Stärke- oder zuckerhaltigem Material durch Vergärung mittels spezifischer Bakterien.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; bei gewöhnlicher Temperatur löslich in etwa 11 Teilen Wasser. Geruch etwas fuselartig, nicht unangenehm. Kp. 118°, D_{20} 0,812; Flammpunkt 34°. Verdunstet auf Filtrierpapier 33 mal langsamer als Äther.

b) Sekundärer Butylalkohol.

Formel: $\text{CH}_3\text{CH}_2 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_3$.

Darstellung: Aus dem Propylen der Crackgase s. Propylalkohole.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 99,5, D_{20} 0,808.

c) Isobutylalkohol.

Formel: $(\text{CH}_3)_2\text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{OH}$.

Darstellung: Aus Fuselöl durch fraktionierte Destillation oder synthetisch (neben Propyl- und Amylalkohol) aus Kohlenoxyd und Wasserstoff bei 450° mit geeigneten Katalysatoren.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, löslich in etwa 10 T. Wasser. Geruch fuselartig, etwas stechend, aber nicht unangenehm. Kp. 108°; D_{20} 0,802, Flammpunkt 22°. Verdunstet 24 mal langsamer als Äther.

d) Tertiärer Butylalkohol.

Formel: $(\text{CH}_3)_3 \cdot \text{COH}$.

Darstellung: Durch Umsetzung von Methylmagnesiumjodid in ätherischer Lösung mit Aceton.

Eigenschaften: Krystalle, Fp. 25,5°, Kp. 82,5°.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei Verwendung als Zusatz zu Lösungsmitteln, namentlich in der Lackindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Äthylalkohol, quantitativ rein zahlenmäßig stärker, praktisch aber bei Einatmung infolge der geringeren Löslichkeit und Flüchtigkeit kaum giftiger. Vgl. „Alkohole der Fettreihe“.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier* (1): Für weiße Mäuse ergaben sich bei einmaliger Einatmung folgende Anhaltspunkte bezüglich der toxischen Grenzwerte:

Tertiärer Butylalkohol: Zwischen Propyl- und Äthylalkohol.

Isobutylalkohol: Zwischen Äthyl- und Methylalkohol.

Mehrmalige (9—18mal) Einwirkung nicht tiefer narkotisierender Konzentrationen war nicht lebensgefährlich.

2. *Beim Menschen*: In der Praxis sind Vergiftungen durch Einatmung bisher nicht bekannt geworden.

Literatur: 1. WEESE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **135**, 118 (1928).

Amylalkohole.

Formel: C₅H₁₁OH. **Mol.-Gew.:** 88,08. **Litergewicht des Dampfes:** 3,66 g.

Chemisches: *Gärungsamylalkohol* ist der Hauptbestandteil des bei der Spiritusbrennerei als Nebenprodukt anfallenden Fuselöls und wird aus diesem durch fraktionierte Destillation gewonnen. Gelbliche, stark lichtbrechende Flüssigkeit von durchdringendem, hustenerregendem, fuselartigem Geruch. Das technische Präparat siedet bei 90—135°; D. etwa 0,83. Verdunstet auf Filtrierpapier 62mal langsamer als Äther. Gärungsamylalkohol besteht im wesentlichen aus *Isoamylalkohol*, *Isobutylcarbinol*, $\begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix} \text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$, wasserhell, Geruch charakteristisch, hustenerregend, Kp. 131°, D₂₀ 0,823, löslich in 50 Teilen Wasser; und aus *d-Amylalkohol*, $\begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_2\text{CH}_2 \end{matrix} \text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{OH}$, ebenfalls wasserhell, Geruch ähnlich, aber nicht hustenerregend, Kp. 128°, D₂₀ 0,816.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die narkotischen Eigenschaften treten hinter der örtlich reizenden Wirkung auf die Schleimhäute und der sonstigen allgemeinen Giftwirkung zurück.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel in der Lackindustrie; bei der Fabrikation von rauchlosem Pulver; zur Darstellung chemischer Präparate, wie Amylnitrit, Valeriansäure; in Spritraffinerien.

Vergiftungserscheinungen: Reizung der Schleimhäute der Augen und namentlich der Luftwege; Blutandrang zum Kopf, Kopfschmerz, Schwindelanfälle; Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle (die Exkremente, ebenso der Schweiß, riechen nach Amylalkohol); die Atmung wird flacher; beobachtet wurden ferner Doppelsehen, Taubheit, Delirien, in einzelnen Fällen Tod unter schweren nervösen Erscheinungen.

Sonderfall: Ein Brauereiführer (Neurastheniker) wurde alljährlich während der Kampagne infolge Einatmens der Dämpfe aus den Gärbottichen für 7—8 Tage psychisch erregt und schlaflos; alle Gegenstände erschienen ihm erst scharlachrot, dann kornblumenblau, mehrmals am Tage wechselnd. Kein objektiver Augenbefund (1). Es ist fraglich, ob hier reine Amylalkoholvergiftung vorliegt oder auch Kohlensäurewirkung.

Literatur: 1. HILBERT bei LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 407. 1928. — 2. ROBERT bei RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 264. 1911.

Allylalkohol.

Formel: CH₂ : CH · CH₂OH. **Mol.-Gew.:** 58,05.

Darstellung: Aus Glycerin und Oxalsäure durch Erhitzen auf 200°. Auch aus rohem Holzgeist durch fraktionierte Destillation.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar; Geruch stark und stechend; Kp. 96,7°, D₁₅ 0,8573. Litergewicht des Dampfes 2,41 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die örtliche Reizwirkung tritt gegenüber der narkotischen in den Vordergrund.

Vergiftungserscheinungen: Bei Chemikern in Fabriken traten nach Einatmung der Dämpfe von Allylalkohol starker Reiz und Entzündung der Nasenschleimhaut und Augenbindehaut ein, weiter lange anhaltender Druckschmerz in Kopf und Augen, erschwertes Atmen und tagelang bestehender influenzaähnlicher Zustand mit schwerem Krankheitsgefühl; auch Akkomodationsstörungen des Auges (Weitsichtigkeit) wurden beobachtet.

Allylalkohol bedingt im wesentlichen die Reizwirkung des rohen Holzgeistes (vgl. Methylalkohol).

Halogenierte Alkohole der Fettreihe.

Bei den Halogenverbindungen, die sich von zwei- und dreiwertigen Alkoholen der Fettreihe ableiten, also außer Halogen noch Hydroxyl enthalten, tritt die narkotische Wirkung zurück gegen die Schädigung des Nervensystems, Kreislaufs und Stoffwechsels.

Äthylenchlorhydrin.

Formel: CH₂OH. **Mol.-Gew.:** 80,50.



Darstellung: Durch Anlagerung von unterchloriger Säure (aus Chlorkalk und Kohlendioxyd) an Äthylen.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; Geruch schwach. Mischbar mit Wasser. Kp. 132°, D₂₀ 1,99. Litergewicht des Dampfes 2,34 g. Flüchtigkeit beim Aufbewahren in einer offenen Schale von 62,4 cm Durchmesser bei 15°: 0,05 g, bei 23°: 1,12 g, bei 37°: 2,15 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Acetylcellulose, in der Lack- und Farbenindustrie, Wachtuchfabrikation, Papierindustrie, zum Entfernen von Teerflecken, als Reinigungsmittel für Maschinen, in der pharmazeutischen Industrie u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Schweres Nerven- und Stoffwechselfgift mit Latenzwirkung, gleichzeitig Reizstoff für die betroffenen Schleimhäute.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Während der einstündigen Einatmung zeigen sich meist keine wesentlichen Erscheinungen; erst später, oft erst nach Stunden, treten Zittern, Schwanken, Lähmung der Extremitäten auf, später ausgesprochene Seitenlage, zunehmende Atemlähmung, Tod nach mehreren Stunden. Bei sehr niedrigen Konzentrationen und nur einstündiger Einatmung wird die Vergiftung manchmal überstanden, doch bleiben schwere nervöse Erscheinungen und Stoffwechselstörungen zurück; die Erholung erfolgt erst nach Wochen und Monaten.

Bei *Katzen* verläuft die Vergiftung protrahierter als bei *Mäusen*, *Meerschweinchen* und *Kaninchen*; beobachtet wurden Erbrechen, Durchfall, Gleichgewichtsstörungen, große, auf Lichteinfall träge reagierende Pupillen, zeitweise Augenzittern (Nystagmus), auch klonische Krämpfe.

Für *Meerschweinchen* wurde als niedrigste tödliche Konzentration bei einstündiger Einatmung 3,6 mg/l entspr. etwa 1000 T. Dampf : 1 Million ermittelt.

Wirkung von Äthylenchlorhydrin-Dampf auf Tiere (KOELSCH).

	mg/l	Teile Dampf. in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Meerschweinchen	4	1200	am 1. Tag 2 $\frac{1}{2}$ Std., am 2. Tag 8 Std.	Benommenheit. Tod nach 12 Std.
	18	5500	$\frac{1}{4}$ Std.	Tränenfluß, Benommenheit, Tod nach 30 Std.
	22	6600	innerhalb 14 Tagen an 4 Tagen je 3 Std., an 4 Tagen je 4 Std.	Verminderte Freßlust, Teilnahms- losigkeit, Abmagerung, Tod.
	25	7500	je 3 Std. an 4 Tagen hintereinander	Teilnahmslos; verminderte Freß- lust; Gewichtsabnahme; am 4. Tage Erbrechen, Tod.
Katze	45	13500	an 2 Tagen hinter- einander je 5 $\frac{1}{2}$ Std.	Zunächst keine erkennbare Wir- kung; allmählich schwere Er- krankung; Lähmung, flache und beschleunigte Atmung, Reflexe fast erloschen; Tod 3 Std. nach Ende des Versuchs.

Die Sektion ergab Reizung der tieferen Luftwege, zum Teil Verfettung in Herzmuskel, Leber und Nieren; besonders ausgeprägt waren die Verfettung und die Nierenreizung bei den protrahierten Versuchen.

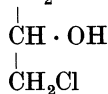
2. *Beim Menschen:* Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe von Äthylenchlorhydrin wurden in den letzten Jahren wiederholt beobachtet. Die Erscheinungen bestehen zunächst in Erbrechen und Schwindel. In leichteren Fällen folgt bald Erholung ohne weitere Folgen. In schwereren Fällen traten einige Stunden nach der Einatmung ernstere Symptome auf: heftiger Kopfschmerz, Schwäche, leichte Benommenheit, Übelkeit, Durchfall, wiederholtes Erbrechen, Durstgefühl, Schmerzen in der Herzgegend; auch leichtes Augenbrennen wurde beobachtet. Die Erkrankung kann bisweilen nur längere Arbeitsunfähigkeit bedingen, unter Umständen aber auch zu raschem Tode führen. Ein solcher Todesfall erfolgte z. B. einige Stunden, nachdem 1 l Äthylenchlorhydrin binnen 2 Stunden bei Sommertemperatur verbraucht worden war. Persönliche Überempfindlichkeit soll vorkommen.

Literatur: 1. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4, 313 (1927). — 2. J. DAVIDSON PRATT Nature (Lond.) 126, 995 (1930); nach Chem. Zentralblatt 1931 I, 1327.

Dichlorhydrin.

(β , β' -Dichlorisopropylalkohol.)

Formel: CH₂Cl. Mol.-Gew.: 128,97.



Darstellung: Durch Behandlung von Glycerin mit Chlorwasserstoff bei Gegenwart von Eisessig.

Eigenschaften: Ölige Flüssigkeit, löslich in etwa 9 T. Wasser; Kp. 174—175°, D₁₉ 1,367. Litergewicht des Dampfes 5,36 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Acetylcellulose, Harz, Celluloid usw.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum von mäßiger Stärke mit gleichzeitig schädigender Wirkung auf Herz und Nervensystem.

Vergiftungserscheinungen: Nach Einatmung der Dämpfe von „Enodin“, das als wesentlichen Bestandteil Dichlorhydrin enthalten soll, erfolgte Erbrechen, Atemnot und nach wenigen Stunden der Tod.

Literatur: MOLITORIS, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. 14, 149 (1929).

Äther.

Äther sind Verbindungen, die aus zwei Molekülen des gleichen oder verschiedener Alkohole durch Wasseraustritt entstanden sind („Oxyde der Alkoholradikale“).

Die drei niedrigsten Äther der Fettreihe, der *Methyl-, Äthyl- und Propyläther*, wirken bei Einatmung lähmend auf das Zentralnervensystem und führen je nach der eingeatmeten Konzentration mehr oder weniger rasch Betäubung bzw. allgemeine Narkose herbei. Zugleich reizen sie leicht die Schleimhäute. Praktische Bedeutung hat von ihnen nur der Äthyläther.

Bei den *Äthern ungesättigter Alkohole* ist die Reizwirkung stärker ausgeprägt.

Mit zunehmendem Molekulargewicht nimmt die Flüchtigkeit der Äther und damit ihre Wirkung ab.

Die *Dihalogenderivate des Methyläthers* sind starke Reizstoffe von hoher Giftigkeit; ihre narkotische Wirkung tritt demgegenüber völlig zurück.

Dimethyläther.

Formel: $\text{CH}_3 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 46,05.

Darstellung: Durch Erhitzen von Methylalkohol mit konzentrierter Schwefel- oder Phosphorsäure.

Eigenschaften: Gas, farblos; D. 1,617; Litergewicht 1,91 g. Verdichtbar zu einer bei $-23,6^\circ$ siedenden Flüssigkeit. 1 Raumteil Wasser löst bei 18° 37 Raumteile. Geruch erstickend; auch in Mischung mit Sauerstoff nicht angenehm zu atmen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum, zugleich schwacher Reizstoff.

Vergiftungserscheinungen.*1. Beim Tier.*

Maus: Narkotische Konzentration: etwa 12 Vol.-% bzw. 2,3 mg/l entspr. 12000 T. : 1 Million (3).

Katze (mittels Kanüle zugeführt): 65 Vol.-% entspr. etwa 1200 mg/l bzw. 650000 T. : 1 Million: Narkose; 85 Vol.-% entspr. etwa 1600 mg/l bzw. 850000 T. : 1 Million: tiefe Narkose mit allmählicher Verlangsamung der Atmung. Nach 50 Minuten langer Narkose sind 20 Minuten zur Erholung nötig (1).

2. Beim Menschen (2):

Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3)	Wirkung
140	bis 7,5	bis 75000	Nach 12 Min. nur leichtes subjektives Unbehagen, objektiv keine ersichtliche Wirkung.
155	8,2	82000	Nach $21\frac{1}{2}$ Min. Koordinations- und Sehestörungen, nach 30 Min. leichte Anästhesie des Gesichts und Blutandrang zum Kopf.

Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3)	Beginnende Wirkung nach	Gesprächigkeit nach	Koordinationsstörungen und Analgesie nach	Bewußtlosigkeit nach
188	10	100000	7 Min.	25 Min.	50 Min.	—
260	14	140000	2 „	7 „	23 „	26 Min.
380	20	200000	1 „	5 „	12–14 Min.	17 „

Bestimmung: Durch Auffangen in konz. Schwefelsäure.

Literatur: 1. BROWN, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **23**, 485 (1924). — 2. DAVIDSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 43 (1925). — 3. MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921).

Diäthyläther.

(Äthyläther, Äther, „Schwefeläther“.)

Formel: $(C_2H_5)_2O$. **Mol.-Gew.:** 74,08.

Darstellung: Durch Destillation von Äthylalkohol mit konzentrierter Schwefelsäure bei 130—140°.

Eigenschaften: Flüssigkeit, leicht beweglich, sehr flüchtig; Kp. 34,6°; D_{15} 0,720. Geruch charakteristisch, „ätherisch“. Litergewicht des Dampfes 3,81 g. Löslich in 12 Teilen Wasser. Leicht entzündlich. Die Dämpfe geben mit Luft ein explosives Gemisch; infolge ihrer spezifischen Schwere senken sie sich zu Boden („Kriechen“).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum, schwacher Reizstoff.

Vergiftungsmöglichkeiten: Infolge Verwendung geschlossener Apparaturen in der Industrie selten; meist nur bei Betriebsstörungen.

Äther wird in größeren Mengen verarbeitet bei der Fabrikation von rauchlosem Pulver, von Kunstseide und Kollodium, als Lösungs- und Extraktionsmittel, in Amerika benutzt man ihn auch zum Anlassen der Automotoren im Winter.

Sehr ausgedehnte Anwendung findet Äther ferner als Betäubungsmittel bei chirurgischen Operationen; in der Luft der Operationssäle wurden Konzentrationen von 0,01—0,1 Vol.-% gefunden bzw. 10—100 Teile : 1 Million entspr. 0,03 bis 0,3 mg/l (5). Vgl. den Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier:* Nach anfänglicher „Erregung“ erfolgt bald Narkose, bei genügender Konzentration und Dauer der Narkose Tod durch Atemlähmung.

Narkotische und tödliche Konzentrationen von Äthyläther für verschiedene Tierarten (8).

Tierart	Narkotisch			Tödlich		
	Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Vol.-%	mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)
Maus	2,15—3,9	65—120	21 500 bis 39 000	7,44	225	74 400
Ratte	3,2	100	32 000	—	—	—
Kaninchen	2,1—10,0	65—300	21 000 bis 100 000	10,6	320	106 000
Katze	2,1—7,9	65—240	21 000 bis 79 000	—	—	—
Hund	6,2 leicht	180 leicht	62 000	7,6—19,25	230—580	76 000 bis 192 500
Sperling	10,65 tief 5,48	320 tief 165	106 500 54 800	11,41	340	114 100

Die Angaben der verschiedenen Untersucher schwanken zum Teil beträchtlich, teils infolge der verschiedenen individuellen Empfindlichkeit der Tiere, teils

weil die Dauer der Einwirkung nicht berücksichtigt wurde (vgl. vorstehende Tabelle). Welche Rolle die Zeit spielt, ergibt sich aus nachfolgender Zusammenstellung über die

Wirkung von Äthyläther auf Mäuse (3).

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Seitenlage nach Minuten	Erlöschen der Reflexe nach Minuten	Weiteres Verhalten
61	20000	130 Min.	—	—	Nur Schläfrigkeit.
74	24500	80 „	72	—	Erholt.
82	27000	28—36 „	15—17	22—36	Erholt.
92	31500	160 „	10	20—36	Ertragen.
124	41000	120 „	7	12	Tod.

2. *Beim Menschen.* a) *Akute Vergiftung:* Kurzdauernde Einatmung größerer Äthermengen reizt mehr oder weniger stark die Atemwege und führt unter Umständen zu Lungenentzündung.

30—40 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 35000 T. Ätherdampf : 1 Million T. entspr. 3,5 Vol.-% bzw. etwa 100 mg/l verursacht Bewußtlosigkeit (4). Bei höheren Konzentrationen tritt diese Bewußtlosigkeit schon früher ein; längere Einatmung sehr hoher Konzentrationen führt zum Tode durch Atemstillstand.

Die *Vergiftungserscheinungen* nach Inhalation größerer Äthermengen bestehen in Erbrechen (namentlich bei Kindern); das in der Narkose rotblaue Gesicht wird bleich, die Körpertemperatur sinkt und die Glieder werden kalt. Die Atmung wird unregelmäßig und flach und steht plötzlich still, meist unter Sinken des Pulses und Erweiterung der Pupille. Immerhin ist Äther als Narcoticum viel weniger gefährlich als Chloroform. Akute Todesfälle infolge Einatmung von Äther sind selten.

Als *Nachwirkungen* nach akuter schwerer Äthervergiftung wurden beobachtet: Äthergeruch der ausgeatmeten Luft, lang anhaltendes Erbrechen, Speichelfluß, starke Schweiße, Niesen, Husten, Blutspeien, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Niedergeschlagenheit oder Erregungszustände, nicht selten auch Nierenreizungen, besonders häufig aber Bronchopneumonie.

Kurzdauernde Einatmung geringer Äthermengen erzeugt nur einen rauschartigen Zustand mit wechselnd starken Erregungszuständen, die Stimmung kann aber auch niedergeschlagen sein. Besonders empfindlich gegen Äther in dieser Hinsicht sind Jugendliche bzw. Mädchen. In Fabriken werden solche Störungen des Allgemeinbefindens meist durch Gewöhnung bald überwunden, oder die empfindlichen Arbeiter müssen aus dem Betriebe ausscheiden.

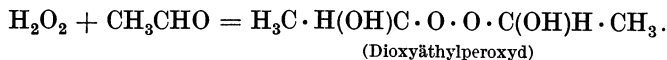
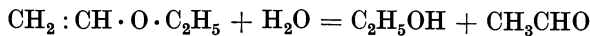
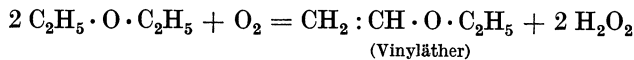
Zur Herbeiführung einer Narkose in der Medizin ist eine Konzentration des Äthers im Blut von 1,5—3 g/l nötig. Der Verteilungskoeffizient zwischen Lungenluft und Blut beträgt für Äther 1 : 5 (4).

b) *Chronische Vergiftung:* Bei der Fabrikation von rauchlosem Pulver u. dgl. zeigen die Arbeiter gelegentlich Erscheinungen einer chronischen Vergiftung durch Äther: Appetitlosigkeit, Intoleranz gegen Alkohol, ständige Mattigkeit, Kopfschmerz, psychische Störungen mannigfacher Art, Gewichtsabnahme, Nierenentzündung. Auch das dauernde Einatmen der ätherhaltigen Luft in schlecht ventilierten Operationssälen kann gesundheitliche Störungen verursachen (5).

Die bei Einatmung geringer Äthermengen auftretenden angenehmen rauschartigen Erscheinungen haben zu der sog. *Äthersucht* (Ätheromanie) geführt, der gewohnheitsmäßigen Aufnahme kleiner Äthermengen, sei es durch die Verdauungswege, sei es durch Einatmung („Ätherriecher“). Begünstigend bei dieser Äthersucht wirkt der Umstand, daß ein solcher Ätherrausch rascher und schon nach kleineren Mengen eintritt und meist geringere Nachwirkungen zeigt als ein Alkoholrausch. Dagegen stellen sich bei Äther frühzeitiger chronische Störungen ein als bei Alkohol. Fortgesetzte Einatmung kleiner Mengen Äther erzeugt über kurz oder lang infolge der dauernden Reizung der Atemwege Reizzustände in den Lungen. Weitere allgemeine Erscheinungen sind Reizbarkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Niedergeschlagenheit, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, Erbrechen am Morgen, unangenehmer Hautgeruch, Muskelzittern, Krampffzustände und andere nervöse Symptome. Auch das Herz wird bald in Mitleidenschaft gezogen und zeigt insbesondere rasche Ermüdbarkeit. Die Gefäße sind bisweilen, aber nicht immer, erweitert und die Hautfarbe ist dementsprechend gerötet; bisweilen kann sie indes auch blaß sein.

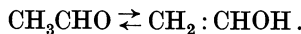
Die *Ausscheidung* des durch die Atmung aufgenommenen Äthers erfolgt größtenteils wiederum durch die Lungen, sie kann je nach der aufgenommenen Äthermenge stundenlang anhalten.

Unreiner Äther: Vergiftungen durch Einatmung von Ätherdämpfen bei Narkosen sind oft auf gewisse Verunreinigungen zurückzuführen, die infolge Oxydation des Äthers bei der Aufbewahrung unter dem Einfluß von Luft und Licht entstehen. In Frage kommen hauptsächlich folgende Verunreinigungen: Wasserstoffsuperoxyd, Acetaldehyd, Vinylalkohol und organische Peroxyde. Früher nahm man an, daß es sich bei letzteren um *Äthylperoxyd*, $(C_2H_5)_2O_2$, handelt. Die Bildung der Oxydationsprodukte im Äther erfolgt indes nach WIELAND und WINGLER (12) im Sinne der nachstehenden Formulierung:



Dioxyäthylperoxyd ist wenig beständig und zerfällt leicht wieder in Aldehyd und Wasserstoffsuperoxyd oder spaltet sich halbseitig in Acetaldehydsuperoxyd und Acetaldehyd.

Der im Äther enthaltene Vinylalkohol entsteht nach SEILER durch Umlagerung aus Acetaldehyd:



Dioxyäthylperoxyd ist nach MITA (10) als der eigentliche Träger der Giftwirkung von altem oxydierten Äther anzusehen. Es bewirkt nach BOURNE (1) bei *Hunden* folgende Erscheinungen:

Proz.-Gehalt in reinem Äther	Wirkung
0,3	Auch bei langer Narkose ohne Einfluß.
$\frac{1}{2}$	Allmähliche Blutdrucksenkung; Verlangsamung und Störung der Atmung.
1—3	Nach 20 Min. bis 1 Std. Blutdrucksenkung und Atemstörung.

BOURNE untersuchte in gleicher Weise noch andere Stoffe, die im Narkoseäther vorkommen oder vorkommen können:

Stoff	Proz.-Gehalt in reinem Äther	Wirkung bei Einatmung durch Hunde
Acetaldehyd	unter 1 1 5	Ohne Einfluß auf die Narkose. Atmung verlangsamt und verstärkt. Außerdem Blutdrucksenkung.
Äthylmercaptan und Diäthylsulfid	0,3 1 u. mehr	Ohne Einfluß auf die Narkose. Blutdrucksenkung und Atemstörung.
Dimethylketon, Äthylmethylketon, Diäthylketon	erst bei 5	Ähnliche Störungen wie bei den vorigen.

Diese Beobachtungen beziehen sich indes nur auf Hunde; Versuche mit anderen empfindlicheren Versuchstieren fehlen.

Frühere Versuche von STORM VAN LEEUWEN (11) an der *Katze* hatten ergeben: Bei Zusatz von $\frac{1}{2}$ —1% Aceton, Methyläthylketon, n- oder Isobutylalkohol, Aminoäthylalkohol, Äthylperoxyd zu Narkoseäther blieb die tödliche Konzentration im Blut die gleiche. Zusatz von 1% Isoamylacetat erhöhte deutlich die Giftigkeit, 1% Äthylacetat verstärkte sie erheblich. 5% Methyläthylketon verminderte die narkotische Dosis, reizte aber die Schleimhäute stark.

Veranlassung zu der vorstehenden Untersuchung gab die Verwendung verschiedener Kombinationen von Äther mit anderen Stoffen zu Narkosezwecken, wie *Ethanesal*: Äther mit Kohlendioxyd, wenig Äthylen, wenig Isoamylalkohol und beträchtlichen Mengen n-Butylalkohol.

KÄRBER (7) wies nach, daß sich in Ätherluftgemischen von 0,0035% Äther aufwärts bei Gegenwart brennender Flammen u. a. auch Formaldehyd bilden kann. Praktisch dürfte in großen und gut gelüfteten Operationsräumen eine Schädigung durch die Zersetzungsprodukte des Äthers nicht in Frage kommen; immerhin besteht die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung.

Prophylaxe: Vgl. die nachstehenden behördlichen Vorschriften:

Preußen. Polizeipräsidium Berlin. — Polizeiverordnung betreffend die Lagerung und Aufbewahrung von *Äther*, *Kollodium*, *Schwefelkohlenstoff* und anderen feuergefährlichen Stoffen. Vom 30. IV. 1891 (ABl. Stück 19 vom 8. V. 1891).

§ 6. Der Transport von Glasballons, welche die im § 1 bezeichneten Stoffe enthalten, mittels Wagen ist nur unter Beobachtung bestimmter Vorsichtsmaßregeln gestattet.

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für die Herstellung, Lagerung und fabrikatorische Verwendung von Äthyläther (Schwefeläther). Vom 24. III. 1908 (HMBl. S. 120).

... Gebäude, in denen Äther hergestellt wird, sind leicht abzudecken, kräftig durch natürlichen Luftzug zu lüften und gegen Unbefugte sicher abzusperren ...

Therapie: Wie bei allen narkotisch wirkenden Gasen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bestimmung: Durchleiten bzw. Auffangen in konz. Schwefelsäure (6) oder Adsorption an Kohle (1).

Literatur: 1. BERL, Ztschr. f. angew. Ch. **44**, 125 (1921). — 2. BOURNE, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **28**, 409 (1926). — 3. FÜHNER, Biochem. Ztschr. **115**, 241. — 4. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 155. 1924. — 5. HIRSCH u. KAPPUS, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **110**, 391 (1929). — 6. HORWITZ, Diss. Würzburg 1900. — 7. KÄRBER, Klin. Wschr. **9**, 1130 (1930). — 8. KOCHMANN in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 246. 1923. — 9. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 246. Berlin 1927. — 10. MITA, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **104**, 276 (1924). — 11. STORM VAN LEEUWEN, Proc. roy. Soc. Med. **17**, 12 (1924). — 12. WIELAND u. WINGLER, Liebig's Ann. **431**, 301 (1923).

Ungesättigte Äther.

Wirkung auf weiße Mäuse im Vergleich mit Äthyläther. Konzentration stets 0,0048 Mol./l. 4-l-Gefäß.

Name	Formel	Mol.-Gew.	Kp.	Teilungs-koeffizient Öl: Wasser bei 20°	mg/l	Teile Dampf in 1 Million etwa	Wirkung auf Mäuse		
							Nar-kose nach Min.	Er-holung nach Min.	Reiz
Diäthyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \\ \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	74	34,5°	2,3 ($\pm 0,1$)	355	117 000	98	85	+
Vinyläthyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{CH} \\ \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	72	34–36°	0,5 ($\pm 0,1$)	346	117 000	440	1140	+++
Divinyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{CH} \\ \text{CH}_2 : \text{CH} \end{array} \text{O}$	70	36–39°	2,5 ($\pm 0,2$)	336	117 000	60	80	0
Allyläthyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{CH} \cdot \text{CH}_2 \\ \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	86	68–74°	2 (?)	413	117 000	182	104	+++
Isopropenyl-äthyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_2 : \text{C} \\ \text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	86	59–63°	0,61 ($\pm 0,1$)	413	117 000	195	380	++
Diallyläther	$\begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{CH} \cdot \text{CH}_2 \\ \text{CH}_2 : \text{CH} \cdot \text{CH}_2 \end{array} \text{O}$	98	92–98°	2 (?)	470	117 000	288	160	++++

Literatur: LEAKE u. MEY-YÜ-CHEN, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **28**, 151 (1930).

Äthylenglykolmonoäthyläther.

(Glykolmonoäthyläther, Äthylglykol, Cellosolve.)

Formel: $\text{CH} \cdot \text{OC}_2\text{H}_5$. Mol.-Gew.: 89,01.**Darstellung:** Durch Äthylierung von Glykol.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, farblos, neutral; Geruch sehr schwach, nicht unangenehm. Mit Wasser mischbar. Rein: Kp₇₅₁ 134,8; D₂₀ 0,923. Kp. des techn. Produktes 126–138°, D₂₀ 0,932. Flammpunkt 40°. Verdunstet auf Filtrierpapier 43mal langsamer als die gleiche Raummenge Äthyläther.**Vergiftungsmöglichkeiten:** Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Celluloseester und Harze.**Giftwirkung:** Mit „Cellosolve“ gesättigte Luft (0,6% entspr. etwa 22 mg/l) rief bei *Meerschweinchen* Schwäche und Atemnot hervor; nach 24 Stunden trat der Tod ein (Lungenödem).Da der Dampfdruck gering ist, ist bei Normaltemperatur die Entstehung für den *Menschen* giftiger Konzentrationen kaum zu befürchten.Literatur: WAITE, PATTY und YANT, Publ. Health Rep. **45**, 1459 (1930); nach Chem. Zentralblatt **1931 I**, 965.

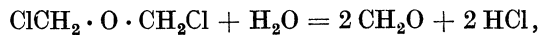
Dichlordimethyläther.

Formel: $\text{ClCH}_2 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2\text{Cl}$. Mol.-Gew.: 114,95.**Darstellung:** Durch Einwirkung von Chlorwasserstoffsäure auf Formaldehyd bei Gegenwart von wasserentziehenden Mitteln.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, farblos; Kp. 105°; D. 1,37. Litergewicht des Dampfes 4,78 g. Flüchtigkeit bei 20°: 137 cm³/m³ entspr. etwa 180 mg/l. Wird durch Wasser leicht zersetzt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg als Kampfstoff benutzt. (Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“.)

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff, namentlich für die Schleimhäute der oberen und tieferen Atemwege; schon kurz dauernde Einatmung verhältnismäßig geringer Konzentrationen kann schwere, unter Umständen tödliche Lungenschädigungen verursachen.

Theorie der Giftwirkung: Die Annahme einer einfachen hydrolytischen Abspaltung von Chlorwasserstoff in den Zellen genügt nicht zur Erklärung der schweren Giftwirkungen des Dichlordimethyläthers. Ob bei diesen intracellulär gebildetes Formaldehyd der wesentliche Faktor ist, wie vielfach angenommen wird:



ist experimentell bisher nicht bewiesen.

Vergiftungserscheinungen.

Bereits Konzentrationen von 10 mm³ Flüssigkeit/m³ bzw. etwa 0,014 mg/l entspr. etwa 3 T. Dampf : 1 Million reizen deutlich Augen, Nase, Rachen. Die 33 mal stärkere Konzentration 0,47 mg/l entspr. 100 T. Dampf : 1 Million macht binnen wenigen Sekunden kampfunfähig und verursacht bei 1—2 Minuten langer Einwirkung tödliche Lungenschädigung (3). Dichlordimethyläther soll eine spezifische Wirkung auf das Labyrinth (Gehör- und Gleichgewichtsorgan im inneren Ohr) haben; die Franzosen führen ihn deshalb in ihrer Einteilung der Gaskampfstoffe als Vertreter der „labyrinthiques“ auf (1).

Literatur: 1. HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. S. 28. 1928. (Dort Literatur.) — 2. MEYER, Gaskampf. S. 353. 1925. (Dort Literatur.) — 3. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1922.

Dibromdimethyläther.

Formel: BrCH₂ · O · CH₂Br. **Mol.-Gew.:** 203,87.

Darstellung: Durch Einwirkung von Bromammonium und Schwefelsäure auf Formaldehyd.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Kp. 154—155°, D. 2,18. Litergewicht des Dampfes 8,48 g. Flüchtigkeit bei 16°: 14,5 cm³ Flüssigkeit/m³ entspr. etwa 31,6 mg/l. Wird durch Wasser leicht zersetzt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkriege als Kampfstoff versucht.

Giftwirkung: Wie Dichlordimethyläther; die Reizwirkung ist etwas geringer, die zahlenmäßige Giftigkeit etwas größer.

Literatur s. Dichlordimethyläther.

Geschwefelte Alkohole und Äther.

In den *Mercaptanen* und *Thioäthern* ist der Schwefel chemisch ungesättigt. Auch biologisch verhält er sich als ungesättigt und entwickelt demgemäß eine besondere Reaktionsfähigkeit im Organismus.

Diese Wirkung des Schwefels betrifft bei den einfachen Mercaptanen und Thioäthern vornehmlich das Zentralnervensystem. Die Disulfide sind weniger wirksam als die einfachen Sulfide.

Eintritt von Halogen verstärkt die Reizwirkungen der geschwefelten Alkohole und Äther unter Herabsetzung ihrer narkotischen Eigenschaften. Im *Dichlordiäthylsulfid* ist die Zellgiftwirkung ganz besonders ausgeprägt.

Äthylmercaptan.

Formel: C₂H₅SH. **Mol.-Gew.:** 65,12.

Darstellung: Aus Halogenäthyl und alkoholischem Kaliumsulfhydrat.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos; wenig löslich in Wasser. Kp. 37°; D_{20} 0,839. Litergewicht des Dampfes 2,58 g. Geruch höchst unangenehm; durchdringend, noch in einer Verdünnung 1 : 460 000 000 wahrnehmbar (2).

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium und in der Technik.

Allgemeiner Charakter der Wirkung: Stinkstoff. In größeren Mengen zentrale Wirkungen: erst Reizung, dann Lähmung des Atemzentrums.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Für den *Hund* sind in Mischung mit Äthyläther 7,5 mg/l entspr. etwa 3000 T. Dampf : 1 Million unschädlich; erst bei 25 mg/l entspr. etwa 10000 T. : 1 Million und mehr erfolgt Blutdrucksenkung und Atemstörung (1).

2. *Beim Menschen:* Erbrechen, Durchfall, vorübergehend Eiweiß, Zylinder und Blut im Harn; Heilung (9).

Nachweis: In einer Glasröhre befindliche Tonstückchen, die mit einer Lösung von Isatin in konz. Schwefelsäure getränkt sind, färben sich beim Überleiten von Mercaptan erst grasgrün, dann blaugrün (7).

Literatur: BOURNE, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics 28, 409 (1926). — 2. FISCHER u. PENZOLDT, Liebigs Ann. 239, 131 (1887). — 3. PICHLER, Zentralblatt f. inn. Med. 1918, Nr 43. — 4. RUBNER, Arch. f. Hyg. 19, 156.

Perchlormethylmercaptan.

Formel: $\text{CCl}_3 \cdot \text{SCl}$. **Mol.-Gew.:** 185,91.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Schwefelkohlenstoff bei Gegenwart von etwas Jod.

Eigenschaften: Gelbe ölige Flüssigkeit, Geruch sehr unangenehm. Kp. 149°, unter geringer Zersetzung; D. 1,72. Litergewicht des Dampfes 7,73 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Von russischer Seite in Mischung mit Chlorschwefel im Weltkrieg vorübergehend als Kampfstoff versucht.

Gelegentlich als Verunreinigung von Schwefelkohlenstoff gefunden (4).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Stinkstoff und Reizstoff mit allgemeinen Giftwirkungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Nach 15 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von 0,35 mg/l entspr. etwa 45 T. Dampf : 1 Million starben *Mäuse* und *Katzen* binnen 1—2 Tagen (Lungenödem).

2. *Beim Menschen:* Nach Einatmung geringerer Konzentrationen wurde starker Augen-, Rachen- und Brustreiz beobachtet. Bewirkt als Stinkstoff allgemeine Übelkeit und Erbrechen.

Literatur: 1. HELFRICH u. REID, Journ. Amer. Chem. Soc. 43, 591 (1920). — 2. HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. S. 74. 1928. — 3. MEYER, Gaskampf. S. 377. 1925. — 4. ZANGGER, Arch. Gewerbepathol. 1, 8, 142 (1930).

Dimethylsulfid.

Formel: $(\text{CH}_3)_2\text{S}$. **Mol.-Gew.:** 62,12.

Darstellung: Aus Halogenmethyl und Kaliumsulfid.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Geruch in reinem Zustand ätherisch, unrein widrig. Kp. 37,5°. Litergewicht des Dampfes 2,58 g. Unlöslich in Wasser.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt lähmend.

Literatur: KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 834. 1906.

Diäthylsulfid.

Siehe bei Äther, S. 359.

Dichlordiäthylsulfid.

(Dichloräthylsulfid, Thiodiglykolchlorid.)

Formel: $S \begin{matrix} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{matrix}$. Mol.-Gew.: 159,05.**Darstellung:** Aus Thiodiglykol durch Veresterung mit konz. Salzsäure oder aus Äthylen und Chlorschwefel.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, wasserhell, leicht beweglich, in der Kälte kristallinisch erstarrend. Fp. etwa 13,5°; Kp. 215,5°; D_{20} 1,26. Litergewicht des Dampfes 6,61 g. Flüchtigkeit abhängig von der jeweiligen Temperatur:

bei 14°	345 mg/m ³
„ 18°	422 „
„ 20,5°	541 „
„ 22°	719 „
„ 39°	2980 „ (2)

Nach VEDDER (5) beträgt die Flüchtigkeit:

bei 15°	401 mg/m ³
„ 20°	625 „
„ 35°	2135 „

In reinstem Zustand ist Dichlordiäthylsulfid fast geruchlos, immerhin sind auch dann noch 1—2 mg/l durch den Geruch wahrnehmbar. Das technische dunkel gefärbte Produkt riecht mehr oder weniger stark nach organischen Schwefelverbindungen; der Geruch wird verglichen mit dem von Senf (daher der Name „Senfgas“), Knoblauch, faulem Kohl, Meerrettich od. dgl. Allmählich stumpft sich die Empfindung für diesen Geruch ab. Dichlordiäthylsulfid ist leicht löslich in den meisten organischen Lösungsmitteln und in fetten Ölen, wenig löslich in flüssigem oder festem Paraffin oder in Vaseline. Wasser verseift schon in der Kälte (in 2 Stunden 22%, in 6 Stunden 35%, in 24 Stunden 60%); rascher erfolgt die Hydrolyse in der Wärme. Chlor, Chlorkalk, Chloramin führen in höher chlorierte Verbindungen über, zum Teil oxydieren sie auch zum entsprechenden Sulfon bzw. Sulfoxyd.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium. Im Weltkrieg galt Dichlordiäthylsulfid als der wirksamste aller Gaskampfstoffe („Gelbkreuz“, „Lost“, „Yperite“, „mustard gas“ usw.). Rund 80% aller Gasschädigungen waren angeblich durch Dichlordiäthylsulfid verursacht (2). Seine besondere Gefahr besteht darin, daß es infolge niedrigen Dampfdruckes und verhältnismäßiger Beständigkeit in dem damit verseuchten Gelände lange erhalten bleibt und dementsprechend nachwirkt. Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Schweres Zellgift, insbesondere für Epithelzellen, Capillaren und Nerven.

Mechanismus der Wirkung: Angriffspunkte für die Wirkung des Dampfes von Dichlordiäthylsulfid sind die Zellen der Schleimhäute von Atemwegen und Auge, ferner die äußere Haut. Es bringt alle Zellen zum Absterben; gleichzeitig verursacht es nachhaltige, oft Wochen bis Monate andauernde und verminderte Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse jeder Art (sog. „Pathobiose“ nach HEUBNER).

Die Theorie der Vergiftung ist noch nicht klargestellt. In Frage könnten kommen intracelluläre Zersetzung — entweder hydrolytisch unter Abspaltung von Salzsäure oder aber unter Bildung von Oxydations- oder anderen zellfremden Reaktionsprodukten. Speziell die Bildung von Geschwüren wird von ALLEN (1) auf die Reaktion des lipoiden Präparates mit den Aminogruppen der Zellbausteine zurückgeführt. Eine dritte Annahme geht dahin, daß Dichlordiäthylsulfid als ganzes Molekül wirkt, und zwar im Sinne eines Capillargiftes.

Die Schädigung der Capillaren äußert sich in Erweiterung und abnormer Durchlässigkeit. Infolgedessen entstehen auf der äußeren Haut Blasen, auf der Schleimhaut der oberen Atemwege und der größeren Bronchien fibrinöse Ausschwitzungen (Pseudomembranen), in den tieferen Bronchien dagegen kommt es bald zu eitrigem Sekretion. Die Wirkung betrifft auch die Bindehaut des Auges. Daneben erscheinen infolge der Schädigung der Gefäßwänden allenthalben Blutaustritte. Die örtlichen Kreislaufstörungen und Zellschädigungen hemmen die Abwehrkräfte des Organismus und begünstigen das Entstehen sekundärer Infektionen.

Durch die geschädigten Eingangspforten gelangt das Gift ins Blut und von hier aus löst es resorptiv Störungen, namentlich von seiten des Kreislaufs, auch der Verdauung und des Nervensystems aus. Auch das Blut selbst wird geschädigt; insbesondere kommt es zu Zerfall der roten Blutkörperchen. Die Hartnäckigkeit der durch Dichlordiäthylsulfid verursachten Schädigungen führt zu allgemeinem toxischem Stoffzerfall, Fettschwund, Degeneration und Atrophie von Herz und Leber, Ablagerung von Abnutzungspigmenten.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Die einzelnen Tierarten zeigen verschiedene Empfindlichkeit gegen Dichlordiäthylsulfid. Daneben bestehen auch starke individuelle Verschiedenheiten innerhalb ein und derselben Gattung.

Katzen: Einatmung geringer Mengen wirkt unregelmäßig und schwankend. Konzentrationen bis 0,1 mg/l entspr. etwa 15,4 T. Dampf : 1 Million werden im allgemeinen zunächst ohne äußerlich wahrnehmbare Symptome ertragen. Erst nach etwa 1 Stunde machen sich die ersten Krankheitszeichen bemerkbar; nach 24 Stunden hat sich das Krankheitsbild gewöhnlich voll entwickelt: dauernder Speichelfluß und starke eitriges Nasensekretion, daneben besteht meist Husten. Die Augen sind geschlossen oder durch Sekret verklebt, die Hornhaut zeigt im Bereich der Lidspalte eine mehr oder minder starke Trübung. In den folgenden Tagen nehmen diese Symptome an Stärke zu. Nach 1 bis 10 Tagen tritt der Tod ein, oder alle Prozesse bilden sich langsam zurück, doch hinterbleiben vielfach dauernde Veränderungen an den Augen und erhöhte Disposition für Infektionskrankheiten. Die Sektion der eingegangenen Tiere zeigt neben Lungenemphysem meist schwere eitriges Entzündung der Luftwege, häufig auch pseudomembranöse Auflagerungen in den oberen Teilen derselben.

Einatmung verhältnismäßig ganz hoher Konzentrationen — 0,5 mg/l entspr. 77 T. Dampf : 1 Million — erzeugt merklichen Reiz, gleichzeitig treten auch zentrale Vergiftungserscheinungen deutlich hervor: psychische und motorische Unruhe, Zuckungen, Herabsetzung der Reflexe, Ataxie und Lähmungserscheinungen. Der Tod kann hier unter Umständen bereits binnen einer Stunde eintreten, und zwar nicht durch Lungenschädigung, sondern infolge resorptiver Giftwirkungen.

Der *Hund* zeigt im allgemeinen das gleiche Vergiftungsbild wie die Katze; die Erscheinungen am Auge sind indes bei ihm viel deutlicher ausgeprägt, auch besteht stärkerer Husten mit schleimigem, oft blutigem Auswurf und Heiserkeit.

Ganz ähnlich wie der Hund verhält sich auch der *Affe*, bei dem nach Einwirkung des Giftes eine ausgesprochene Lichtscheu zu beobachten ist.

Nagetiere sind weniger empfindlich gegen Dichlordiäthylsulfid, am wenigsten unter ihnen das *Kaninchen*. Charakteristisch ist bei Nagetieren der Haarausfall, der sich bei *Mäusen* in der Rekonvaleszenz besonders in Kahlheit des Kopfes äußert.

20—30 Minuten lange Einatmung einer Konzentration schon von 50 mg/m³ (0,05 mg/l entspr. etwa 7,7 T. Dampf : 1 Million) ist für die genannten Tierarten im allgemeinen tödlich; nur für das Kaninchen sind die Werte höher. Bei der

eigenartigen Wirkung des Dichlordiäthylsulfids, die das langsame Eintreten von Sekundärinfektionen so begünstigt, sind jedoch alle bestimmteren Zahlenangaben hier ganz besonders vorsichtig zu beurteilen.

2. *Beim Menschen* sind die Vergiftungserscheinungen im wesentlichen die gleichen wie beim Tier. Sie treten auch hier im allgemeinen erst nach 3—6 Stunden ein und äußern sich zunächst in allgemeinen Beschwerden: eingenommenem Kopf, Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Brechreiz bis Erbrechen, Mattigkeit. Schnell folgen dann örtliche Symptome: Jucken und Brennen auf der Haut, Schmerzen an den Augen, in den Atemorganen, Lichtscheu, allmählich auch resorptive allgemeine Wirkungen.

In den *allerleichtesten Fällen* beschränkt sich die Wirkung nur auf gelindes Jucken, Rötung der Haut und der Augenbindehaut, Trockenheit und Kitzel im Hals und etwas heisere Stimme mit häufigem Räuspern.

In *etwas schwereren Fällen* stellt sich auch noch ein Gefühl des Prickelns in Nase, Rachen und Kehlkopf ein, sowie das Gefühl von „Wundsein“ hinter dem Brustbein, später zunehmende Schwellung und Entzündung der Nasenschleimhaut mit mehr oder minder starker Sekretion, sowie Schluckbeschwerden. Auch bei diesen anscheinend leichten Fällen können aber in den nächsten Tagen noch schwerere Erscheinungen eintreten, unter Umständen sekundäre infektiöse Lungenerkrankungen mit tödlichem Ausgang. Ob ein Fall wirklich leicht oder schwer ist, läßt sich gewöhnlich erst nach einigen Tagen beurteilen.

In *mittelschweren Fällen* greift die Erkrankung in die Tiefe: Die Schleimhäute der oberen Atemwege sind stark entzündet, die Atmung ist erschwert. Es besteht hochgradige Heiserkeit bis zur Stimmlosigkeit, starker Schmerz in der Brust und quälender heftiger Husten mit meist nur geringem schleimig-eitrigem Auswurf, ferner fast stets auch mäßiges Fieber, weiter Appetitlosigkeit, Leibschmerz, Verstopfung oder, namentlich anfangs, Brechdurchfall.

Die Augen sind schmerzhaft geschwollen mit reichlicher Tränensekretion; der Kranke hat das Gefühl eines Fremdkörpers im Auge; es kommt zu Bindehautentzündung mit starker Sekretion, Lidkrämpfen und Lichtscheu. Das Sehvermögen ist erheblich gestört.

Die Haut ist in größerer Ausdehnung entzündlich gerötet; Brennen und Jucken werden sehr lästig empfunden; weiter kommt es zu Epithelabschilferung, bisweilen sogar zu Blasenbildung. Besonders empfindlich sind feuchte Hautstellen: die Umgebung der Geschlechtsteile und des Afters, die Innenseite der Schenkel, die Gelenkbeugen, ferner auch die Gegend um die Augen, die Nase und den Mund.

Das Allgemeinbefinden ist schlecht; es zeigt sich ausgeprägte Apathie, häufig auch Schlaflosigkeit. Das Bewußtsein ist indes voll erhalten.

In den *schwersten Fällen* sind alle diese Erscheinungen noch intensiver, dazu kommen noch allerlei Störungen von seiten des Nervensystems, sowie ausgedehnte, tiefgehende geschwürige Veränderungen der Haut und der Schleimhäute, namentlich auch der Atemorgane. Vor allem stellen sich hier häufig Komplikationen ein in Gestalt bakterieller Infektionen, bisweilen bereits nach 24 Stunden, meist aber erst nach einigen Tagen.

Je länger die Erkrankung dauert, desto sicherer treten derartige Infektionen auf: von Bronchitis bis zur schwersten Lungenentzündung. Der Tod erfolgt entweder im Verlauf einer Woche oder aber erst in der 3. bis 4. Woche. Bei nicht tödlichem Ausgang erfordert die völlige Wiederherstellung oft viele Wochen, ja Monate und Jahre.

Die Sehstörungen verschwinden meist nach einigen Tagen wieder vollständig, die Reizerscheinungen seitens des Auges aber können lange anhalten, ebenso die

Hautschädigungen. Nach 45 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von nur 0,0012 mg/l entspr. 0,18 T. Dampf : 1 Million traten nach 12 Stunden Augenbeschwerden auf, die erst nach $\frac{1}{4}$ Jahr völlig verschwunden waren; nach zwei Tagen begann sich die Haut zu schälen, unter heftigem Jucken, das ein Jahr lang anhielt. Die Bezirke um Nase, Augen und Mund blieben wochenlang recht empfindlich (4).

Blonde Menschen sind empfindlicher gegen Dichlordiäthylsulfid als dunkelhaarige, Weiße empfindlicher als Neger.

Wirkung verschiedener Konzentrationen von Dichlordiäthylsulfid
auf den Menschen.

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,0005	0,077	10—25 Min.	Kann Auge und Haut bereits schädigen (4).
0,001	0,15	1—2 Std.	Keine ernstliche Schädigung.
	0,15	8—10 „	Macht kampfunfähig (4).
0,0012	0,18	45 Min.	Nach 12 Std. Schädigung der Augen, nach 2 Tagen auch der Haut (4).
0,0025—0,005	0,38—0,77	30—60 Min.	Leichte Hautreizung bei empfindlichen Per- sonen (4)
0,0065	1,0	60 Min.	Kann ernstliche Lungenschädigungen verur- sachen (5).
0,006—0,2	0,92—3,0	entsprech. länger oder kürzer	Soll tödlich wirken (5).
0,07	11	30 Min.	Soll tödlich wirken (5).
0,1—0,2	15,4—30,8	wenige Sekunden	Wochenlang anhaltendes Jucken an zarten Hautstellen (2).

Diese Zahlen sind indes aus den oben erwähnten Gründen nur als annähernde Werte aufzufassen.

Die Wirkung von Dichlordiäthylsulfid auf die Haut ist unverhältnismäßig stärker, wenn es nicht als Dampf, sondern in flüssiger Form unmittelbar einwirkt, sei es, daß es als unverdünnte Flüssigkeit auf die Haut gelangt, oder daß die Haut mit durch Dichlordiäthylsulfid verunreinigtem Material (Kleidungsstücke, Geräte, Pflanzen, Erdboden u. dgl.) in Berührung kommt. Nach einigen Stunden stellt sich zunächst Rötung ein, mit mehr oder minder heftigem Jucken, anschließend Blasenbildung. Infolge sekundärer Infektion schließt sich meist ein schwerer und schmerzhafter Entzündungsprozeß mit Eiterung und Hautnekrose an, dessen Heilung viele Wochen erfordert. Die betr. Stelle bleibt dunkler pigmentiert als ihre Umgebung.

Therapie: Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Vergiftungen durch Ätze“.

Gegen die Erkrankung der Atemwege: Inhalation von schwach alkalischen Flüssigkeiten; im übrigen rein symptomatisch: Expectorantien (Jodkalium u. dgl.); gegen Husten Codein.

Gegen die Kreislaufstörungen: Campher und Ersatzpräparate, Digitalis, Coffein.

Gegen die Augenschädigungen: Spülen mit Borwasser od. dgl.; Einstreichen von alkalischer Salbe oder reinem weißen Vaseline; Abhaltung von Licht; bei starken Schmerzen kühlende Umschläge, evtl. Novocain; bei Kopfschmerz Morphin.

Gegen die Hautschädigungen: Bei den leichteren Erscheinungen genügt meist Auftragen von weißem Vaseline und ein lockerer feuchter antiseptischer Verband. Etwaige Blasen steril öffnen, Blasen aber nicht abtragen. Schwerere Haut-

schädigungen werden in analoger, dem Grade der Schädigung entsprechender Weise behandelt; Puderanwendung ist kontraindiziert, da sich mit dem Wundsekret Krusten bilden, unter denen die Infektion weiterschreitet; ebenso ist Salbenbehandlung gleich zu Beginn nicht angezeigt.

Prophylaxe: Größte Vorsicht beim Umgehen mit dem Stoff! Schon Einatmung sehr geringer Mengen des Dampfes kann zu Schädigungen führen. Alle mit Dichlordiäthylsulfid in Berührung gekommenen Gegenstände (Glasgeräte, Instrumente usw.) in lauwarmer, mindestens 10proz. Lösung von Chlorkalk oder Chloramin werfen und darin mindestens 24 Stunden belassen, Glasgeräte evtl. auch in Chromschwefelsäure oder konz. Salpetersäure. Die Hände nach Arbeiten mit Dichlordiäthylsulfid mit warmer Chlorkalkschüttelung waschen. Bei Arbeiten mit Gummihandschuhen ist zu berücksichtigen, daß Dichlordiäthylsulfid von Kautschuk aufgenommen wird. Es kann also die Handschuhe entweder unmittelbar durchdringen oder sich darin anreichern und so nachträglich schwere Hautschädigungen verursachen.

Mit Dichlordiäthylsulfid verunreinigtes Material (Papier, Watte u. dgl.) ist in Öfen mit gutem Abzug zu verbrennen, nötigenfalls mit Chlorkalk zu überschütten und zu vergraben.

Nachweis und Bestimmung: Eine einwandfreie spezifische Methode zum Nachweis von Dichlordiäthylsulfid in der Luft ist nicht bekannt.

Beim Durchleiten der Luft durch eine erhitzte Lösung von seleniger Säure in Schwefelsäure zeigen sich noch 0,005 mg/l Dichlordiäthylsulfid durch Rötung an (8). Diese Reaktion ist aber nicht spezifisch und wird auch durch andere reduzierende Gase (z. B. Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Arsine) ausgelöst.

In gleichem Sinne ist auch die nachfolgende Bestimmungsmethode zu beurteilen:

Durchleiten durch $\frac{n}{10}$ -Natronlauge und Bestimmung des Chlors durch Titration.

Literatur: 1. ALLEN, Journ. Amer. Chem. Soc. **47**. — 2. FLURY u. WIELAND, Ztschr. exper. Med. **13**, 370 (1921). — 3. HEITZMANN, Ztschr. exper. Med. **13**, 484 (1921). — 3a. LUSTIG u. ROVIDA, Arch. Farmacologia sperim. **84**, 185 (1930). — 4. REED, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **15**, 71 (1920). — 5. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. 1925. — 6. v. D. VELDEN, Ztschr. exper. Med. **14**, 1 (1921). — 7. WARTHIN u. WELLES, Medical Aspects of Mustard Gas Poisoning. 1919. — 8. YABLICK, PERROT u. FARMAN, Journ. amer. med. Assoc. **42**, 266 (1920).

Weitere Literatur siehe bei 2, 5 und bei HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. 1928.

Diäthyldisulfid.

Formel: $\begin{array}{c} \text{S}-\text{C}_2\text{H}_5 \\ | \\ \text{S}-\text{C}_2\text{H}_5 \end{array}$. Mol.-Gew.: 122,22.

Darstellung: Durch Destillation von äthylschwefelsaurem Kalium und Kaliumdisulfid.

Eigenschaften: Ölige Flüssigkeit, Geruch nach Knoblauch. Kp. 151°; D_{20} 0,993. Litergewicht des Dampfes 5,09 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen ertragen eine Konzentration von 0,1 mg/l bzw. etwa 20 T. Dampf : 1 Million 30 Minuten lang ohne irgendwelche sichtbaren Folgen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen:* Einatmung geringer Mengen erzeugt Kopfschmerz.

Literatur: Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 443. 1928.

Ester.

Ester sind salzartige Verbindungen von Alkoholen mit anorganischen oder organischen Säuren. Sie sind meist viel flüchtiger als ihre Komponenten, die entsprechenden Alkohole und Säuren.

Die Flüchtigkeit der Ester nimmt mit steigendem Molekulargewicht ab, in gleichem Maße im allgemeinen auch die Gefährlichkeit ihrer Dämpfe.

Der Mechanismus der Wirkung der Ester ist in seinen Einzelheiten noch nicht völlig klargestellt. Jedenfalls wirken sie mehr oder weniger als ganze Moleküle; es sind hierbei in hohem Grade physikalische Eigenschaften maßgebend, außer der Flüchtigkeit die Wasserlöslichkeit, die Lipoidlöslichkeit und die Zersetzlichkeit durch Wasser (Hydrolyse).

Wesentlich für die Stärke der Wirkung scheint der Charakter der in dem Ester vorhandenen Säure zu sein.

Durch besonders hohe Giftwirkung ausgezeichnet sind die niedrigsten aliphatischen Ester der Schwefelsäure, ebenso die Methylmonohalogenide, die als Ester des Methylalkohols mit Halogenwasserstoffsäuren angesehen werden können. (Vgl. den Abschnitt „Halogenierte Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe“.) Die Ameisensäureester sind giftiger als die Ester höherer Fettsäuren. Eintritt von Halogen in den Säurerest aliphatischer Ester erhöht im allgemeinen deren Reizwirkung. Eine Sonderstellung hierbei nehmen gewisse halogenierte niedrige Ameisensäureester ein: infolge ihrer Fähigkeit, Phosgen u. dgl. abzuspalten, sind sie erheblich giftig.

Geringere Bedeutung für die Giftigkeit der Ester als die bei der Hydrolyse entstehenden Säuren haben die dabei abgespaltenen Alkohole; ihre Konzentration ist zu schwach, um wesentliche narkotische Wirkungen zu entfalten. Wo solche Wirkungen nach Einatmung von Esterdämpfen auftreten, dürften sie wohl nur durch das unzersetzte Estermolekül ausgelöst sein. Eine Sonderstellung nehmen die Methylester ein, die im allgemeinen stärker giftig wirken als die entsprechenden Homologen. Der Mechanismus ihrer Wirkung ist noch nicht klargestellt, vermutlich spielt hier die Bildung von Formaldehyd eine Rolle.

Dimethylsulfat.

Formel: $O_2S \begin{matrix} \diagup OCH_3 \\ \diagdown OCH_3 \end{matrix}$. Mol.-Gew.: 126,19.

Darstellung: Durch Behandeln von Methylalkohol mit Chlorsulfonsäure oder Schwefeltrioxyd und nachfolgende Vakuumdestillation.

Eigenschaften: Flüssigkeit, ölig, farblos. Geruch schwach, nicht unangenehm. Kp. 188°; D_{18} 1,327. Litergewicht des Dampfes 5,28 g. Unlöslich in Wasser und in fetten Ölen. Flüchtigkeit bei 20°: 2,5 cm³/m³ bzw. etwa 3,3 mg/l. Bei 50° entwickelt Dimethylsulfat bereits Nebel von unzersetzter Substanz, die bei Wasserbadtemperatur sehr dicht werden. Warmes Wasser hydrolysiert rasch, Alkalilaugen oder Ammoniak sofort.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung zum Methylieren in der chemischen Technik; als Reagens, z. B. zur Prüfung von Betriebsstoffen für Kraftfahrzeuge.

Nachweis von Teerölen in Mineralölen, speziell von Benzol in Benzin: Benzol wird von Dimethylsulfat aufgenommen, Benzin nicht. Eine besondere Gefahrenquelle ist hier die Gegenwart von Alkohol in Benzingemischen, da Dimethylsulfat mit Alkohol unter Erwärmung reagiert und sich dabei leicht verflüchtigen kann.

Im Weltkrieg von französischer Seite als Kampfstoff verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starkes Ätziggift für alle Schleimhäute, insbesondere für die der Atemorgane; zugleich zentral angreifendes Nervengift. Wird auch von der Haut aus resorbiert.

Mechanismus der Wirkung: Dimethylsulfat wird zunächst als unzersetztes Molekül aufgenommen; allmählich findet auf bzw. in den Geweben Hydrolyse statt zu Schwefelsäure und Methylalkohol, wahrscheinlich weiter auch zu Formaldehyd, und es entwickeln sich typische Reizwirkungen auf die Augen und die gesamten Atemwege, unter Verätzung der Schleimhäute bis in die tiefsten Verzweigungen der Bronchien. Eine resorptive Wirkung findet nur nach Aufnahme erheblicher Giftmengen statt; es kommt dann zu zentral bedingten Krämpfen, Sinken des Blutdrucks, Lähmung und Koma. Bei Aufnahme kleinerer Mengen spielt die Resorption kaum eine Rolle, da die in die Blutbahn übergegangenen kleinen Mengen rasch zerstört und unwirksam gemacht werden (2). Vielleicht ist bei der Wirkung des Dimethylsulfats auch eine Beeinflussung der Körperfermente in Betracht zu ziehen; nach WACHTEL (2) hemmt es im Reagensglas die Blutkatalase noch in einer Verdünnung 1 : 50000.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Katzen: Während der Einatmung sind nur geringer Speichel- und Tränenfluß sowie Rötung der sichtbaren Schleimhäute zu beobachten. Nach einer Latenzzeit von einer bis mehreren Stunden entwickelt sich eine sehr heftige, meist eitrige Entzündung der betroffenen Schleimhäute; die Augenlider sind halb geschlossen und sondern ebenso wie die Nase eitriges Sekret ab. Bald zeigen sich Atembeschwerden, Rasseln in den Bronchien und Husten. Die Tiere werden unruhig, die wachsende Atemnot ruft Angstzustände hervor. Bei stärkeren Konzentrationen geht die Aufregung bald in Schlagsucht über, schließlich in Koma. Der Tod tritt nach mehreren Tagen ein.

Sektionsbefund: Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist nach starken Konzentrationen bräunlich gefärbt, verätzt und fast vollkommen zerstört. Vor dem Tode werden häufig Fetzen durch den Husten herausbefördert. Die Lungen zeigen eine tiefgehende Schädigung: Hyperämie, Ekchymosen, Blähung, Ödem, blutige Infiltrate usw. Außerdem gesellen sich dazu oft pneumonische Herde.

Wirkung verschiedener Konzentrationen von Dimethylsulfat auf Katzen bei 11 Minuten langer Einatmung:

0,1 mg/l entspr. etwa 19,5 T. Dampf : 1 Million: toxisch, unter Umständen Tod nach 1 $\frac{1}{2}$ Woche;

0,4 mg/l entspr. etwa 78 T. Dampf : 1 Million: Tod nach 1 $\frac{1}{2}$ Woche;

0,9 mg/l entspr. etwa 175 T. Dampf : 1 Million: Tod nach einigen Tagen.

Die Auftragung von Dimethylsulfat auf die Haut ruft nicht allein örtliche Ätzererscheinungen hervor, sondern unter Umständen auch eine allgemeine Vergiftung, die nach mehreren Tagen zum Tode führt.

Analog verlaufen die Vergiftungserscheinungen auch bei anderen Tierarten. Die Wirkung ist, ähnlich wie bei Phosgen, durchaus proportional dem Produkt $c \cdot t$ aus der Konzentration des eingeatmeten Dampfes c und der Zeit der Einwirkung t .

Meerschweinchen: Einatmung einer Konzentration von 16 g/l, 5 m³ bzw. 10,7 mg/l entspr. etwa 2000 T. Dampf : 1 Million ist tödlich (4).

Affen:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,066	12,8	20 Min.	Nach 6 Std. schwere Erkrankung; erst nach 4 Wochen erholt.
0,132	25,5	40 „	Tod nach 3 Tagen.

2. *Beim Menschen: Leichtere Vergiftung* infolge Einatmung nur geringer Mengen: Mehr oder minder starke Augenbindehautentzündung mit geringer Schorfbildung, Lichtscheu und leichter Schwellung der Lidränder. Rachen und Kehlkopf meist etwas geschwollen und gerötet, stärker die Nasenschleimhaut. Trockner, quälender Husten, Auswurf, Stiche im Kehlkopf. Nach 1—2 Tagen klingen die Erscheinungen wieder ab, am längsten bestehen bleiben Lichtscheu, leichte Heiserkeit und Trockenheit im Halse.

Mittelschwere Vergiftung: Stärkere Verätzungen der Schleimhäute, Augenbindehautentzündung mit feinen weißlichen Belägen, erhebliche Schwellung und Rötung des gesamten Nasenrachenraumes und der Stimmbänder. Auch die Schleimhaut der Luftröhre ist betroffen und sondert ein schaumiges, weißliches Sekret ab. Unter geeigneter Behandlung, insbesondere bei Erleichterung des Aushustens, gehen die Erscheinungen glatt zurück, andernfalls kann sich Lungenentzündung als Folge einstellen.

Schwere Vergiftung: Ausgedehnte Verätzungen der Schleimhäute, insbesondere der Bronchialschleimhaut, und schwere Erscheinungen an der Lunge: bereits nach 6 bis 8 Stunden außerordentliche Atemnot mit allgemeiner Unruhe und bald einsetzender Lungenentzündung; Fieber bis 39° meist schon nach 10 Stunden; Tod am 3. oder 4. Tage. Auch Blutzerfall, Gelbsucht und Nierenentzündung wurden beobachtet.

Als *Folgeerscheinung* der Verätzung der Rachen- und Bronchialschleimhaut kommt es zu chronischer Bronchitis; auch kann trockener Kehlkopfkatarrh mit chronischer Heiserkeit eintreten. Entzündungserscheinungen an den Augen sowie Lichtscheu halten meist noch einige Wochen lang an.

Die *Prognose* ist stets vorsichtig zu stellen, in leichten Fällen aber durchaus gut. Bei mittelschweren Fällen droht, wie erwähnt, die Gefahr der Lungenentzündung. Bestehen bei schwereren Fällen bereits nach einigen Stunden Fieber und Lungenentzündung, so sind die Aussichten sehr schlecht.

Therapie: Wie bei anderen Reizgasvergiftungen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

In leichteren Fällen wird Inhalation von zerstäubter Sodalösung, Eiskühlung von Brust, Hals und Kehlkopf empfohlen. Die Augen sind öfter mit 1/2—1 proz. Sodalösung zu spülen; gegen die Schmerzen Novocain. Bei schwereren Verätzungen oder Epithelschädigungen des Auges Einträufelung von 1 Tropfen einer 1 prom. Rivanollösung 1—2 mal täglich. Gegen die Schwellung des Kehlkopfes und der Bronchien alle halben Stunden einige Minuten lang einen Adrenalinspray. In schweren Fällen dauernde Inhalation von Sodalösung mit Mentholzusatz. Herzmittel; Morphin ist kontraindiziert (1).

Bestimmung: Durchleiten durch Alkalilauge und nachfolgende Fällung als Bariumsulfat.

Literatur: 1. STROTHMANN, Klin. Wschr. 8, 493 (1929). — 2. WACHTEL, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 21, 1 (1920). — 3. WEBER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 47, 113 (1901). — 4. ZEEHUISEN, Arch. néerl. Physiol. 7, 146 (1922), in Ztschr. ges. Physiol. 18, 157.

Chlorsulfonsäuremethylester (Methylschwefelsäurechlorid).

Formel: $\text{CH}_3\text{O} \begin{array}{l} \diagup \\ \text{Cl} \end{array} \text{SO}_2$. **Mol.-Gew.**: 130,54.

Darstellung: Durch Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf methylschwefelsaures Alkali.

Eigenschaften: Ölige Flüssigkeit. Kp. 134—135°, D_{15} 1,492. Litergewicht des Dampfes 5,43 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Weltkrieg von deutscher Seite vorübergehend als Kampfstoff verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff. Die Wirkung ist wenigstens zum Teil bedingt durch den infolge von Luftfeuchtigkeit abgespaltenen Chlorwasserstoff bzw. die Chlorsulfonsäure.

Vergiftungserscheinungen: Erzeugt schneidenden Augen- und Nasenreiz sowie auch Brustreiz; bereits in einer Konzentration von nur 30—40 mm³/m³ Flüssigkeit bzw. 0,045—0,06 mg/l entspr. etwa 6—8 T. Dampf : 1 Million nicht länger als eine Minute erträglich.

Chlorsulfonsäureäthylester (Äthylschwefelsäurechlorid).

Formel: $\text{C}_2\text{H}_5\text{O} \begin{array}{l} \diagup \\ \text{Cl} \end{array} \text{SO}_2$ **Mol.-Gew.:** 144,56.

Darstellung: Durch Vereinigung von Äthylen und Chlorsulfonsäure, letztere gewonnen durch Einleiten von Chlorwasserstoff in rauchende Schwefelsäure mit etwa 50 % Schwefeltrioxyd.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, ölig; Kp. 153°; D. 1,38. Litergewicht des Dampfes 6,01 g. Wenig flüchtig. Wird durch die Feuchtigkeit der Luft hydrolysiert zu Chlorwasserstoff und Sulfonsäureäthylester bzw. Schwefelsäure, raucht daher etwas an der Luft.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg von französischer Seite vorübergehend als Kampfstoff benutzt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie beim Äthylester. Reizstoff mit vorwiegender Wirkung auf die oberen Atemwege.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Mäuse: Eine Konzentration von 1,4 mg/l entspr. etwa 260 T. Dampf : 1 Million 15 Minuten lang eingeatmet ist tödlich, eine solche von 0,7 mg/l entspr. etwa 130 T. Dampf : 1 Million wird ertragen.

Katzen: Eine Konzentration von 0,07 mg/l entspr. etwa 13 T. Dampf : 1 Million 20 Minuten lang eingeatmet ist tödlich.

2. Beim Menschen wurde bei kurz dauernder Einwirkung Augen-, Rachen- und Hustenreiz beobachtet. 0,05 mg/l entspr. etwa 9,3 T. Dampf : 1 Million können bei nur etwa eine Minute langer Einatmung unerträglich sein.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. MEYER, Gaskampf. S. 44. 1926.

Äthylnitrit.

Formel: $\text{C}_2\text{H}_5 \cdot \text{O} \cdot \text{NO}$ **Mol.-Gew.:** 75,05.

Darstellung: Durch Einwirkung von Schwefelsäure und Kaliumnitrit auf Alkohol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, leicht beweglich, gelblich; Kp. 16°; D₁₅ 0,947. Litergewicht des Dampfes 3,12 g. Geruch apfelartig. Zersetzt sich beim Stehen mit Wasser allmählich unter Entwicklung von Stickoxyden; unter Umständen kann dabei Explosion eintreten.

Vergiftungsmöglichkeiten: In chemischen Laboratorien; findet sich auch in den Dämpfen bei Darstellung des Knallquecksilbers.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Typische Nitritwirkung; während der Einatmung vorübergehende Erweiterung der Blutgefäße unter Senkung des Blutdrucks. Bei fortgesetzter Einatmung auch zentrale Reizerscheinungen. Nach stärkerer oder längerer Einwirkung Methämoglobinbildung.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier: *Mäuse* und *Katzen* ertragen 15 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,2 mg/l entspr. etwa 62 T. Dampf : 1 Million ohne erkennbare Folgen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen*: Kopfschmerz, Pulsbeschleunigung, Cyanose, Aufhören der Reflexe, Kollaps.

Sonderfall: Einatmung der Dämpfe von „Äthylnitrit“ (offenbar die als Spiritus Aetheris nitrosi bekannte etwa 25proz. alkoholische Lösung) infolge von Flaschenbruch (41) war tödlich (2).

Literatur: 1. DUNSTAN u. Mitarbeiter, *Pharmac. Journ. Transact.* **19**, 485 (1889). — 2. Nach LEWIN, *Gifte und Vergiftungen*. S. 443. 1929.

Amylnitrit.

Formel: $C_5H_{11}O \cdot NO$. **Mol.-Gew.:** 117,09.

Das Handelspräparat ist ein Gemisch von Isoamylnitrit, $\begin{matrix} CH_3 \\ \diagup \\ CH \\ \diagdown \\ CH_3 \end{matrix} \cdot CH_2CH_2O \cdot NO$,
und etwas Methyläthyläthylnitrit, $\begin{matrix} CH_3 \\ \diagup \\ CH \\ \diagdown \\ C_2H_5 \end{matrix} \cdot CH_2O \cdot NO$.

Darstellung: Durch Einwirkung von Natriumnitrit und Salzsäure auf Isoamylalkohol unter Kühlung.

Eigenschaften: Flüssigkeit, gelblich, Geruch fruchtartig, Reaktion neutral oder schwach sauer. Brennbar. Kp. 97—98°; D_{15} 0,880. Litergewicht des Dampfes 4,87 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung; meist aber medizinale Vergiftungen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung. Nitritwirkung: Schon nach sehr geringen Mengen Gefäßerweiterung und Senkung des Blutdrucks. Bei fortgesetzter Einatmung auch zentrale Reizerscheinungen. Erst bei stärkerer oder längerer Einwirkung Methämoglobinbildung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Nach Einatmung größerer Mengen Methämoglobinämie, Leber- und Nierenschädigung, Tod durch Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums, Gefäße und Bronchien erweitert.

2. *Beim Menschen*: Schon nach Einatmung von 3—5 Tropfen nach einigen Sekunden Rötung des Gesichts, starkes Klopfen in den Halsarterien, Hitzegefühl am Kopf. Ausbreitung der Rötung über den Oberkörper, unter Umständen als rote Marmorierung über den ganzen Rumpf. Die akute Inhalationswirkung kleinerer Dosen ist sehr vorübergehend. Nach Einatmung von 1 g sinkt der arterielle Blutdruck erheblich; das Maximum ist nach 3 Minuten erreicht, nach 7 Minuten ist der Blutdruck wieder normal.

Nach Einatmung größerer Mengen: Verwirrung, Schwindel, motorische Unsicherheit und Schwäche, Sinnesstörungen, namentlich von Gehör und Gesicht; Zittern, Pupillenerweiterung, Blutdruck stark vermindert, Herzklopfen, mühsame beklommene Atmung, Brechneigung, Glykosurie, Kälte der Haut, Puls sehr weich, Ohnmachtsgefühl, Dyspnoe, Kollaps. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums.

Die individuelle Empfindlichkeit ist verschieden.

Gewöhnung bis zu einem gewissen Grade ist möglich; sie verschwindet aber nach einiger Zeit wieder.

Ein Teil des eingeatmeten Amylnitrits wird durch die Atmung wieder ausgeschieden. Spuren kommen im Harn vor, der größte Teil wird aber wahrscheinlich zu Nitrat oxydiert.

Bestimmung: Kohle adsorbiert unzersetzt.

Literatur: Bei LEWIN, *Gifte und Vergiftungen*. S. 396. 1928.

Nitroglycerin.

Formel: $C_3H_5(ONO_2)_3$. **Mol.-Gew.:** 227,06.

Darstellung: Durch Einwirkung von Salpeterschwefelsäure auf möglichst wasserfreies Glycerin unter Kühlung.

Eigenschaften: Flüssigkeit, ölig, farb- und geruchlos, Geschmack süß; wenig löslich in Wasser. D. 1,60; Kp. etwa 220°. Gefriert unterhalb 13° zu einer Krystallmasse. Verdampft schon bei gewöhnlicher Temperatur nicht unerheblich, kleine Mengen in einer Stunde zu 25%. Litergewicht des Dampfes 9,44 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Transport, beim Mischen zwecks Darstellung von Dynamit, Sprenggelatine u. dgl., beim Füllen von Patronen; in der pharmazeutischen Industrie. Über die Vergiftungen beim Abbrennen („Auskochen“) und bei der Explosion von Nitroglycerin und Dynamit s. den Abschnitt „Explosionsgase“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen nur Nitritwirkung, da es im Organismus teilweise zu Nitrit reduziert wird: erweitert die Gefäße und senkt den Blutdruck. In größeren Mengen auch zentrale Wirkungen und Methämoglobinbildung.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung: Schon sehr geringe Mengen rufen ein kratzendes Gefühl im Hals hervor, ferner Schwindel, benommenen Kopf. Wirkt stärker als Amylnitrit.

Größere Dosen erzeugen Reiz und Schmerzen im Hals, Tage und Wochen anhaltendes Kopfweh, zuerst an der Stirn, dann im Hinterkopf, Schwere im Körper, Gefühl von Kraftlosigkeit, kalter Schweiß, Kältegefühl, Lichtscheu. Atmung anfänglich beschleunigt. Außerdem Unruhe, Verstimmung, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Koliken; Durchfälle und Erbrechen; Schwindel, Ohnmacht, Lähmungserscheinungen, Verlangsamung von Herzschlag und Atmung, Atemnot, Cyanose, Koma. Tödliche Vergiftungen nach Einatmung sind nicht bekannt, hierzu wäre Inhalation von mehreren Grammen nötig.

Als *Nachkrankheiten* wurden Magendarmstörungen und allgemeine körperliche Schwäche beobachtet. Wie nach Amylnitrit tritt Glykosurie auf.

Über *Dauerwirkung* ist nichts festgestellt. Bei gleichzeitigem Alkoholmißbrauch traten schwere, an Tobsucht grenzende Aufregungszustände auf (1). Vgl. den Abschnitt „Cyanamid“.

Der Blutdruck war bei den während der Arbeit untersuchten Arbeitern stets herabgesetzt, bei den übrigen normal; Genuß von Alkohol in der arbeitsfreien Zeit erhöht den Blutdruck; während der Arbeitszeit ist dieser dann kaum herabgesetzt (2).

Gewöhnung ist möglich: das anfangs kurz nach Betreten der Arbeitsräume einsetzende Kopfweh tritt nach mehreren Tagen nicht mehr ein. Nach längerer Unterbrechung der Arbeit stellt sich indes das Kopfweh aufs neue ein.

b) Chronische Vergiftung bei längerer Einatmung ist möglich und hauptsächlich charakterisiert durch Schwäche und Anämie.

Therapie: Symptomatisch: Stimulantien evtl. künstliche Atmung, Aderlaß. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Prophylaxe: Vgl. die nachstehende behördliche Verordnung (4):

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Bestimmungen über Errichtung und Betrieb von Anlagen zur Herstellung von nitroglycerinhaltigen Sprengstoffen. Vom 10. X. 1893, 15. VI. 1899, 19. XI. 1900, 23. III. 1901, 15. II. 1906, 23. XI. 1906 (MBl. d. i. V. 1901, S. 36; HMBL. 1901, S. 7; 1906, S. 105 und S. 395).

I. Vorschriften über bauliche Anlagen.

... Die Betriebe müssen mindestens 100 m von bewohnten Gebäuden und Betriebsanlagen aller Art sowie stark benutzten Wegen entfernt liegen und mit Wällen umgeben sein ...

II. Vorschriften für den Betrieb.

... Die Sprengstoffarbeiter haben vor Beginn der Arbeit besondere Anzüge ohne Taschen anzuziehen und vor dem Verlassen der Fabrik unter Aufsicht wieder abzulegen.

Treten irgendwo im Betrieb rote Dämpfe auf, so ist der Betriebsleiter sofort zu benachrichtigen ...

Es ist darauf zu achten, daß ein Verstäuben der Kollodiumwolle in den Trockenhäusern für dieselbe möglichst vermieden wird ...

Bevor das Glycerin in die Nitriergefäße einfließt, muß es ein Sieb durchlaufen, damit etwaige grobe Verunreinigungen ausgeschieden werden.

Literatur: 1. EBRIGET, Journ. amer. med. Assoc. **62**, 1914. — 2. HERTZ, Arch. Mal. Cœur **17**, 578 (1924). — 3. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 238. 1919. — 4. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 271. 1927.

Äthylnitrat.

Formel: $C_2H_5O \cdot NO_2$. **Mol.-Gew.:** 91,05.

Darstellung: Aus Salpetersäure und Alkohol bei Gegenwart von Harnstoff.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Geruch angenehm. Kp. 86° ; D_{15} 1,112. Litergewicht des Dampfes 3,79 g. Bei plötzlichem starkem Erhitzen Explosionsgefahr.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Laboratorium.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum ohne schwerere Nachwirkungen.

Vergiftungserscheinungen: Kopfschmerz, Betäubung, Erbrechen, Muskelstarre.

Literatur: Nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 444. 1929.

Ameisensäureester.

Alle flüchtigen Ameisensäureester lähmen bei Einatmung das Zentralnervensystem; zugleich reizen sie die Schleimhäute. Sie sind wesentlich giftiger als die entsprechenden Essigsäureester bzw. als die Essigsäureester überhaupt. Reizwirkung und Giftigkeit steigen im allgemeinen mit dem Molekulargewicht. Die Ameisensäureester sind also keineswegs harmlose Stoffe. Da die Ameisensäure nicht nur als Säure reagieren kann, sondern auch als Aldehyd, ist die Möglichkeit einer intracellulären Aldehydabspaltung nicht ausgeschlossen.

Ameisensäuremethylester (Methylformiat).

Formel: $H \cdot COOCH_3$. **Mol.-Gew.:** 60,03.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, von stechendem Geruch. Kp. rein 32° ; D_{15} 0,09824; 90—95proz.: Kp. $25-40^\circ$, D. 0,998. Flammpunkt unterhalb 18° . Litergewicht des Dampfes 2,49 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Einatmung des Dampfes wirkt narkotisch, zugleich auch reizend auf die Schleimhäute.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Bei WEBERS Versuchen an *Kaninchen* (Konzentration des Dampfes nicht bestimmt) trat rasch Narkose ein, die jedoch infolge der raschen Ausscheidung des Esters bald wieder vorüberging. Unmittelbar anschließende Wiederholung der Einatmung führte indes zu tiefer Narkose, Atemnot, Krämpfen und anschließend zum Tod im Koma.

Eigene unveröffentlichte Beobachtungen ergaben folgendes:

Versuche im ruhenden Gasgemisch (90—95proz. Präparat):

Anfangskonzentration		Dauer der Einwirkung	Tierart		
mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)		Maus	Katze	Hund
25	10000	20 Min. bis zu 25 Std.	Nur Augenreiz —	Augen- und Nasenreiz; Speichelfluß Nach 1½ Std. ataktisch. Nach 1¾ Std. Seitenlage; Tod 2—3 Std. nach Beginn der Einatmung. Sektion: Lungenödem	— Reiz; nach 1½ Std. Flankenatmung; erholt sich wieder

Versuche im strömenden Gasgemisch (90—95proz. Präparat): Einstündige Einatmung einer Konzentration von 14,5 mg/l entspr. etwa 5700 T. Dampf: 1 Million erzeugte bei der Katze: Reiz, nach 50 Minuten Flankenatmung und Seitenlage. Ein Tier erholt, ein anderes nach 24 Stunden tot. Sektion: Lungenentzündung.
2. *Beim Menschen:* Über Vergiftungen ist bisher nichts veröffentlicht.
Literatur: WEBER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **47**, 113 (1903).

Ameisensäureäthylester (Äthylformiat).

Formel: H · COOC₂H₅. **Mol.-Gew.:** 74,05.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, leicht flüchtig; Geruch nach Arrak; Kp. 54,5°; D₁₅ 0,930; löslich in 9 Teilen Wasser. Litergewicht des Dampfes 3,08 g. Techn. Präparate von 83—85%: Kp. 53—76°, D₂₀ 0,898, Flammpunkt unter 0°.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wie bei Methylformiat.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Methylformiat.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Kaninchen:* Wie bei Methylformiat, nur treten Krämpfe und Tod um ein geringes später ein (WEBER).

Eigene unveröffentlichte Beobachtungen ergaben folgendes:

Versuche im ruhenden Gasgemisch (83—85proz. Präparat):

Anfangskonzentration		Dauer der Einwirkung	Tierart		
mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)		Maus	Katze	Hund
16	5000	20 Min.	Augenreiz, erschwerte Atmung	Augenreiz, Speichelfluß	—
32,0	10000	20 „	Wie oben	Geringer Reiz	—
32,0	10000	80 „	—	Geringer Reiz. Nach 75 Min. Seitenlage tiefe Narkose. Tod 90 Min. nach Beginn der Einatmung	—
32,0	10000	3 Std.	—	—	Schwacher Reiz; mehrfach Erbrechen, erholt sich
32,0	10000	4 „	—	—	Wie vorher; Tod. Sektion: Lungenödem

Versuch im strömenden Gasgemisch (83—85 proz. Präparat):

Katze: Eine Konzentration von etwa 44 mg/l entspr. 14000 T. Dampf : 1 Million rief bei 17 Minuten langer Einatmung zunächst heftigen Reiz hervor, dann starke Atemnot und weiter Taumeln; das Tier erholte sich aber wieder. Bei 22 Minuten langer Einwirkung der gleichen Konzentration erfolgte nachträglich der Tod (Lungenödem).

2. Beim Menschen: Eine Konzentration von etwa 1,0 mg/l entspr. etwa 330 T. Dampf : 1 Million erzeugte schwachen Augenreiz, rasch zunehmenden Nasenreiz, der noch nach 4 Stunden in verstärktem Maße anhält.

Über schwerere Vergiftungen ist bisher nichts bekanntgeworden.

Literatur: WEBER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **47**, 113 (1903).

Ameisensäure-n-Butylester (n-Butylformiat).

Formel: $H \cdot COO \cdot CH_2CH_2CH_2CH_3$. **Mol.-Gew.:** 102,08.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 107°; D_0 0,9108. Flammpunkt 15—20°. Litergewicht des Dampfes 4,24 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Einatmung des Dampfes wirkt ziemlich stark narkotisch, zugleich heftig reizend.

Vergiftungserscheinungen. (Nach eigenen unveröffentlichten Beobachtungen.)

1. Beim Tier:

Anfangskonzentration		Dauer der Einwirkung	Versuchstiere	
mg/l etwa	Telle Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)		Katze	Hund
43,5	10000	20 Min.	Anhaltender Augenreiz, Speichelfluß, Benommenheit.	—
43,5	10000	45 „	Erst Reiz, dann auffallend ruhig. Nach 15 Min. Seitenlage. Erholt.	—
43,5	10000	60 „	Ebenso. Nach 60 Min. tiefe Narkose. 70 Min. nach Beginn des Versuches Tod. Sektion: Lungenblutungen.	Schwacher Reiz, Erbrechen, Taumeln. Nach 40 Min. Seitenlage. Erholt sich wieder

Versuche im strömenden Gasgemisch (95—98 proz. Präparat): Einstündige Einatmung einer Konzentration von 17 mg/l entspr. etwa 4000 T. Dampf : 1 Million erzeugte bei Katzen nur Speichelfluß und anhaltenden Augenreiz und nach einer Stunde leichte Ataxie.

2. Beim Menschen: Eine Konzentration von 1% bzw. 10000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 43,5 mg/l rief starken Augenreiz hervor, der das Sehen unmöglich machte und nach wenigen Atemzügen unerträglich wurde.

Über schwerere Vergiftungen ist bisher nichts bekanntgeworden.

Ameisensäure-isoamylester (i-Amylformiat).

Formel: $H \cdot COO \cdot CH_2CH_2C \begin{matrix} \diagup CH_3 \\ \diagdown CH_3 \end{matrix}$. **Mol.-Gew.:** 116,09.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 123,5°, D_{20} 0,877. Litergewicht des Dampfes 4,83 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Amylacetat.

i-Amylformiat ist etwa doppelt so flüchtig als Amylacetat, wirkt aber bereits in etwa dreimal schwächerer Konzentration narkotisch. Über gewerbliche Vergiftungen ist bisher nichts bekanntgeworden.

Literatur: LEHMANN, Arch. f. Hyg. **78**, 273 (1913).

Cyclohexanolformiat und Methylcyclohexanolformiat.

a) Cyclohexanolformiat.

Formel: $\text{H} \cdot \text{COO} \cdot \text{C}_6\text{H}_{11}$. **Mol.-Gew.:** 128,10.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 162,5, D_{20} 1,010. Flammpunkt 51,0. Litergewicht des Dampfes 5,34 g.

b) Methylcyclohexanolformiat.

Formel: $\text{H} \cdot \text{COO} \cdot \text{C}_6\text{H}_{10} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 142,12.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

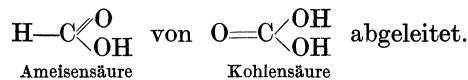
Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 176—180°, D_{20} 0,957. Flammpunkt 64°. Litergewicht des Dampfes 5,91 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Ähnlich wie Amylacetat. Cyclohexanolformiat ist etwa doppelt, Methylcyclohexanolformiat etwa anderthalbmal so flüchtig wie dieses; in der Giftigkeit unterscheiden sich beide Stoffe nicht wesentlich von Amylacetat.

Literatur: LEHMANN, Arch. f. Hyg. **78**, 273 (1913).

Chlorameisensäureester.

Die chlorierten Ameisensäureester werden gelegentlich auch als Chlorkohlensäureester bezeichnet und in diesem Falle statt von



Im Hinblick auf Entstehung und Wirkung ist jedoch die Bezeichnung Chlorameisensäureester vorzuziehen.

Die Chlorameisensäureester sind starke Reizstoffe für alle Schleimhäute, insbesondere auch für die tiefen Atemwege. Ihre Giftwirkung nimmt mit dem Eintritt von Chloratomen in das Molekül erst rasch, dann langsamer zu, während die Reizwirkung sich entsprechend verringert. Bei gleicher Anzahl von Chloratomen im Molekül sind die Abkömmlinge der Chlorameisensäure giftiger als die der Ameisensäure, also z. B. ist $\text{Cl} \cdot \text{CO} \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2\text{Cl}$ giftiger als $\text{H} \cdot \text{CO} \cdot \text{O} \cdot \text{CHCl}_2$ (2).

Die chlorierten Ameisensäureester haben während des Weltkrieges als Kampfstoffe Anwendung gefunden. Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“.

Literatur: HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. 1927. (Dort auch Literatur.) — 2. MAYER, ANDRÉ u. MANTEFOL, C. r. d. l'Acad. des sciences **172**, 136 (1921), nach Ber. Physiol. **7**, 381. — 3. MEYER, Gaskampf. S. 338. 1925. — 4. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1925.

Chlorameisensäuremethylester (Chlorkohlensäuremethylester).

Formel: $\text{Cl} \cdot \text{COO} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 94,48.

Darstellung: Durch Einwirkung von Phosgen auf Methylalkohol unter Kühlung oder durch Chlorierung von Ameisensäuremethylester im Licht (neben Ameisensäurechloromethylester).

Eigenschaften: Flüssigkeit. Geruch durchdringend. Kp. 71,4°, D_{15} 1,236. Litergewicht des Dampfes 3,93 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung in der chemischen Technik. Wurde auch als „Warnstoff“ bei der Bekämpfung tierischer Schädlinge durch Blausäure (Zyklon A) verwendet. (Siehe den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.)

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für Augen und Atmungsorgane.

Vergiftungserscheinungen: Erzeugt schon in geringen Konzentrationen starken Augen-, Nasen- und Kehlkopfreiz. Veröffentlichungen über Vergiftungen liegen nicht vor.

Analog wirkt **Chlorameisensäureäthylester**, Kp. 94—95°, Mol.-Gew. 108,5, D_{15} 1,14. Litergewicht des Dampfes 4,51 g.

Chlorameisensäuremonochlormethylester (Chlorkohlensäurechlormethylester).

Formel: $\text{Cl} \cdot \text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{Cl}$. **Mol.-Gew.:** 128,93.

Darstellung: Durch vorsichtiges Chlorieren von Ameisensäuremethylester oder Chlorameisensäuremethylester und nachfolgende Fraktionierung.

Eigenschaften: Flüssigkeit, wasserhell. Geruch erstickend. Kp. 106—107°; D 1,46. Litergewicht des Dampfes 5,36 g. Wasser zerlegt alsbald in Chlorwasserstoff, Kohlendioxyd und Formaldehyd.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Kriege in Mischung mit Chlorameisensäuredichlormethylester Hauptbestandteil des deutscherseits vorübergehend benutzten *K-Stoffs* (für Granaten) bzw. *C-Stoffs* (für Minen). In Frankreich unter dem Namen „Palite“ verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Als Reizgas schwächer als der Chlorameisensäuremethylester, aber giftiger.

Vergiftungserscheinungen: Eine Konzentration von 0,05 mg/l entspr. etwa 10 T. Dampf : 1 Million macht in wenigen Sekunden kampfunfähig; eine zehnmal so starke Konzentration 1—2 Minuten lang eingeatmet, verursacht erhebliche Gesundheitsschädigungen (VEDDER).

Chlorameisensäuredichlormethylester (Chlorkohlensäuredichlormethylester).

Formel: $\text{Cl} \cdot \text{COO} \cdot \text{CHCl}_2$. **Mol.-Gew.:** 163,39.

Darstellung: Durch fortgesetzte Chlorierung von Chlorameisensäuremethyl- oder Chlormethylester.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos. Geruch erstickend. Kp. 110—111°, D 1,560. Litergewicht des Dampfes 6,79 g. Zerfällt mit Wasser alsbald zu Kohlenoxyd, Kohlendioxyd und Chlorwasserstoff.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bestandteil des deutschen *K-* bzw. *C-Stoffs*. (Siehe den Abschnitt „Gase im Kriege“.)

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizt weniger, ist aber stärker giftig als der Monochlormethylester.

Anhang: **K-Stoff:** Gemisch aus rund 91,4 Mono- und 8,6 Dichlormethylester. Kp. 104—109°; D 1,53. Flüchtigkeit bei 13° etwa 46 mg/l.

Reizt stark Auge, Nase und Rachen; bereits eine Konzentration von etwa 75 mm³/m³ bzw. 0,05 mg/l entspr. etwa 7,5 T. Dampf : 1 Million kann bei eine Minute langer Einatmung unerträglich sein. Die Giftwirkung ist ähnlich wie bei Phosgen, aber schwächer.

Chlorameisensäuretrichlormethylester (Perchlorameisen- oder Perchlorkohlensäuremethylester).

Formel: $\text{Cl} \cdot \text{COO} \cdot \text{CCl}_3$. **Mol.-Gew.:** 197,84.

Darstellung: Durch vollständige Chlorierung von Ameisensäure- oder Chlorameisensäuremethylester.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, ölig. Geruch eigenartig. Kp. 127°; D. 1,65. Litergewicht des Dampfes 8,23 g. Flüchtigkeit bei 20° etwa 26 mg/l. Zerfällt mit 2 Mol. Wasser sofort zu Kohlendioxyd und Chlorwasserstoff, analog wie Phosgen. In der Hitze und mit geeigneten Katalysatoren schon in der Kälte zerfällt der Ester zu 2 Mol. Phosgen.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg von deutscher Seite als Kampfgas, „Perstoff“ (in der „Grünkreuzmunition“) verwendet, von den Franzosen unter dem Namen *Surpalite*, von den Engländern als *Diphosgen*, von den Amerikanern als *Superpalit*.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Reizwirkung ist geringer als die des Mono- oder Dichlormethylesters, die Giftwirkung erheblich stärker; qualitativ der des Phosgens gleich, aber geringer. Sie beruht wohl darauf, daß der Ester im lebenden Organismus mehr oder weniger vollständig in zwei Moleküle Phosgen aufgespalten wird.

Vergiftungserscheinungen: Führt wie Phosgen zu Lungenödem. Die Wirkung ist indes nur etwa halb so stark. Dagegen ist die Reizwirkung stärker wie bei Phosgen. Eine Konzentration von 0,04 mg/l entspr. 5 T. Dampf: 1 Million macht in wenigen Sekunden kampfunfähig; 1—2 Minuten lange Einatmung der vierfachen Konzentration (0,16 mg/l entspr. 20 T. Dampf: 1 Million) verursacht schwere Schädigung. Eine Konzentration von 0,25 mg/l entspr. etwa 30 T. Dampf: 1 Million 30 Minuten lang eingeatmet ist tödlich (VEDDER).

Bestimmung: Auffangen in titrierter Kalilauge und Zurücktitration mit Methylrot als Indikator.

Übersicht über die wichtigsten Essigsäureester.

Name	Formel	Mol.-Gewicht	Kp.	Spezifisches Gewicht bei 20°	Litergewicht des Dampfes bei 20° in g	Löslichkeit in Wasser	Flamm- punkt	Wieviel mal weniger flüchtig als Äthyläther (=1)
Methylacetat, rein	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_3$	74,05	57,5°	0,930	3,08	etwa 25%	3—5°	2,2
Äthylacetat	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{C}_2\text{H}_5$	88,06	77°	0,899	3,66	etwa 8%	unter 0°	2,9
n-Propylacetat.	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$	102,08	101,5°	0,880	4,24	etwa 2%	14°	6,1
Isopropylacetat	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH} \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$	102,08	90—93°	0,869	4,24	gering	4°	4,2
n-Butylacetat	$\text{CH}_3 \cdot \text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$	116,10	125°	0,882	4,82	1:110	24°	11,8
Isobutylacetat	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{CH} \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$	116,10	116—117°	0,871	4,82	1:70	18° (techn.)	7,7
Isoamylacetat	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH} \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$	130,12	142°	0,865	5,41	1:320	25°	13
Cyclohexanolacetat (techn.)	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{C}_6\text{H}_{11}$	142,10	170—177°	0,966	5,91	—	57,5°	77
Methylcyclohexanolacetat (techn.)	$\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{C}_6\text{H}_{10} \cdot \text{CH}_3$	154,11	176—193°	0,941	6,41	—	65°	—

Cynameisensäureester (Cyankohlensäureester).

Siehe bei Cyanverbindungen.

Essigsäureester.

Die Ester der Essigsäure besitzen fast durchweg einen außerordentlich charakteristischen, nicht unangenehmen „Fruchtäther“-Geruch. In Dampfform eingeatmet wirken sie sämtlich narkotisch und zugleich mehr oder weniger reizend, und zwar nehmen diese Wirkungen, wie bei den Ameisensäureestern, mit steigendem Molekulargewicht deutlich zu.

Die Ester der Monohalogenessigsäuren sind überaus starke Reizstoffe, namentlich für die Augen; die narkotische Wirkung tritt dabei völlig in den Hintergrund.

Vgl. die Tabelle S. 379.

Essigsäuremethylester (Methylacetat).

Formel: $\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 74,05.

Darstellung: Durch Veresterung von Essigsäure mit Methylalkohol; wird auch bei der Holzverkohlungen gewonnen.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel, namentlich für Acetyl- und Nitrocellulose oder Celluloid.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Leicht narkotische Wirkung; daneben mäßiger Reiz auf die Schleimhäute.

Vergiftungserscheinungen.*1. Beim Tier.*

Kaninchen: Nur ganz kurze Narkose; Konzentration des Dampfes nicht festgestellt (WEBER).

Eigene unveröffentlichte Beobachtungen ergaben folgendes:

Versuche im ruhenden Gasgemisch (98—100 proz. Präparat):

Anfangskonzentration		Dauer der Einwirkung	Tierart		
mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3)		Maus	Katze	Hund
16,0	5000	20 Min.	Keine erkennbare Wirkung	Augenreiz, Speichelfluß	—
32,0	10000	20 „	Anfangs Unruhe sonst keine erkennbare Wirkg.	Abnehmender Augenreiz	—
32,0	10000	22 Std.	—	Anfangs Reiz ; nach 22 Std. zum Teil Seitenlage. In der Folge noch einige Stunden benommen	Nur Speichelfluß und lange anhaltender Augenreiz

Versuche im strömenden Gasgemisch: Katzen, die eine Stunde lang einer Konzentration von 75 mg/l entspr. etwa 25000 T. Dampf : 1 Million ausgesetzt waren, zeigten nur Speichelfluß und anhaltenden Augenreiz und leichte Benommenheit.

2. Beim Menschen: Eine Konzentration von 1% bzw. 10000 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 32 mg/l verursachte Augenreiz, Nasenreiz und Rachenreiz; der Augenreiz war schwächer, der Nasenreiz stärker als nach der gleichen

Konzentration Äthylacetat. Der Geruch war unangenehm; bei Mundatmung wurde ein widerlicher Geschmack empfunden.

Veröffentlichungen über gewerbliche Vergiftungen liegen bisher nicht vor. Als Ester des Methylalkohols ist der Stoff indes auf alle Fälle mit Vorsicht zu behandeln.

Literatur: WEBER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **47**, 113 (1903).

**Essigsäureäthylester
(Äthylacetat, Essigäther).**

Formel: $\text{CH}_3\text{CO} \cdot \text{O} \cdot \text{C}_2\text{H}_5$.

Mol.-Gew.: 88,06.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Nitrocellulose, Fette, Öle und Wachse, in der Sprengstoffindustrie, bei der Lackfabrikation, in der chemischen Wäscherei u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Die Einatmung des Dampfes wirkt leicht narkotisch und zugleich reizend.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Meerschweinchen: Einatmung einer Konzentration von 2000 T. Dampf: 1 Million entspr. etwa 7 mg/l war schädlich (3).

Mäuse (ruhendes Gasgemisch) (2):

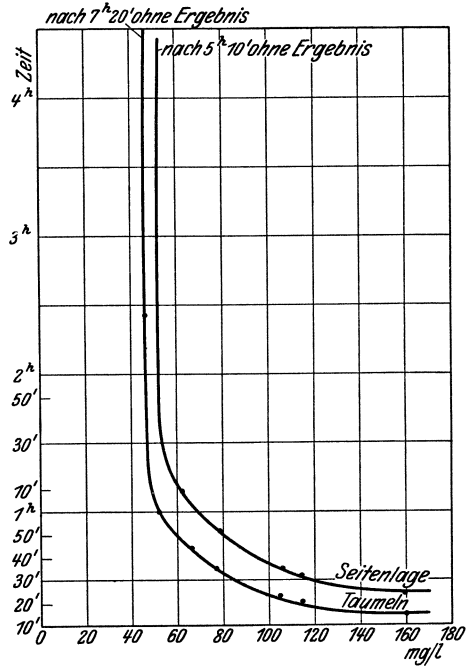


Abb. 37. Wirkung von Äthylacetat auf Katzen. (Strömendes Gasgemisch.)

mg/l etwa	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
7	2000	17 Std.	Nur Augen- und Nasenreiz und Atemnot.
18	5000	3—4 „	Seitenlage nach 3—4 Std., Hornhauttrübung; Erholung.
36	10000	3/4 „	Seitenlage nach 3/4 Std. Von 4 Tieren überleben 2; 1 Tod am Ende des Versuchs, 1 nach 1 Tag. Hornhauttrübung.
72	20000	3/4 „	Seitenlage nach 3/4 Std.; 1 Tier tot, 1 überlebt. Hornhauttrübung.

Katzen (strömendes Gasgemisch) (2):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
29	8000	20 Min.	Nur Reiz.
32,5	9000	7 1/2 Std.	Reiz; geringe Atemnot.
72	20000	3/4 „	Tiefe Narkose; überlebt.
155	43000	14—16 Min.	Tiefe Narkose; Tod.

Vgl. die Kurve Abb. 37.

2. *Beim Menschen*: In einem Fall löste fortgesetzte Einatmung der Dämpfe von Äthyl- (und Butyl-) Acetat bei einem Lackfabrikanten eine starke Überempfindlichkeit aus (1).

Über ernstere Schädigungen durch Einatmung der Dämpfe ist in der Literatur nichts bekannt.

Literatur: 1. BEINTKER, Dtsch. med. Wchschr. **1928**, 528. — 2. BOELTZIG, Diss. Würzburg 1931. — 3. SMYTH u. SMYTH JR., Journ. ind. Hyg. **10**, 261 (1928).

Essigsäure-n-Propylester (n-Propylacetat) 98 proz.

Formel: $\text{CH}_3\text{COO} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 102,08.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Einatmung des Dampfes wirkt narkotisch, zugleich mäßig reizend.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Katzen (strömendes Gasgemisch):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
22	5300	5 Tage hinter- einander je 6 Std.	Nur geringer Augenreiz und Speichelfluß.
38	7400	$5\frac{1}{2}$ „	Nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Std. Taumeln, nach $4\frac{1}{2}$ Std. Seitenlage, nach $4\frac{1}{4}$ — $5\frac{1}{4}$ Std. tiefe Narkose; ein Tier Tod nach $5\frac{1}{2}$ Std.
102	24500	$\frac{1}{2}$ „	Nach 5—16 Min. Seitenlage, nach 13—18 Min. tiefe Narkose; ein Tier Tod nach 4 Tagen.

2. *Beim Menschen*: Mitteilungen über Vergiftungen liegen bisher nicht vor.

Literatur: HEPP, Diss. Würzburg 1931.

Essigsäure-n-Butylester (n-Butylacetat).

Formel: $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 116,10.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel, namentlich bei der Zaponlackfabrikation.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt narkotisch, zugleich reizend.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Meerschweinchen: Einatmung einer Konzentration von 900 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 4,3 mg/l war schädlich (2).

Eigene unveröffentlichte Beobachtungen ergaben folgendes:

Katzen: 24stündige Einatmung einer Anfangskonzentration von 50 mg/l entspr. etwa 10000 T. Dampf : 1 Million (ruhendes Gasgemisch) wirkte nur schwach narkotisch.

Versuche im strömenden Gasgemisch (1):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
16	3400	6 Std.	Nur Reiz.
29	6100	6 „	Nach etwa 1½ Std. Taumeln; erholt.
33	7000	6 „	Nach knapp 1½ Std. Taumeln, nach 4–4½ Std. Seitenlage, nach 4½–5 Std. tiefe Narkose; erholt.
40	8400	2 Std. 20 Min.	Nach etwa 10–15 Min. Taumeln, nach ½–¾ Std. Seitenlage, nach 35–60 Min. tiefe Narkose.
90	19000	½ Std.	Nach 7–8 Min. Taumeln, nach 10–15 Min. Seitenlage, nach 11–18 Min. tiefe Narkose; ein Tier Tod nach 4 Tagen, zwei überleben.

Hunde: 24stündige Einatmung einer Anfangskonzentration von 50 mg/l entspr. etwa 10000 T. Dampf : 1 Million bewirkte bei Hunden bereits nach 25 Minuten Taumeln; ein Tier starb alsbald, ein anderes erholte sich binnen 24 Stunden. Eine Anfangskonzentration von nur 34 mg/l entspr. etwa 7200 T. Dampf : 1 Million wurde 24 Stunden dagegen ohne ersichtliche Folgen ertragen.

Im strömenden Gasgemisch erzeugte 6½stündige Einatmung einer Konzentration von 25 mg/l entspr. etwa 5000 T. Dampf : 1 Million nur Benommenheit.

2. *Beim Menschen*: Konzentrationen von 34 bzw. 50 mg/l entspr. etwa 7200 bzw. 10000 T. Dampf : 1 Million verursachten ziemlich starken Augen- und Nasenreiz.

Über schwerere Vergiftungen ist bisher nichts bekannt.

Literatur: 1. EMRICH, Diss. Würzburg 1931. — 2. SMYTH u. SMYTH JR., Journ. ind. Hyg. 10, 261 (1928).

Essigsäureisoamylester (Amylacetat).

Formel: $\text{CH}_3\text{CO}\cdot\text{O}\cdot\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}\begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$. Mol.-Gew.: 130,12.

Darstellung: Durch Veresterung von Amylalkohol und Essigsäure.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“. Bei 20° mit Amylacetat gesättigte Luft enthält etwa 37 mg/l.

Das Amylacetat des Handels enthält als Hauptbestandteil Isoamylacetat, daneben noch Isobutyl-, n-Propyl- und Äthylacetat sowie geringe Mengen unveresterter Alkohole, das aus Pentan gewonnene Amylacetat (vgl. Amylalkohol), zuweilen nicht unbeträchtliche Mengen n-Amylacetat (1).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Nitrocellulose- und ähnliche Lacke (insbesondere Zaponlack), in der Celluloidfabrikation, in der Metallwaren- und Bijouterieindustrie, in der Wachstuchfabrikation u. a.; bei der Schädlingsbekämpfung; bei der Photometrie zur Speisung der Hefnerlampen u. a.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt örtlich reizend und schwach narkotisch.

Vergiftungserscheinungen.1. *Beim Tier.*

Maus (ruhendes Gasgemisch): 20 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 22 mg/l entspr. etwa 4000 T. Dampf : 1 Million war ohne erkennbare Wirkung. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Meerschweinchen: Einatmung einer Konzentration von 4,8 mg/l entspr. etwa 900 T. Dampf : 1 Million erwies sich als harmlos; Dauer der Einwirkung nicht angegeben (4).

Katzen (strömendes Gasgemisch) (2):

Vol. % etwa	mg/l	Telle Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,1	6	1000	9 Std.	Nur Reiz.
0,4	21	4000	9 „	Nur etwas Mattigkeit.
0,52	28	5250	9 „	Nach 3 Std. Taumeln, nach 6 Std. leichte Narkose, nach 9 Std. tiefe Narkose. In der Folge Gewichtsabnahme.

Kaninchen verhielten sich im wesentlichen wie Katzen (2).

Hund: Einstündiger Aufenthalt in einem Luftstrom mit 27 mg/l entspr. etwa 5000 T. Dampf : 1 Million bewirkte nur Nasenreiz, keinen Augenreiz, dagegen Schläfrigkeit.

24stündiger Aufenthalt in einer Anfangskonzentration von 38 mg/l entspr. 7200 T. Dampf : 1 Million (ruhendes Gasgemisch) wurde ohne nachweisbare Wirkung ertragen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen*: Einatmung der Dämpfe erzeugt zuerst Kratzen im Hals und Hustenreiz, dann Brennen in den Augen und Druckgefühl auf der Brust. Diese Erscheinungen können sich bis zu Entzündung von Rachen, Bronchien und Augenbindehaut steigern. Weiter können sich einstellen: Müdigkeit, Abspannung, leichte Benommenheit, Schwindel; Hitzegefühl, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, Zittern; bisweilen auch Kopfschmerz, Ohrensausen; Übelkeit, ausgesprochene Appetitlosigkeit. Eine Konzentration von 5 mg/l entspr. etwa 900 T. Dampf : 1 Million wurde $\frac{1}{2}$ Stunde lang ertragen; sie erzeugte lediglich anhaltenden Reiz der Rachenschleimhaut und der Augenbindehaut, Trockenheit im Halse und Brustbeklemmungen, zum Schluß leichte Müdigkeit (2).

Dauernde Schädigungen wurden nicht beobachtet. Leber- und Nierenschädigungen sind aber möglich.

Gewöhnung tritt im allgemeinen bald ein, doch bleiben die Klagen über die Belästigung durch die Dämpfe bestehen; nur selten bleiben einzelne Personen dauernd empfindlich.

Literatur: 1. KOELSCH, Concordia (Berl.) **19**, 246 (1912). — 2. LEHMANN, Arch. f. Hyg. **78**, 260 (1913). — 3. SALANT, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **1**, 154 (1910). — 4. SMYTH u. SMYTH JR., Journ. ind. Hyg. **6**, 761 (1928).

Cyclohexanolacetat

(Adronolacetat, Hexalinacetat, Sextate).

Formel: $\text{CH}_3 \cdot \text{COO} \cdot \text{C}_6\text{H}_{11}$. **Mol.-Gew.**: 142,10.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Siehe die Tabelle beim Abschnitt „Essigsäureester“.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel namentlich für Celluloseester und Nitrocellulose, in der Lackindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ und quantitativ ähnlich wie Amylacetat. Cyclohexanolacetat ist zwar an sich etwa dreimal so giftig wie Amylacetat, aber dafür auch fast sechsmal schwerer flüchtig.

Vergiftungserscheinungen.**a) Beim Tier.****1. Akute Vergiftung.**

Weißer Mäuse und Meerschweinchen: 1—2 Stunden lang in einer bei etwa 20° mit Cyclohexanolacetatdampf gesättigten Atmosphäre gehalten, zeigten nur leichte Reizerscheinungen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Katzen:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einatmung	Wirkung
bis 5	bis 860	9 Std.	Nur leichter Reiz.
8	1400	8 ¹ / ₂ „	Nach 7 Std. Seitenlage, allmählich erholt.
9	1550	10 ¹ / ₂ „	Nach 3—4 ¹ / ₂ Std. Ataxie; nach 8 ³ / ₄ Std. Seitenlage, keine vollkommene Narkose; Tod nach 11—24 Tagen.
10	1700	10 „	Nach 5 Std. Ataxie, nach 6 ¹ / ₂ Std. Seitenlage und leichte Narkose, nach 10 Std. tiefe Narkose; Tod nach 1 Tag.

Kaninchen erwiesen sich weniger empfindlich als Katzen.

Hunde ertrugen 7¹/₂stündige Einatmung einer Konzentration von 7 mg/l entspr. etwa 1200 T. Dampf : 1 Million ohne andere Erscheinungen als leichten Reiz.

2. *Chronische Vergiftung.*

Katzen ertrugen Konzentrationen bis 9,5 mg/l entspr. etwa 1650 T. Dampf : 1 Million 5 Tage lang je etwa 8¹/₂ Stunden ohne weitere Erscheinungen als Benommenheit und Taumeln; auffallende Nachwirkungen traten nicht ein. Eine Konzentration von etwa 30 mg/l entspr. etwa 5150 T. Dampf : 1 Million, 30 Tage lang je 8—9 Stunden eingeatmet, erzeugte bei *Hunden* und *Katzen* keinerlei erkennbare Störungen.

b) **Beim Menschen.**

Erstickender Geruch, sofort Hustenreiz; über ernstere Vergiftungserscheinungen ist bisher nichts bekanntgegeben.

Literatur: LEHMANN, Arch. f. Hyg. 78, 260 (1913).

Bromessigsäureester.a) **Methylester.**

Formel: CH₂Br · COO · CH₃. Mol.-Gew.: 152,96.

Darstellung: Durch Veresterung der Komponenten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 144°; Litergewicht des Dampfes 6,36 g.

b) **Äthylester.**

Formel: CH₂Br · COOC₂H₅. Mol.-Gew.: 196,98.

Darstellung: Analog wie der Methylester.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 168°; D. 1,5. Litergewicht des Dampfes 6,94 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beide Ester wurden im Weltkrieg als Kampfstoffe verwendet; der Bromessigsäureäthylester war schon in Friedenszeiten von französischer Seite für kleinere Reizgeschosse vorgesehen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reiz auf alle Schleimhäute, insbesondere auf das Auge.

Vergiftungserscheinungen: Im Vordergrund der Wirkung steht der starke Augenreiz. Vom Äthylester kann schon eine Konzentration von 80 mm³ Flüssigkeit/m³ entspr. etwa 0,055 mg/l bzw. 8 T. Dampf : 1 Million in einer Minute unerträglich sein; der Methylester reizt fast doppelt so stark. Höhere Konzentrationen können zu schweren, unter Umständen tödlichen Schädigungen der Atemorgane führen. Beim Äthylester war 10 Minuten lange Einatmung einer

Konzentration von etwa 0,3 mg/l entspr. etwa 45 T. Dampf : 1 Million für *Katzen* tödlich.

Literatur: MEYER, Gaskampf. S. 351. 1925. — WACHTEL, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. **21**, 1 (1920).

Jodessigsäureäthylester.

Formel: $\text{CH}_2\text{J} \cdot \text{COO} \cdot \text{C}_2\text{H}_5$. **Mol.-Gew.:** 213,98.

Darstellung: Durch Umsetzung von Chloressigsäureäthylester mittels Jodkaliums.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 178—180°; D. 1,8. Litergewicht des Dampfes 8,9 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg von englischer Seite als Kampfgas benutzt.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Intensiver Reizstoff wie Bromessigester.

Vergiftungserscheinungen: Analog wie bei Bromessigester. Schwelle der Wahrnehmbarkeit: 0,0014 mg/l entspr. etwa 0,16 T. Dampf : 1 Million (FRIES und WEST). Schon eine Konzentration von 60 mm³ Flüssigkeit/m³ entspr. etwa 0,033 mg/l bzw. etwa 3,8 T. Dampf : 1 Million unter Umständen nicht länger als eine Minute erträglich (1). Nach amerikanischen Angaben (3) macht sogar bereits eine Konzentration von 0,00347 mg/l entspr. etwa 0,4 T. Dampf : 1 Million in wenigen Sekunden kampfunfähig; eine solche von 0,17 mg/l entspr. etwa 20 T. Dampf : 1 Million 1—2 Minuten lang eingeatmet verursacht schwere Schädigungen.

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. MEYER, Gaskampf. S. 97. 1925. (Dort auch Literatur.) — 3. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1925.

Acetessigester.

Formel: $\text{CH}_3\text{CO} \cdot \text{CH}_2\text{CO} \cdot \text{OC}_2\text{H}_5$. **Mol.-Gew.:** 130,08.

Darstellung: Durch Einwirkung von Natrium auf Essigester.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Geruch aromatisch Kp. 181°; D₂₀ 1,025. Wenig löslich in Wasser. Litergewicht des Dampfes 5,41 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei chemischen Arbeiten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Schwaches Narcoticum mit mäßiger Reizwirkung.

Vergiftungserscheinungen: Bei *Katzen* rief halbstündige Einatmung einer Konzentration von 20 mg/l entspr. etwa 3800 T. Dampf : 1 Million nur Reiz hervor; nach 12 Tagen erfolgte indes der Tod. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Über Vergiftungen beim *Menschen* ist in der Literatur bisher nichts bekanntgeworden.

Aldehyde.

Die Doppelbindung in der Aldehydgruppe $\text{R} \cdot \text{C} \begin{array}{l} \text{H} \\ \diagup \\ \text{O} \end{array}$ bedingt eine große Reaktionsfähigkeit dieser Körperklasse mit den Geweben des Organismus.

Die Aldehyde besitzen sowohl eine narkotische Wirkung auf das Zentralnervensystem wie eine örtliche Reizwirkung auf die Schleimhäute. Je kürzer die Kohlenstoffkette, desto stärker ist die Reizwirkung; mit zunehmender Kohlenstoffkette tritt die Reizwirkung gegen die narkotische mehr und mehr zurück. Eintritt von Halogen in den Alkylrest verstärkt die Reizwirkung erheblich. Ungesättigte Aldehyde sind giftiger als gesättigte. Die niedersten Glieder aus der Reihe der einfachen aliphatischen Aldehyde sind in Wasser sehr leicht löslich;

aus diesem Grunde wirken sie vornehmlich auf die oberen Atemwege; die höheren Glieder der Reihe dagegen, besonders Acrolein, sind weniger leicht löslich und wirken stärker auf die tieferen Abschnitte der Atemwege. Die höheren aliphatischen Aldehyde, ebenso die aromatischen Aldehyde, wirken entsprechend der abnehmenden Flüchtigkeit schwächer. Wasserlösliche Aldehyde werden nur langsam ausgeschieden.

Formaldehyd.

Formel: H·CHO. **Mol.-Gew.:** 30,02.

Darstellung: Durch Überleiten eines Gemisches von Methylalkoholdampf und Luft über erhitzte Katalysatoren.

Eigenschaften: Gas; Geruch stechend. Literegewicht 1,25 g. Durch starke Abkühlung zu einer bei -21° siedenden Flüssigkeit verdichtbar, die sich leicht zu einer festen Polyoxymethylenverbindung polymerisiert. Formaldehydgas löst sich leicht in Wasser und gelangt in dieser Form in den Handel (Formalin, Formol); die technischen Lösungen enthalten meist etwa 35% Formaldehyd neben etwa 15% Methylalkohol. Sie besitzen den stechenden Geruch des Formaldehyds und geben das Gas bereits bei gewöhnlicher Temperatur ab, noch rascher beim Erwärmen, unter gleichzeitiger Abscheidung von Hydraten schwer löslicher Polyoxymethylene (z. B. der sog. Paraformaldehyd). Diese Polymeren lassen bereits bei gewöhnlicher Temperatur mehr oder weniger reichlich Formaldehydgas abdunsten; beim Erhitzen bildet sich aus ihnen wieder Formaldehyd zurück.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Protoplasmagift, zugleich starker Reizstoff für alle Schleimhäute. Die narkotische Wirkung tritt dagegen zurück.

Mechanismus der Wirkung: Die heftige Reizwirkung des Formaldehyds auf die Schleimhäute beruht auf seiner hohen und vielseitigen chemischen Reaktionsfähigkeit. Mit den Eiweißstoffen der obersten Zellschichten bildet er irreversible Verbindungen.

Wie die Reaktion mit den Geweben verläuft, ist im einzelnen noch nicht genau ermittelt. Jedenfalls handelt es sich dabei nicht nur um einfache Umsetzungen bzw. Oxydationen zu Methylalkohol und Ameisensäure. Die bei Einwirkung von Formaldehyd auf die Gewebe verlaufenden Reaktionen sind vielmehr vermutlich weit vielseitiger und verwickelter. Die schweren Symptome nach Einatmung sind durch die örtliche Reizung bedingt; die von den Atemwegen resorbierte Menge spielt bei der akuten Vergiftung kaum eine Rolle. Ob durch längere Einatmung niedriger Konzentrationen von Formaldehyd eine Allgemeinschädigung verursacht wird oder nicht, ist ungewiß. BRUNNTALER (1) glaubt, daß die Zersetzungsprodukte eine Kumulativwirkung besitzen. Jedenfalls steht sowohl bei akuter wie bei chronischer Vergiftung nach Einatmung von Formaldehydgas die Entzündung der Atmungsorgane im Vordergrund.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Desinfektionsmittel, insbesondere zur Raumesinfektion; bei der Verwendung als Saatbeizmittel; in der Teerfarben- und Textilindustrie, im Gerbereigewerbe; bei der Herstellung von Kunstharzen und anderen plastischen Massen. In allen diesen Fällen können Vergiftungen zustande kommen durch Formaldehyd in Gasform, in Lösung und in fester polymerer Verbindung.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Meerschweinchen, die in einem mit Formaldehyddämpfen erfüllten Raum gehalten wurden (Konzentration nicht angegeben), gingen nach $\frac{1}{2}$ Jahr ein; die Sektion zeigte starke Veränderungen der Schleimhaut in den Atemwegen (6).

Katzen (5):

mg/l	Teile Gas in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
bis 0,25	200	3½ Std.	Baldige Erholung ohne bleibende Schädigung. Schleimhautanätzung. Erholung erst nach einigen Tagen.
0,8	650	4 „	
0,8	650	8 „	Lungenödem, Lungenblutungen, Emphysem, später entzündliche eitrige Prozesse in den Lungen; meist Tod.
2,0	1600	4 „	
6,0	4900	3 „	Wie vorher; außerdem Anätzung der Horn- haut des Auges; Tod nach einigen Stunden. Tödlich.
8,0	6500	3,5 „	

Alle Tiere zeigten starke Reizerscheinungen: Niesen, Husten, Speichelfluß, Augenreiz; Atmung verlangsamt, Appetitlosigkeit.

2. *Beim Menschen*: In sehr geringen Konzentrationen wirkt Formaldehyd zunächst reizend auf die Bindehaut des Auges. Etwas höhere Konzentrationen reizen die Schleimhäute der oberen Luftwege: es stellt sich Hustenreiz ein, weiter ein Gefühl der Beengung auf der Brust, ein eigenartiger Druck in den Schläfen. Einatmung höchster Konzentrationen führt zu Nekrose der betroffenen Schleimhäute (4) und zu sekundären eitrigen Entzündungen der Lunge. Praktisch kommt es indes nur selten zu derartigen schweren Vergiftungen.

Als *Nachwirkungen* nach Einatmung von Formaldehyddämpfen wurden beobachtet anhaltende Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, dementsprechend Gewichtsabnahme und Schwäche, weiter auch Schlaflosigkeit und zeitweilig beschleunigte Herztätigkeit.

Die toxische Konzentration bei Einatmung von Formaldehyd für den Menschen ist nicht genau festgestellt.

Die Angabe, wonach eine Konzentration von 25 mm³/m³ (also rund 75 mm³ der käuflichen Lösung), das sind 0,025 mg/l entspr. etwa 20 T. Gas : 1 Million, für den normalen Menschen bereits nach 1 Minute unerträglich sei (2), ist zu niedrig. Eine solche Konzentration reizt zwar bereits merklich Augen und Nase, läßt sich aber ertragen.

Formaldehyd reizt auch die *Haut*: nach einer durch Formaldehyd hervorgerufenen schweren Hautentzündung kann Überempfindlichkeit eintreten.

Die individuelle *Empfindlichkeit* gegen Formaldehydgas ist sehr verschieden (1); bei geringem Gehalt in der Atemluft ist Gewöhnung möglich.

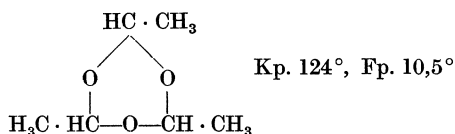
Schutz: Durch Spezialatemfilter. Vgl. den Abschnitt „Gasschutz“ (Einzel-schutz).

Bestimmung: Auffangen in Wasser, Zugabe von überschüssiger titrierter Jodlösung und tropfenweise von Natronlauge bis zum Entstehen einer leicht bräunlich gelben Farbe. Verschwindet die Farbe nach kurzem Stehen, tropfenweiser Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, bis die Gelbfärbung eine Stunde bestehen bleibt. Dann mit mäßigem Überschuß verdünnter Schwefelsäure ¼ Stunde stehenlassen und endlich mit Thiosulfat titrieren. 1 cm³ n/10-Jodlösung = 1,5 mg Formaldehyd (5).

Literatur: 1. BRUNNTALER, Ärtzl. Sachverst.ztg **1913**, 7 — Zentralblatt Gewerbehyg. **2**, 24 (1914). — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 3. HAGGAR, Journ. ind. Hyg. **5**, 390 (1924). — 4. GIANELLI, Malys Jahresber. Tierchemie **31**, 108 (1901). — 5. IWANOFF, Arch. f. Hyg. **73**, 308 (1911). — Vgl. auch LOCKEMANN u. CRONER, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **77**, 257 — Ztschr. f. anal. Ch. **54**, 11 (1915). — 6. SABRAZÈS u. PENNANEACH, Comptes rendus de la Soc. de biol. **98**, 241 (1928). — 7. TOMMASI-CRUDELI bei MARX, Med. Klinik **1919**, 925.

Acetaldehyd.**Formel:** CH₃CHO. **Mol.-Gew.:** 44,03.**Darstellung:** Synthetisch aus Acetylen durch Vereinigung mit Wasser bei Gegenwart stark schwefelsaurer Quecksilbersalzlösungen.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, leicht flüchtig; Geruch charakteristisch. Kp. 21°, D₁₀ 0,772. Literegewicht des Dampfes 1,83 g. Mischt sich mit Wasser in jedem Verhältnis.

Acetaldehyd gelangt zum Versand meist in Form des polymeren Paraldehyds.



der selbst keinen Aldehyd-, sondern cyclischen Charakter besitzt, aber beim Destillieren mit wenig Säure wieder Acetaldehyd liefert. Paraldehyd wird erhalten durch Einwirkung geringer Mengen Säure auf Acetaldehyd. Daneben bildet sich bis 8% von dem stereoisomeren festen Metaldehyd, der in Brikkettform als Brennstoff („Meta“) verwendet wird.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die Schleimhäute; zugleich allgemein narkotische Wirkung auf das Zentralnervensystem.**Vergiftungsmöglichkeiten:** Bei der Schnellessigfabrikation (Zwischenprodukt); in Holzverkohlungsanlagen; bei der Herstellung von Silberspiegeln; bei der Alkohol- und Essigsäuresynthese; in der chemischen Industrie.**Vergiftungserscheinungen.****a) Akute Vergiftung.***1. Beim Tier.**Katzen (2):*

mg/l	Teile Gas in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,5	280	bis 7 Std.	Ohne erkennbare Wirkung.
2	1100	„ 3 „	Vorübergehend starker Reiz der Schleimhäute.
3—7	1700—3900	1—4 „	Starker Reiz; Erholung erst nach Tagen; schwache Narkose.
etwa 20	11000	1—2 „	Erst Erregung, dann Depression, schließlich Tod durch Atemlähmung. Lunge entzündet und ödematös.

2. Beim Menschen: Schwächere Konzentrationen, wie sie in der Praxis meist vorkommen, erzeugen im allgemeinen nur Reizungen der Schleimhäute von Auge, Nase und Atemwegen, sowie Katarrhe der Luftwege. Auch beschleunigte Herz-tätigkeit und starke Nachtschweiße wurden beobachtet.

Nach höheren Konzentrationen kann sich ein Erstickungsgefühl auf der Brust einstellen mit heftigem Husten, weiter Kopfschmerz, Betäubung, bisweilen auch Bronchitis, Lungen- und Brustfellentzündung.

b) Chronische Vergiftung: Fortgesetzte Einatmung von kleineren Mengen des Dampfes führt zu Schädigungen der Gefäßwänden, auch zu Bindegewebswucherung in der Leber (3).**Bestimmung:** Auffangen in Wasser, Binden an Natriumbisulfit, Rücktitration des unverbrauchten Bisulfits mit Jod (1).

Literatur: 1. EGLI-RÜST, Unfälle beim Chem. Arbeiten. S. 11. 1925. — 2. IWANOFF, Arch. f. Hyg. 73, 32 (1911). — 3. KUNKEL bei KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 98. 1906.

Acrolein (Acrylaldehyd).**Formel:** $\text{CH}_2:\text{CH}\cdot\text{CHO}$. **Mol.-Gew.:** 56,03.**Darstellung:** Durch Erhitzen von Glycerin mit wasserentziehenden Mitteln.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, farblos, beweglich; Geruch außerordentlich stechend und reizend; Kp. $52,4^\circ$, D_{20} 0,8410. Litergewicht 2,3 g. Löslich in 2—3 Teilen Wasser. Polymerisiert sich leicht zu amorphem Disacryl, und zwar um so leichter, je reiner es ist.**Allgemeiner Charakter der Giftwirkung:** Starker Reizstoff für alle Schleimhäute; die narkotische Wirkung tritt gegenüber der Reizwirkung völlig in den Hintergrund.**Vergiftungsmöglichkeiten:** Bildet sich bei starkem Erhitzen von Glycerin oder Fetten; daher können Vergiftungen durch Einatmen der Dämpfe eintreten, z. B. in Knochenkochereien, Fettschmelzen, Firnisiedereien, Kerzenfabriken, bei der Rückgewinnung von Fetten in der Seifenfabrikation, bei der Herstellung von Stearin, Wachstuch, Linoleum, beim Einschmelzen von gebrauchten Lettern, auch beim unvorsichtigen Rösten von Kaffee u. a.; Acrolein kommt auch in Motorgasen vor.*Sonderfall:* Vergiftung beim autogenen Schweißen in einem Kesselwagen, der Leinöl enthalten hatte (4).

Es handelt sich in allen diesen Fällen wohl nur selten um reine Acroleinvergiftungen; bei der Talgschmelze können z. B. gleichzeitig noch flüchtige Fettsäuren, Ammoniumcyanid, Ammoniumsulfid, Schwefelwasserstoff und Pyridinbasen an der Wirkung beteiligt sein. Vgl. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Im Weltkrieg wurde Acrolein von französischer Seite als Kampfstoff verwendet.

Vergiftungserscheinungen.*1. Beim Tier.**Katzen (2):*

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
0,025	11	bis $9\frac{1}{2}$ Std.	Speichelfluß, Tränenfluß, Nasenreiz, allmählich leichte Narkose.
0,04	17,5	4 Std.	Starker Reiz; zur Erholung mehrere Tage nötig.
0,2	87	$2\frac{1}{2}$ „	Schwere Lungenreizung.
1,5	650	$2\frac{1}{4}$ „	Tod nach 18 Std.
2	870	$2\frac{1}{2}$ „	Tod im Versuch.

Die Sektion zeigte Verätzungen der Luftröhrenschleimhaut und schwere Lungenschädigung.

2. Beim Menschen: Schon die geringsten Mengen erzeugen Brennen der Augen, Reizung der Schleimhäute von Mund und Nase sowie Husten. Bei etwas erheblicheren Mengen des Dampfes trat außerdem, wie LEWIN (5) an sich selbst beobachtete, leichtes Schwindelgefühl, Benommenheit und Blutandrang zum Kopfe ein, weiter erschwertes Ausatmen; in der Folge kam es zu Bindehautkatarrh des Auges und quälenden Katarrhen der hinteren Rachenwand, der Kehlkopf- und der Bronchialschleimhaut, und es entwickelte sich schließlich eine Überempfindlichkeit gegen Acrolein. Einatmung noch höherer Konzentrationen kann zu Lungenentzündung mit tödlichem Ausgang führen. Auch wochenlang anhaltende Magenbeschwerden wurden beobachtet (9).

Schon eine Konzentration von 0,07 mg/l entspr. etwa 30 T. Dampf : 1 Million kann für einen normalen Menschen nicht länger als eine Minute erträglich sein (8).

Die toxischen Konzentrationen von Akrolein für den Menschen sollen die gleichen sein wie von Phosgen (1).

Die Ausscheidung erfolgt zum Teil unverändert durch die Lungen (5).

Bestimmung: Analog wie Acetaldehyd mit Natriumbisulfit (3).

Therapie: Wie bei andern Reizgasen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Literatur: 1. Chemical warfare service. Monographie XV. Washington 1918. — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 3. IWANOFF, Arch. f. Hyg. **73** (1911). — 4. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 353 (1928). — 5. LEWIN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **43**, 351 (1900).

Acetale.

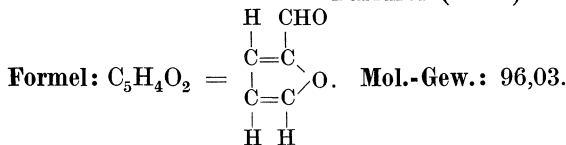
Ätherartige Verbindungen der Aldehyde mit ein- oder mehrwertigen Alkoholen. Die Darstellung erfolgt durch Einwirkung der Aldehyde auf die Alkohole bei Gegenwart einer geringen Menge Säure oder anderer Kondensationsmittel. Die unterhalb 100° siedenden Glieder der Reihe wirken bei Einatmung der Dämpfe narkotisch. Einige Acetale sind ausgezeichnete Lösungsmittel.

Wirkung der Einatmung von Acetalen auf Mäuse.

Name	Formel	Kp.	D.	Mol.-Gewicht	Löslich in Wasser	Narkotische Konzentrationen Grenz-	
						Vol.-%	mg/l etwa
Methylal	CH ₂ (OCH ₃) ₂	41,8°	0,872	76,06	1:3	2,8	87
Dimethylacetal .	CH ₃ CH·(OCH ₃) ₂	64,4°	0,8590	90,08		1,9	70
Diäthylformal . .	CH ₂ (OC ₂ H ₅) ₂	89°	0,851	104,09	1:11 (18°)	1	42,5

Literatur: MEYER u. GOTTLIEB-BILLROTH, Ztschr. f. physiol. Ch. **112**, 55 (1921).

Furfurol (Furof).



Darstellung: Durch Hydrolyse cellulosehaltiger Materialien (Haferhülsen, Maiskolben u. dgl.) mit verdünnten Mineralsäuren unter Druck.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rein farblos, färbt sich an der Luft bald dunkler und zersetzt sich allmählich völlig. In geschlossenen Gefäßen im Dunkeln dagegen beständig. Kp. 161,7°, D₂₀ 1,16. Litergewicht des Dampfes 4,00 g. Zu etwa 8% löslich in Wasser von Zimmertemperatur.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungsmittel für Celluloseester, Wachse, Harze, Kautschuk; zum Beizen von Tabak; zur Herstellung von Kunstharzen, als Vulkanisationsbeschleuniger. Furfurol wird namentlich in Amerika in großem Umfang in der Technik verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die Schleimhäute. Erregt das Zentralnervensystem (Krämpfe, später Lähmungen). Infolge der geringen Flüchtigkeit nur verhältnismäßig schwach wirksam.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier* (2): Bei *Ratten*, *Meerschweinchen* und *Kaninchen* rief einstündige Einatmung einer Konzentration von etwa 1,1 mg/l entspr. 280 T. Dampf : 1 Mil-

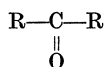
lion nur leichte Reizung der Schleimhäute hervor (Speichel- und Tränenfluß). Bei der zehnfachen Konzentration war der Reiz entsprechend größer, außerdem bestand Atemnot. Eine Ratte ging im Versuche an akutem Lungenödem zugrunde. Bei einer *Katze* kam es nach $\frac{1}{2}$ Stunde zu Seitenlage; in der Folge stellten sich heftige Krämpfe und Koordinationsstörungen ein; nach 3 Tagen erfolgte der Tod an Lungenödem.

2. *Beim Menschen*: Vergiftungen sind bisher nicht beschrieben worden. Die Angabe, wonach Furfurol alle Schleimhäute „auffallend stark“ reizt (1), dürfte auf einem Irrtum oder auf Überempfindlichkeit beruhen. Die Konzentrationen, die eine akute Vergiftung beim Menschen hervorrufen können, liegen vermutlich so hoch, daß sie praktisch kaum in Frage kommen. Immerhin besteht die Möglichkeit, daß länger dauernde Einatmung auch geringer Mengen von Furfurol-dämpfen bei empfindlichen Personen zu allgemeinen nervösen Störungen führt, wie solche bei chronischer Einwirkung anderer Aldehyde bekannt sind.

Literatur: 1. KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 665. 1906. — 2. WAND, Diss. Würzburg 1931.

Ketone.

Wie die Aldehyde besitzen auch die Ketone infolge des doppelt an C gebundenen Sauerstoffes



eine große Reaktionsfähigkeit mit den Geweben des Organismus.

Im Gegensatz zu den Aldehyden reizen die einfachen Ketone die Atemwege nicht erheblich. Neben ihren narkotischen Eigenschaften erregen sie das Atemzentrum.

Die an sich geringe Reizwirkung der Ketone auf die Schleimhäute nimmt mit zunehmender Länge der Kohlenstoffkette noch weiter ab; Eintritt von Halogen in die Alkylreste verstärkt die Reizwirkung dagegen außerordentlich. Analoges gilt für die gemischten aliphatisch-aromatischen Ketone.

Die höheren aliphatischen und die aromatischen Ketone sind infolge ihres hohen Siedepunktes und ihrer geringen Flüchtigkeit bei Einatmung praktisch kaum giftig.

Aceton.

Formel: $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 58,05.

Darstellung: Durch Zersetzung von Calciumacetat in der Hitze; durch katalytische Zersetzung von synthetisch gewonnener Essigsäure; durch Vergärung stärkehaltigen Materials durch bestimmte Bakterien; aus Acetylen und Wasserdampf mit Hilfe geeigneter Katalysatoren.

Eigenschaften: Flüssigkeit; Geruch charakteristisch; in jedem Verhältnis mit Wasser mischbar. Kp. $56,5^\circ$, D_{15} 0,7799. Litergewicht des Dampfes 2,47 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Narcoticum mit erregender Wirkung auf das Atemzentrum; zugleich schwacher Reizstoff für die Schleimhäute.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung als Lösungs- und Quellmittel für Nitrocellulose in der Fabrikation des rauchlosen Pulvers und in der Celluloidindustrie; als Lösungsmittel für Acetylcellulosen in der Lack- und Acetatseidenindustrie; als Extraktions- und Entfettungsmittel; zur Absorption von Acetylen bzw. zur Herstellung von Dissousgas (mit Acetylen unter Druck gesättigtes Aceton); als Ausgangsmaterial in der chemischen Industrie.

Vergiftungserscheinungen.*1. Beim Tier.*

Maus: Nach amerikanischen Angaben (4) soll Aceton in Dampfform bei kurzer akuter Einwirkung giftiger sein als Chloroform und nur wenig giftiger als Benzol. Eine Konzentration von 20600 T. Acetondampf : 1 Million entspr. etwa 50 mg/l tötete Mäuse nach 10 Minuten. Das gleiche wurde erreicht durch 17700 T. Schwefelkohlenstoff entspr. etwa 55 mg/l, 19000 T. Benzol entspr. etwa 60 mg/l und durch 25900 T. Chloroform entspr. etwa 125 mg/l. Dieser Vergleich der Giftigkeit gestattet aber nur ein Urteil über die akute narkotische Wirkung. Bei längerer Einwirkung wirkte Acetondampf weniger schädigend als die anderen eben erwähnten Substanzen.

Neuere eigene Versuche mit reinem Aceton im strömenden Gasgemisch zeigten abweichende Resultate (3)¹:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /cm ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
20	8300	7 ³ / ₄ Std.	Seitenlage nach 4–7 ³ / ₄ Std.; nur bei einigen Tieren tiefe Narkose nach 7 ³ / ₄ Std.
48	20000	1 ¹ / ₂ „	Seitenlage nach 60–70 Min.; tiefe Narkose nach etwa 1 ¹ / ₂ Std.
110	46000	1 „	Seitenlage nach 20–30 Min.; tiefe Narkose nach 40–60 Min.; Tod zum Teil wenige Minuten nach Abschluß des Versuchs.

Katzen (1):

mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
8–10	3370–4220	etwa 5 Std.	Vorübergehend Speichelfluß, Augenreiz und Nasenreiz. Nach 5 Std. leichte Benommenheit und schläfrig.
20–50	8440–21100	3–4 Std.	Gewöhnlich schon in der ersten halben Stunde benommen, später schläfrig; herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit.
80–100	33700–42200	4 Std.	Keine Schläfrigkeit; deutlicher Erregungszustand, dann zentrale Reizung; Schwindel, Ataxie, Narkose, Zuckungen und Krämpfe auch während der Narkose.
125	52750	1 Std. 20 Min.	

Neuere Versuche im strömenden Gasgemisch (3) ergaben folgendes:

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
40	17000	4 ¹ / ₂ Std.	Seitenlage nach 3 ³ / ₄ –4 Std.; erholt.
114	48000	3 „	Seitenlage nach 1 ¹ / ₂ Std.; keine tiefe Narkose; erholt.
178	75000	1 ¹ / ₂ „	Seitenlage nach 1 ¹ / ₂ –1 Std., tiefe Narkose nach 1 bis 1 ¹ / ₄ Std. mit vorhergehenden Krämpfen.

Charakteristisch war bei den Versuchstieren heftiges Hautjucken. Eine gewisse Gewöhnung an Konzentrationen bis etwa 50 mg/l war unverkennbar.

¹ Vgl. dazu auch die gleichfalls von obigen Angaben abweichenden eigenen Befunde bei Benzol.

Auch wiederholte Einatmung einer Konzentration von 3—5 mg/l entspr. etwa 1265—2110 T. Dampf : 1 Million, 6—8mal je 5 Stunden, wurde ohne erkennbare Schädigung ertragen.

2. *Beim Menschen*: Akute Vergiftungen durch einmalige Einatmung größerer Mengen Acetondampf sind nicht bekannt. Längere Einatmung kleiner Mengen erzeugt Reizung der oberen Atemwege und Bronchien, Kopfschmerz, schweren Kopf, Beklemmungsgefühl, nachts schwere Träume. Es besteht zweifellos eine besondere individuelle Empfindlichkeit bei manchen Arbeitern. Der Mensch resorbiert 71—77% der eingeatmeten Acetonmenge (7).

Die ausgeatmete Luft zeigt den charakteristischen Acetongeruch.

Bestimmung: Nach ELLIOT und DALTON durch Absorption in überschüssiger alkalischer Jodlösung; nach Ansäuern mit Schwefelsäure Rücktitration mit Thio-sulfat. [Überführung in Jodoform nach MESSINGER (2).]

Literatur: 1. KAGAN, Arch. f. Hyg. **94**, 41 (1924). (Dort auch Literatur.) — 2. MESSINGER, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **21**, 3366. — 3. SCHULTZE, Diss. Würzburg 1931. — 4. U. S. Department of Interior, Bureau of Mines, Technical Paper **272** (1921).

Homologe des Acetons.

Bei der Rektifikation des aus essigsauerm Calcium gewonnenen Rohacetons werden als Nebenprodukte sog. *Acetonöle* gewonnen (leichtes oder weißes Acetonöl, Kp. 70—120°, und schweres oder gelbes Acetonöl, Kp. 60—250°), im wesentlichen komplizierte Gemische von Ketonen, wie Methyläthylketon, Methylpropylketon und höheren Homologen. Diese Acetonöle werden als Lösungsmittel verwendet; die Wirkung ihrer Dämpfe soll im großen ganzen die gleiche sein wie bei Aceton. Vergiftungen sind bisher nicht bekanntgeworden.

Über eine Vergiftung durch ein „Acetonöl“ genanntes Gemisch der Kriegszeit s. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“. Vgl. auch „Äthyläther“.

Chloracetone.

Formel: $\text{CH}_2\text{Cl} \cdot \text{CO} \cdot \text{OH}_3$. **Mol.-Gew.**: 92,50.

Darstellung: Durch Chlorierung von Aceton im Licht.

Eigenschaften: Flüssigkeit, wasserhell; Kp. 119°, D. 1,16. Literegewicht des Dampfes 3,85 g. Wenig löslich in Wasser, Alkohol, Äther.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff, insbesondere für die Schleimhaut des Auges.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Einatmung des Dampfes bei der Verwendung in der chemischen Technik. Im Weltkrieg von französischer Seite zeitweilig als Kampfgas benutzt.

Sonderfall: Ein Aceton und organische Chlorverbindungen enthaltendes Lösungsmittel spaltete im Licht Chlor ab; es bildete sich Chloracetone, das schwere Augenreizung, zum Teil Trübung der Hornhaut verursachte (1).

Vergiftungserscheinungen: Ruft bereits in einer Konzentration von 0,018 mg/l entspr. etwa 8 T. Dampf : 1 Million Tränenreiz hervor. Eine Konzentration von 100 mm³ Flüssigkeit/m³ bzw. etwa 0,11 mg/l entspr. etwa 46 T. Dampf : 1 Million kann für einen normalen Menschen bei nur 1 Minute langer Einatmung bereits unerträglich sein (2).

Bestimmung: Verseifen mit alkoholischer Kalilauge bei Gegenwart von Wasserstoffsperoxyd und nachfolgende Chlorbestimmung.

Literatur: 1. FLORET, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 259 (1927). — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 3. FRIES u. WEST, Chemical Warfare. S. 143. 1921. 4. MEYER, Gaskampf. S. 344. 1925. (Dort auch Literatur.)

Bromaceton und Homologe.**a) Bromaceton.****Formel:** $\text{CH}_2\text{Br} \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 136,96.**Darstellung:** Durch Bromierung von Aceton.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, wasserhell, wenig löslich in Wasser, Kp. $136,5^\circ$; D. 1,6. Litergewicht des Dampfes 5,69 g. Leicht löslich in Alkohol, Aceton. Verfärbt sich bei der Aufbewahrung, anscheinend unter Polymerisierung.**b) Brommethyläthylketon.****Formeln:** $\text{CH}_2\text{Br} \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_3$ oder $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{CHBr} \cdot \text{CH}_3$. **Mol.-Gew.:** 150,98.**Darstellung:** Durch Bromierung von Äthylmethylketon.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, farblos, Kp. 133° bzw. $145-146^\circ$. Litergewicht des Dampfes 6,28 g. Sonstiges Verhalten wie 1.**c) Dibrommethyläthylketon.****Formel:** $\text{CH}_3\text{CO} \cdot \text{CHBr} \cdot \text{CH}_2\text{Br}$. **Mol.-Gew.:** 229,89.**Eigenschaften:** Flüssigkeit, Kp. oberhalb 53° unter Zersetzung. Litergewicht des Dampfes 9,56 g.**Allgemeiner Charakter der Giftwirkung:** Sehr starke Reizstoffe namentlich für die Augen.**Vergiftungsmöglichkeiten:** Bromierte Ketone wurden im Weltkriege als Kampfstoffe verwendet; Bromaceton (B-Stoff) und Brommethyläthylketon (Bn-Stoff) wurden von deutscher Seite benutzt; die Franzosen verwendeten ein Gemisch von 80% Bromaceton und 20% Chloraceton (Martonit) bzw. von 80% Brommethyläthylketon und 20% Chlormethyläthylketon (Homartonite) (3). Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“.**Vergiftungserscheinungen:** Eine Konzentration von 30 mm^3 Flüssigkeit/ m^3 bzw. 0,048 mg/l entspr. etwa 8,5 T. Dampf : 1 Million kann für einen normalen Menschen schon nach 1 Minute unerträglich sein (1).

Name	Geringste tränenerzeugende Konzentration (2)		Kampfunfähigkeit nach wenigen Sekunden durch (6)		Deutliche Schädigung nach 1–2 Minuten durch (6)	
	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa
Bromaceton	0,0015	0,3	0,0028	0,5	0,56	100
Brommethyläthylketon .	0,011	1,8	0,0126	2	1,26	200
Dibrommethyläthylketon	—	—	0,0188	2	1,88	200

Hohe Konzentrationen führen zu Lungenödem.

Wiederholte Einwirkung scheint zu sensibilisieren. Bei Bromaceton wurde auch beobachtet, daß bei offenem Mittelohr Reizgase über die Tuben in die Lunge gelangen können; gleichzeitig wird die Ohrenschleimhaut gereizt (8).

Bestimmung: Analog wie bei Chloraceton.**Literatur:** 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 267 (1921). — 2. FRIES u. WEST, Chemical Warfare. S. 143. 1921. — 3. HANSLIAN, Der chemische Krieg. S. 36. 1928. — 4. MEYER, Gaskampf. S. 344. 1925. — 5. STEURER, Arch. Ohr- usw. Heilk. **106**, 196. (1920). — 6. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 143. 1925.**Jodaceton.****Formel:** $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_2\text{J}$. **Mol.-Gew.:** 183,95.Flüssigkeit; Kp. 52° ; D. 2,17. Litergewicht des Dampfes 7,65 g. Wurde von französischer Seite im Weltkrieg als Kampfstoff verwendet. Es reizt ungefähr so stark wie Chloraceton, ist aber giftiger als dieses.

Ω-Chloracetophenon (Phenacylehlorid).

Formel: $C_6H_5 \cdot CO \cdot CH_2Cl$. **Mol.-Gew.:** 154,52.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf Acetophenon.

Eigenschaften: Krystalle, Fp. 58—59°; unzersetzt destillierbar, Kp. 245°; D_{15} 1,324. Litergewicht des Dampfes 6,43 g. Dampfdruck sehr niedrig, bei 0° nur 0,0028. Wenig löslich in Wasser (höchstens 1⁰/₀₀), löslich in organischen Lösungsmitteln. Heiße Sodalösung spaltet das Halogen ab.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff, namentlich für die Augen, auch für die unbedeckte Haut.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde im Weltkrieg von amerikanischer Seite als Kampfstoff vorgeschlagen, kam aber nicht mehr zur Verwendung. Wird angeblich im Ausland zu Polizeizwecken als „Tränengas“ benutzt.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier (2).

Hunde zeigen nach Einwirkung stärkerer Konzentrationen starken Reiz von Auge, Nase, Rachen, mit Tränen- und Speichelfluß. Weiter stellen sich ein Atemnot, Erbrechen, Zittern, schwere Entzündung der Luftröhre und unter Umständen Lungenödem mit Todesfolge. Besonders geschädigt wird die Hornhaut des Auges: es kommt zu Trübung, Geschwüren, unter Umständen zu dauernder Erblindung.

Pferde sollen widerstandsfähiger gegen Chloracetophenon sein als Hunde.

2. Beim Menschen (1, 2): Ruft schon in sehr geringen Konzentrationen Augenreiz hervor, unter Umständen auch leichte Entzündung zarter Hautstellen. Bei stärkeren Konzentrationen ist das Sehvermögen oft erst nach 24 Stunden wieder normal. Bisweilen tritt als Folge der Einwirkung länger dauernde Bindehautentzündung des Auges ein. Auf der unbedeckten Haut kann unter heftigstem Brennen eine starke Rötung entstehen, die sich sehr schnell dunkelbraun verfärbt; diese Erscheinungen verschwinden bereits nach 24 Stunden wieder. 0,0003 mg/l entspr. etwa 0,05 T. Dampf : 1 Million erzeugen bereits Augenreiz; Chloracetophenon ist also einer der stärksten bekannten Augenreizstoffe.

Literatur: 1. HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. S. 36ff. 1928. — 2. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 170. 1925.

Organische Säuren.

Der Eintritt von Carboxylgruppen in organische Verbindungen hebt die narkotischen Eigenschaften auf.

Die schädliche Wirkung des Dampfes oder Staubes aliphatischer, überhaupt organischer Säuren ist verhältnismäßig gering; sie beschränkt sich meist nur auf Reizung der Schleimhäute der Augen und der oberen Atemwege.

Soweit in einzelnen Fällen resorptive allgemeine Wirkungen eintreten (z. B. nach Oxalsäure), sind diese durch besondere Reaktionen mit den Geweben bedingt.

Ameisensäure.

Formel: $HCOOH$. **Mol.-Gew.:** 46,02.

Darstellung: Aus Natriumformiat durch Destillation mit Schwefelsäure.

Eigenschaften: Wasserfreie Flüssigkeit, farblos, schwach rauchend, von stechendem Geruch; erstarrt bei 0°, schmilzt dann bei 8,5°; Kp. 101°; leicht mischbar mit Wasser und organischen Lösungsmitteln. Der Dampf ist brennbar; Litergewicht 1,91 g; er verkohlt Papier. Die flüssige Säure erzeugt auf der Haut Blasen. Sie besitzt gleichzeitig die Eigenschaften einer Säure und eines

Aldehyds. Im Handel meist als 90proz. Säure; das officinelle Acidum formicicum ist 25proz.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die Schleimhäute.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei Verwendung in der Textilindustrie, Färberei usw. statt Essigsäure.

Vergiftungserscheinungen: Beobachtet wurden Reizungen der Schleimhäute der Augen und oberen Atemwege, die viel heftiger waren als nach Essigsäure.

Bestimmung: Auffangen der Dämpfe in n_{10} -Alkalilauge und Rücktitration.

Essigsäure.

Formel: CH_3COOH . **Mol.-Gew.:** 60,03.

Darstellung: Aus Holzessig durch Zersetzung des daraus gewonnenen Calciumacetats (Graukalk) oder durch unmittelbare Konzentration. Synthetisch durch Oxydation von Acetaldehyd aus Acetylen.

Eigenschaften: Wasserfrei klare Flüssigkeit, Geruch stechend sauer; in jedem Verhältnis mischbar mit Wasser und organischen Lösungsmitteln. Erstarrt bei niedriger Temperatur; Fp. $16,6^\circ$, Kp. 118° , D_{15} 1,0553. Die Dämpfe sind leicht entzündlich; Litergewicht 2,50 g. Im Handel als Essigsäure technisch rein, Eisessig 98—100proz.; Essigsäure chemisch rein 98—100proz.; Essigessenz 80proz. (Genußessigsäure); Essigsäure technisch, meist 30proz., unter Umständen bis 60proz.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizstoff für die Schleimhäute.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Fabrikation; bei der Verwendung als Beiz- oder Lösungsmittel in der Textilindustrie, in Färbereien, in der Linoleumindustrie usw.; bei der Darstellung von Celluloseacetaten.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier* (1): 30—36 mg/l entspr. etwa 12000—14500 T. Dampf : 1 Million erzeugten nur saure Reaktion der Schleimhaut des Naseneinganges. 47 bis 86 mg/l entspr. etwa 19000—35000 T. Dampf : 1 Million verursachten Hyperämie der Luftröhrenschleimhaut und saure Reaktion derselben bis zum Eingang der Bronchien, wurde aber ohne schwere Erscheinungen ertragen (YAMADA).

2. *Beim Menschen:* Der Mensch ist offenbar empfindlicher gegen Essigsäuredämpfe als das Tier. Neu eintretende Arbeiter in Essigsäurebetrieben klagen über Reizwirkungen auf den Schleimhäuten, insbesondere der Augenbindehaut.

Luft mit 2—3 mg/l entspr. etwa 800—1200 T. Dampf : 1 Million macht bereits so starke Belästigung, daß sie höchstens 3 Minuten lang ertragen wird; die Absorption scheint eine sehr vollständige zu sein (YAMADA).

Bestimmung: Analog wie Ameisensäure.

Qualitativ wie Essigsäure wirken auch die Dämpfe von *Essigsäureanhydrid* $(\text{CH}_3\text{CO})_2\text{O}$, einer wasserklaren, stechend riechenden Flüssigkeit vom Kp. $139,5^\circ$, D_{15} 1,085, Litergewicht des Dampfes 5,07 g, die namentlich zur Darstellung von Acetylcellulose ausgedehnte Anwendung findet. Die Dämpfe von Essigsäureanhydrid werden in den Geweben zu Essigsäure hydrolysiert, auch bereits durch die Luftfeuchtigkeit. Die Wirkung der Essigsäure in statu nascendi ist stärker als die von präformierter.

Literatur: YAMADA, Arch. f. Hyg. **67**, 57 (1908).

Oxalsäure.

Formel: $\begin{array}{c} \text{COOH} \\ | \\ \text{COOH} \end{array} + 2 \text{H}_2\text{O}$. **Mol.-Gew.:** 108,04.

Darstellung: Durch Zersetzung von Calciumoxalat mittels Schwefelsäure.

Eigenschaften: Krystalle, Fp. 101,5°, $D_{18,5}$ 1,653. Verliert bei 100° das Krystallwasser; sublimiert bei vorsichtigem Erhitzen auf 150° unzersetzt; Fp. wasserfrei 189,5°. Litergewicht des Dampfes 3,75 g.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Einatmung des Staubes verursacht wohl im wesentlichen nur örtliche Reizwirkung; nur selten resorptive Allgemeinwirkung.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Einatmung des Staubes bei der Fabrikation, bei der Verwendung zum Putzen von Metallen, in der Färberei, Wäscherei, Strohhutfabrikation.

Vergiftungserscheinungen: Bei akuter Einwirkung heftige Reizung und Entzündung der zugänglichen Schleimhäute. Bei längerer Beschäftigung Brüchigwerden der Nägel, Gefäßschädigungen, Blutstauungen in den Händen, gelegentlich auch Herzstörungen und Krämpfe (Verschlucken von Staub?). Vgl. auch „Oxalychlorid“.

Benzoessäure.

Formel: C_6H_5COOH . **Mol.-Gew.:** 122,05.

Darstellung: Durch Hydrolyse von Benzotrichlorid.

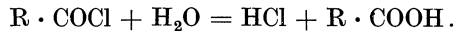
Eigenschaften: Krystalle weiß, Fp. 120—121, Kp. 249—250°. Sublimiert bereits bei 145°, langsamer bei niedriger Temperatur. Litergewicht des Dampfes 5,08 g. Mit Wasserdämpfen leicht flüchtig.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Mäßigstarker Reizstoff für die Luftwege.

Vergiftungserscheinungen: Einatmen des Dampfes erzeugt je nach Konzentration mehr oder minder starken Husten- und Niesreiz, ohne weitere ernste Folgen.

Säurechloride.

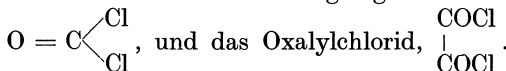
Die Wirkung der in Dampfform eingeatmeten Säurechloride ist abhängig von ihrer Verseifbarkeit. Sie zerfallen auf feuchten Schleimhäuten in Halogenwasserstoff und in die entsprechende Säure:



Diese beiden üben dann in statu nascendi stärkere Reizwirkungen aus, als gleiche Mengen Halogenwasserstoff und Säure in präformiertem Zustand.

Die Stärke der Wirkung von Säurechloriden ist im allgemeinen proportional ihrer Flüchtigkeit. Die geringste Menge Dampf, die für einen normalen Menschen bei eine Minute langer Einatmung bereits unerträglich sein kann, beträgt bei *Acetylchlorid* 66 mm³ Flüssigkeit/m³ bzw. 0,075 mg/l entspr. etwa 2,3 T. Dampf: 1 Million, bei *Benzoylchlorid* 85 mm³ Flüssigkeit/m³ bzw. 0,108 mg/l entspr. etwa 2,4 T. Dampf: 1 Million.

Im allgemeinen sind die höheren organischen Säurechloride keine besonders gefährlichen Stoffe. Stark wirksam sind dagegen die anorganischen Säurechloride. Ganz besonders giftig sind das Chlorid der Kohlensäure, Phosgen,



Die Wirkung dieser beiden Stoffe läßt sich durch einfache Hydrolyse in den Geweben allein nicht erklären, vielmehr dürfte hier die Wirkung des gesamten Moleküls und die außerordentliche Reaktionsfähigkeit der Stoffe eine ausschlaggebende Rolle spielen.

s. „Phosgen“. **Kohlenoxychlorid** (Kohlensäurechlorid)

s. bei „Schwefel-Gruppe“. **Thionylchlorid** (Schwefligsäurechlorid)

Nitrosylchlorid (Salpetrigsäurechlorid)

s. bei „Stickstoff-Gruppe“.

Phosphoroxylchlorid (Phosphorsäurechlorid)

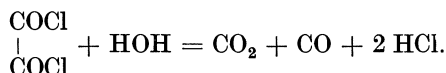
s. bei „Phosphor-Gruppe“.

Oxalylchlorid.

Formel: $\begin{array}{c} \text{COCl} \\ | \\ \text{COCl} \end{array}$ Mol.-Gew.: 126,92.

Darstellung: Durch Einwirkung von Phosphoroxy- und -pentachlorid auf Oxalsäure.

Eigenschaften: Flüssigkeit, Kp. 63—64°. Literegewicht des Dampfes 5,28 g. Wasser spaltet im Sinne der Gleichung:



Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizgas für die Lungen mit resorptiver Wirkung besonders auf das Herz.

Mechanismus der Wirkung: Wirkt offenbar zunächst als ganzes Molekül. Die Herzwirkung ist möglicherweise auf eine Kalkfällung innerhalb der Gewebe durch die aus Oxalylchlorid intermediär abgespaltene Oxalsäure zurückzuführen. Die Annahme von GERBIS, wonach die Wirkung von Oxalylchlorid auf einen Zerfall in Kohlenoxyd und Phosgen zurückzuführen sei, ist nicht sehr wahrscheinlich, wenigstens erfolgt ein solcher Zerfall außerhalb des Körpers erst bei 600° oder beim Erwärmen mit energisch wasserentziehenden Substanzen wie Aluminiumchlorid.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung.

Vergiftungserscheinungen: Die einzige bisher bekanntgewordene Vergiftung beschreibt GERBIS: Nach einmaliger Einatmung geringer Mengen schmeckten alle Speisen tagelang nach beißendem Rauch, was zu Appetitstörungen führte. Im übrigen traten während der nächsten 4—10 Tage weitere Beschwerden nicht auf. Später zeigten sich nachts starker Husten und Atemnot, tagsüber dagegen kaum. Es bestand große Mattigkeit, eingenommener Kopf, Kurzatmigkeit schon nach verhältnismäßig geringen Anstrengungen, das Herz war erweitert; erhöhte Pulsfrequenz. Auch Brechreiz war vorhanden, in zwei Fällen Erbrechen und Durchfall. Auch Sehstörungen wurden beobachtet: farbige Ringe um alle Lampen; objektiv war keine Augenschädigung feststellbar. Nach 4 Wochen Besserung; es blieben nur noch Kurzatmigkeit und erhöhte Herzstätigkeit nach leichten Anstrengungen.

Bestimmung: Durchleiten durch $\frac{n}{10}$ -Alkalilauge und Rücktitration.

Literatur: GERBIS, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 6, 293 (1929).

Cyanverbindungen.

Der Typus aller giftigen Cyanverbindungen ist der *Cyanwasserstoff*: ein außerordentlich starkes Gift, das durch Lähmung der Zellatmung rasch Erstickung herbeiführt.

Alle Cyanverbindungen, die im Organismus Cyanwasserstoff abspalten oder bilden, zeigen grundsätzlich qualitativ die gleiche Wirkung.

Die *Cyanhalogenide* besitzen außerdem noch starke Reizwirkung.

Die niederen *Cyanameisensäureester* sind in schwachen Konzentrationen giftiger, als dem daraus abgespaltenen Cyanwasserstoff entsprechen würde; sie sind noch in Verdünnungen giftig, in denen Blausäure wirkungslos ist.

Kalkstickstoff, CaCN_2 , spaltet bei Einatmung des Staubes im Organismus **Cyanamid**, $\text{CN}\cdot\text{NH}_2$, ab; letzteres ruft hauptsächlich Störungen des Kreislaufs und der Atmung hervor. Die Hautschädigungen durch Kalkstickstoff sind im wesentlichen auf seinen Gehalt an Ätzkalk zurückzuführen.

Die **Isocyanide** zeigen gegenüber den entsprechenden Cyaniden abgeschwächte Giftigkeit; Eintritt von Halogen erhöht auch hier die Reizwirkung. Diese starke Reizwirkung besitzen auch die **Isosulfocyanide** (Senföle).

Cyanwasserstoff (Blausäure, Ameisensäurenitril).

Formel: HCN. **Mol.-Gew.:** 27,02.

Darstellung: Aus Cyanalkali durch Behandeln mit 50proz. Schwefelsäure.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, leicht beweglich, Geruch charakteristisch, etwas kratzend. D_{18} 0,7, Kp. 25,6, Fp. -15° . Litergewicht des Dampfes 1,12 g. Leicht löslich in Wasser, Alkohol, Äther. Nur in reinem Zustand beständig. Flüssige Blausäure explodiert unter Umständen unter Entwicklung von Gasen, vorwiegend Ammoniak und Kohlenoxyd, und Hinterlassung einer schwarzen, kohligen Masse.

Vergiftungsmöglichkeiten (2, 10, 11, 13): Überall, wo mit Blausäure und mit Cyaniden gearbeitet wird; aus letzteren kann schon die Kohlensäure der Luft Blausäure frei machen, so unter anderem bei der Herstellung von Cyanverbindungen; bei der Schlempevergasung; in Gasanstalten, insbesondere bei Einwirkung der Luft auf die bis 25% Cyan enthaltende Gasreinigungsmasse (9); bei der Goldgewinnung mit Cyaniden; bei der Herstellung von Luftstickstoff mit Calciumcyanamid; in der Galvanoplastik und Galvanostegie, namentlich bei Bädern mit großer Oberfläche (18); bei der Einwirkung von Luftkohlensäure auf Härtepulver.

Analog können Vergiftungen entstehen beim Hantieren mit cyanidhaltigen Lösungen, z. B. beim Reinigen von Gold mit Cyankalium (30), beim Putzen und Versilbern von Bestecken, beim Gebrauch cyanidhaltiger Putzmittel für Brokatschuhe (31) u. dgl.

Immerhin sind die gewerblichen Blausäurevergiftungen verhältnismäßig selten.

Dagegen ergab sich eine neue Gefahrenquelle bei der modernen Schädlingsbekämpfung mit Blausäure, die immer größeren Umfang annimmt. Vgl. dazu den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

Bei den gelegentlich beobachteten Vergiftungen durch gewisse Kanalgase [Abgänge von der Cyanidfabrikation (20)] kommen Mischvergiftungen mit Schwefelwasserstoff in Frage (21). Ähnliche Mischvergiftungen können sich z. B. ereignen in der Gerberei, bei der Verwendung des als Nebenprodukt bei der Leuchtgasherstellung gewonnenen Gaskalks, bei Celluloidbränden u. a. Siehe den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Lähmt die innere Atmung der Gewebe durch Hemmung der fermentativen und oxydativen Prozesse und bewirkt so Atemstillstand (GEPPERT). Die Oxydationshemmung ist bis zu einem gewissen Grade reversibel.

Mechanismus der Giftwirkung: Die Lähmung der Gewebsatmung erfolgt wohl hauptsächlich dadurch, daß Blausäure mit dem eisenhaltigen Atmungsferment (WARBURG) in den lebenden Zellen eine Verbindung eingeht, die jenes Ferment unwirksam macht; dadurch werden die Gewebe der Fähigkeit beraubt, Sauerstoff aufzunehmen. Die weitere Folge ist eine kurzdauernde Erregung und dann schnelle Lähmung aller lebenswichtigen Zentren, vor allem des Atemzentrums.

Dieser Stillstand der inneren Atmung bleibt aber nur solange bestehen, als noch Blausäure in den Zellen anwesend ist. Wird sie durch natürliche oder

künstliche Atmung wieder entfernt, so setzt die normale Zellatmung aufs neue ein. Das ist der Fall, solange nicht Atemlähmung und Herzstillstand eingetreten sind. Je länger das Gift einwirkt, desto schwerer reparabel wird die Fermentschädigung.

Das venöse Blut nimmt bei Blausäurevergiftung eine leuchtend rote Farbe an; dies beruht darauf, daß der Sauerstoff des arteriellen Blutes von den Geweben nicht mehr absorbiert wird und somit das Blut in arterieller Beschaffenheit in die Venen zurückkehrt.

Die hellrote Farbe der Totenflecken, die nach Blausäurevergiftung häufiger beobachtet wird, soll als postmortale Oxydation des Blutes infolge Sauerstoffzutritts zu erklären sein.

Außerhalb des Körpers verbindet sich Blausäure nur schwer mit Hämoglobin, leicht aber mit Methämoglobin unter Bildung von Cyanmethämoglobin. Im Körper selbst tritt eine Verbindung von Blausäure mit Hämoglobin nur bei Gegenwart von Methämoglobin ein, also gewöhnlich nur als postmortale Veränderung. Für die Blausäurevergiftung hat diese Reaktion keine praktische Bedeutung.

Im Körper wird Blausäure rasch zerstört unter Bildung ungiftiger Produkte, besonders von Sulfoeyanverbindungen.

Die Giftwirkung eingeatmeter Blausäure ist viel weniger abhängig von der absoluten Menge, als von der Konzentration; die Dauer der Einatmung spielt eine verhältnismäßig geringe Rolle.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. *Beim Tier* (1, 5, 6, 7, 25, 32): Die Symptome der akuten Blausäurevergiftung sind bei allen höheren Tierarten die gleichen: zuerst beschleunigte, dann erschwerte Atmung, Lähmung, Seitenlage, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Erstickungssymptome, Atemstillstand, Tod. Bei Katzen, Hunden und Affen wird auch regelmäßig Erbrechen beobachtet.

Katzen und Hunde: Konzentrationen über 0,35 mg/l entspr. etwa 315 T. Blausäuregas: 1 Million sind rasch tödlich; etwa nach 2 Minuten, bei höheren Konzentrationen auch noch schneller, tritt Atemstillstand ein, dem 5 bis 10 Minuten später Herzlähmung folgt; der Atemstillstand hält auch nach dem Einbringen in frische Luft an; künstliche Atmung kann jedoch noch lebensrettend wirken. Gelingt die Wiederbelebung, so treten die anfänglichen Vergiftungserscheinungen wieder auf, aber in umgekehrter Reihenfolge (reversible Vergiftung). Bei Konzentrationen unter 0,35 mg/l entspr. etwa 315 T.: 1 Million tritt der Atemstillstand entsprechend später ein; z.B. bei Katzen und Hunden bei 0,125 mg/l entspr. etwa 115 T.: 1 Million erst nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. Immerhin kommt es auch bei dieser Konzentration nach 5—15 Minuten noch zu schweren Symptomen (Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Atmungsstörungen) ein. Die Erholung erfolgt langsamer als bei höheren Konzentrationen mit kürzerer Einwirkungszeit, offenbar weil die Schädigung der Fermente in den Geweben mit zunehmender Zeitdauer schwerer reparabel wird. 0,2 mg/l entspr. etwa 180 T.: 1 Million sind für Katzen im allgemeinen die absolut tödliche Grenzkonzentration.

Die Konzentration von 0,1 mg/l entspr. etwa 90 T.: 1 Million wird oft stundenlang ertragen, ohne daß Atemstillstand eintritt; doch stellt sich hier bereits nach wenigen Minuten Bewußtlosigkeit mit langsamer, krampfhaft tiefer Atmung ein, ab und zu von leichten Krämpfen unterbrochen; dieser Zustand kann sehr lange stationär bleiben, jedoch hat er dann eine so schwere allgemeine Schädigung zur Folge, daß der Tod noch nachträglich trotz Entfernung der Tiere aus der Gasatmosphäre und dementsprechend gebesserter Atmung erfolgt: das hellrote Blut solcher gewöhnlich im Laufe der ersten 15 Stunden nach der

Vergiftung eingegangener Tiere zeigt, daß die Lähmung der Oxydationsfermente die Einatmung des Giftes selbst erheblich überdauern kann, obschon die Störung der Atmung als solche sich rasch wieder beheben ließ.

Bei Konzentrationen von 0,07—0,04 mg/l entspr. etwa 65—35 T. : 1 Million treten individuelle Verschiedenheiten stärker hervor. Manche Versuchstiere können stundenlang völlig symptomlos bleiben; meist aber reagieren die Tiere — zum Teil erst nach längerer Einwirkung — noch mit Erbrechen, Krämpfen, Bewußtlosigkeit und Atemstörung. Nach Zufuhr reiner Luft erholen sie sich aber sehr rasch völlig. Bei protrahierter Einwirkung von mehr als zwei Stunden kann auch hier noch der Tod eintreten.

Konzentrationen unter 0,035 mg/l entspr. etwa 30 T. : 1 Million können im allgemeinen als völlig und dauernd ungefährlich angesehen werden; nur in Ausnahmefällen, bei geschädigten oder besonders disponierten Individuen, sind Vergiftungssymptome wahrzunehmen.

Von anderen Tierarten erweist sich der *Affe* bei Konzentrationen von 0,1 bis 0,14 mg/l entspr. etwa 90—125 T. Blausäuregas : 1 Million vielleicht als etwas, aber nur ganz unbedeutend weniger empfindlich wie Hund und Katze.

Mäuse ertragen Konzentrationen bis etwa 0,044 mg/l entspr. 40 T. : 1 Million 7 Stunden lang, ohne ernstlich zu erkranken. Mit steigender Konzentration tritt nach wenigen Minuten Atemnot ein, dann Lähmung und schließlich der Tod. Der Tod erfolgt bei rund 0,05 mg/l entspr. etwa 45 T. : 1 Million innerhalb $2\frac{1}{2}$ —4 Stunden, bei etwa 0,12 mg/l entspr. 110 T. : 1 Million nach ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden, bei 1,45 mg/l entspr. etwa 1300 T. : 1 Million binnen 1—2 Minuten.

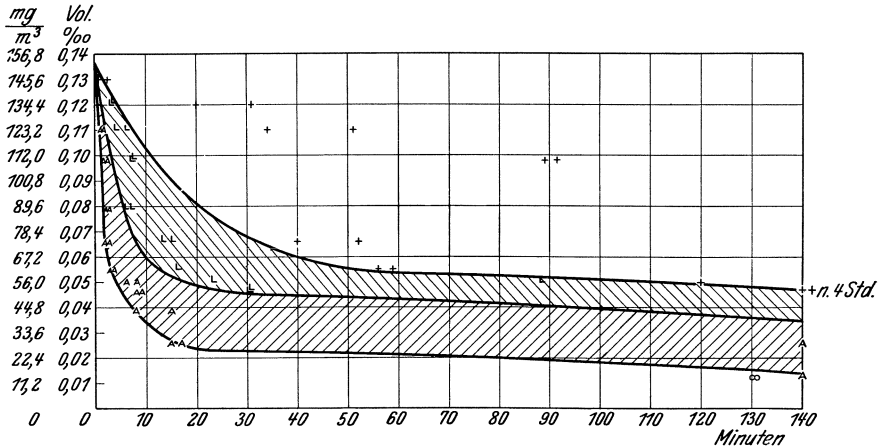


Abb. 38. Wirkung von Blausäure auf weiße Mäuse.

- A Atemnot.
- L Lähmung (Seitenlage, Unfähigkeit zur Flucht).
- + Tod im Versuch.
- 1 Vol.-% = 1,12 mg HCN/l.

Im allgemeinen sind weiße Mäuse etwas stärker empfindlich gegen Blausäureeinatmung als Katzen (5). Vgl. Abb. 38.

Die *Ratte* ist widerstandsfähiger als die Maus; bei 0,12 mg/l entspr. 110 T. : 1 Million tritt der Tod erst nach etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden ein (5).

Ganz wesentlich weniger empfindlich gegen Blausäureeinatmung als die bisher erwähnten Tierarten sind *Kaninchen*. Die tödliche Konzentration liegt hier erst bei etwa 0,35 mg/l entspr. etwa 315 T. : 1 Million. Unterhalb 0,13 mg/l entspr. etwa 120 T. : 1 Million zeigen Kaninchen keine Vergiftungssymptome mehr.

Vielleicht noch widerstandsfähiger gegen Blausäure als Kaninchen sind *Meerschweinchen*: sie ertragen 0,23 mg/l bzw. 200 T. : 1 Million $1\frac{1}{2}$ Stunden ohne Beschwerden; die tödliche Konzentration liegt hier erst um 0,35 mg/l entspr. etwa 315 T. : 1 Million (5).

Die verhältnismäßig geringe Empfindlichkeit der letztgenannten beiden Tierarten ist vielleicht auch durch die hier besonders stark ausgeprägten Schutzreflexe der Atmung bedingt; die Versuchsergebnisse sind deshalb auch gerade bei ihnen ziemlich schwankend und ungleichmäßig.

Ziemlich empfindlich gegen Blausäureeinatmung ist dagegen die *Taube* — etwa wie die Katze —, 0,125—0,150 mg/l entspr. 115—135 T. Blausäuregas : 1 Million sind in höchstens $\frac{1}{4}$ Stunde tödlich (5).

Ein charakteristisches Symptom zur Beurteilung der Giftigkeit von eingeatmeter Blausäure für die verschiedenen Tierarten ist das Eintreten dauernder Seitenlage (d. h. Umfallen der Tiere, von dem sie sich nicht mehr erheben).

Nachstehende Tabelle gibt an, nach wieviel Minuten diese dauernde Seitenlage bei verschiedenen Konzentrationen Blausäure durchschnittlich eintrat.

Dauernde Seitenlage bei verschiedenen Konzentrationen Blausäure.

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Maus	Ratte	Meer- schwein- chen	Kanin- chen	Katze	Hund	Affe	Taube
0,05	45	30	—	—	—	25	15	—	—
0,06	54	14	—	—	—	22,5	35	—	—
0,07	63	14	—	—	—	11,5	—	—	—
0,09	82	$7\frac{1}{2}$	—	—	—	10	—	—	—
0,100	91	—	—	—	—	7,5	3	—	—
0,125	113	8	—	—	—	—	7	—	—
0,130	118	3	—	—	—	6	—	—	5
0,140	127	$\frac{3}{4}$	$9\frac{1}{2}$	—	20	5	$6\frac{1}{2}$	12	—
0,150	136	—	—	—	—	—	—	—	9
0,160	145	—	—	—	—	—	$10\frac{1}{2}$	—	9
0,185	168	—	—	—	16	—	—	—	—
0,200	181	—	—	—	$3\frac{3}{4}$	3^1	8	—	—
0,225	204	—	5	—	$7\frac{1}{2}$	—	5	—	—
0,300	272	—	—	5	15	—	—	—	—
0,320	290	—	—	10	—	—	—	—	—
0,350	315	—	—	$10\frac{1}{2}$	—	—	—	—	—
0,760	325	—	—	—	4	—	—	—	—
0,430	390	—	—	—	—	2	—	—	—
0,700	635	—	—	—	—	1	—	—	—
1,000	9000	—	—	3	—	55Sek.	—	—	—
1,100	10000	—	—	2	—	—	—	—	—

Bezüglich der unregelmäßigen Werte bei Kaninchen und Meerschweinchen s. oben. Beim Hund spielt die verschiedene Größe und Rasse der Versuchstiere zweifellos eine Rolle.

Über die *Wirkung von Blausäure auf niedere Tiere*, besonders *Insekten*, liegen zahlreiche Untersuchungen vor.

Bei *Insekten* (Schildläusen) wurde in der Schädlingsbekämpfung beobachtet, daß sich allmählich eine Resistenz gegen Blausäure einstellte; Durchgasungen, die früher 98—100 % Erfolg hatten, erzielten unter gleichen sonstigen Bedingungen nach einiger Zeit nur noch 80—85 % Erfolg (22). Anscheinend war mit der Zeit eine blausäureresistentere Schildlausgeneration entstanden. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

¹ Gelegentlich auch erst nach 12—27 Minuten.

2. *Beim Menschen*: Die akute Vergiftung bei langsamer Einatmung von Blausäure verläuft beim Menschen gewöhnlich in vier Stadien:

a) *Initialstadium*: Zunehmender örtlicher Reiz an den Schleimhäuten von Auge, Rachen und oberen Atemwegen, Brennen auf der Zunge, eigenartig metallisch-kratzender Geschmack in Mund und Rachen. Die ausgeatmete Luft riecht nach Blausäure, Druckgefühl in der Stirngegend, Beklemmung, Schwindel, Schwanken, reißender Kopfschmerz; Übelkeit, Erbrechen, Stuhl drang; Atmung erst beschleunigt, dann vertieft, Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen.

b) *Asthmatisches Stadium*: Unter allmählich zunehmender Schwäche oft plötzlich Verlangsamung der Atmung bei verhältnismäßig gut erhaltener Herz-tätigkeit, stärkere Atemnot, aber noch keine Krämpfe und keine Bewußtseinsstörungen.

c) *Konvulsives Stadium*: Angstgefühl und Atemnot nehmen zu; das Bewußtsein schwindet, es treten tonisch-klonische und tetanische Krämpfe auf.

d) *Asphyktisches Stadium*: Die Pupillen sind erweitert; die Atmung wird immer flacher und steht schließlich still. Der Tod erfolgt rasch.

Einfluß der Konzentration: Die Stärke der Blausäurewirkung ist, wie bereits oben erwähnt, vor allem abhängig von der eingeatmeten Konzentration.

Geringe Konzentrationen (etwa 0,05 mg/l entspr. 45 T. : 1 Million erzeugen nur Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Herzklopfen; diese Symptome schwinden nach einiger Zeit wieder. Höhere Konzentrationen, etwa von 0,1 mg/l entspr. 90 T. : 1 Million an, sind schon lebensgefährlich bzw. rasch tödlich. Bei mittelhohen Konzentrationen erscheinen die ersten Symptome erst nach einigen Minuten. Der Tod erfolgt meist binnen einer Stunde. Ist nach dieser Zeit die Atmung noch erhalten, so ist Rettung noch möglich. Bisweilen aber tritt Spät-tod noch nach 24 Stunden ein. Hohe Dosen — etwa um 0,3 mg/l entspr. etwa 270 T. : 1 Million führen schnell zum Tode: unter heftigem Beengungsgefühl, oft mit Aufschreien, sog. „hydrocephalischem Schrei“ (LEWIN), verbunden, erfolgt plötzliches Zusammenbrechen; es schließen sich Krämpfe an, nach wenigen Minuten setzt die Atmung aus und nach 6—8 Minuten tritt der Tod ein.

Bei der *Sektion* nach akuter Blausäurevergiftung durch Einatmung zeigen sich die üblichen Erstickungserscheinungen: flüssiges Blut, Hyperämie der Hirnhäute, Blutaustritte. Im Gehirn soll der Geruch nach Blausäure deutlich wahrnehmbar sein, ebenso in der Lunge; bei Druck auf den Leib kann dieser Geruch auch am Munde der Leiche auftreten. Das Blut der Leichen ist in der Regel auffällig rot gefärbt. Wegen der Farbe der Totenflecke s. ebenfalls oben. Die Leichen zeigen oft nur geringe Fäulniserscheinungen.

Der Grad der Giftigkeit von eingeatmeter Blausäure für den Menschen ist wohl der gleiche wie für den Affen, den Hund oder die Katze.

Giftigkeit von eingeatmeter Blausäure nach LEHMANN-HESS.

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Sofort tödlich	0,3	270
In 1/2—1 Std. sofort oder später tödlich	0,12—0,15	110—135
In 1/2—1 Std. lebensgefährlich (HESS)	0,12—0,15	110—135
1/2—1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen . .	0,05—0,06	45—54
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (HESS) . .	0,02—0,04	18—36
6 Std. ohne wesentliche Symptome ertragen	0,02 (—0,04)	18 (—36)

1 mg/kg eingeatmete Blausäure ist nach LEHMANN absolut tödlich für den Menschen.

Der nach zahlreichen Angaben an „bittere Mandeln“ erinnernde *Geruch* der Blausäure wird von vielen Menschen nicht wahrgenommen; meist wird nur ein Kratzen im Halse verspürt.

Stärkere *Gewöhnung* tritt nicht ein, eher zuweilen gesteigerte Empfindlichkeit.

Nur selten wird *Idiosynkrasie* beobachtet, bei der schon nach geringsten, sonst völlig unwirksamen Konzentrationen die Erscheinungen des Initialstadiums sich einstellten.

Nachwirkungen nach kurz dauernder Vergiftung konnten bei ganz verschieden disponierten Individuen nicht festgestellt werden (3).

Vergiftung durch Aufnahme von der Haut aus: Auch durch die normale unverletzte Haut können Vergiftungen durch Blausäure erfolgen.

1. *Beim Tier:* Bei *Meerschweinchen* wurden die Dämpfe von Blausäure durch die rasierte Bauchhaut schnell resorbiert. Der Tod erfolgte bei solchen Versuchen schon nach etwa 8 Minuten.

Hunde wurden in einer Gaskammer einem Blausäurestrom ausgesetzt, während der Kopf sich außerhalb des Versuchsraumes befand. Rectum und Genitalöffnung wurden mit Collodium und Watte verschlossen, außerdem starke Luftströme zur Vermeidung der Einatmung von Blausäure gegen die Köpfe der Tiere geleitet. Je nach der Konzentration gingen die Hunde innerhalb 1 Stunde, manchmal erst nach vielen Stunden, zugrunde. Eine Konzentration von 5,5 mg/l entspr. etwa 5000 T. : 1 Million wurde 3 Stunden lang ohne Nachteil ertragen (7, 4).

Für die *Katze* war 1 mg/kg percutan tödlich (39).

Pferde, die zur Räudebehandlung in entsprechenden Zellen den Dämpfen von Blausäure ausgesetzt wurden, gingen, trotzdem sie gegen Einatmung geschützt waren, unter den Erscheinungen der Blausäurevergiftung ein, noch ehe die Milben auf der Haut wesentlich geschädigt waren (19, 33); die krankhafte Veränderung der Haut durch die Räude wirkte hier für die percutane Resorption des Giftes zweifellos begünstigend.

Bei *Fröschen* wird Blausäure durch die feuchte Körperhaut besonders leicht aufgenommen (2).

2. *Beim Menschen:* Bereits nach 2—5 Minuten langem Aufenthalt in einer 1 Vol.-% Blausäure enthaltenden Atmosphäre (entspr. etwa 11 mg/l bzw. 10000 T. Dampf : 1 Million — natürlich bei gleichzeitigem Schutz gegen Einatmung des Gases — traten folgende Erscheinungen auf: Hitzegefühl am ganzen Körper, namentlich an Hinterkopf und Nacken, Rötung der Augen und der unbedeckten Haut; Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen, beschleunigter Puls. Die gesamte Körperhaut sah nach Verlassen der Blausäureatmosphäre rot-weiß marmoriert aus. Als Spätwirkungen können nach Stunden noch einsetzen Kopfschmerz, Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen, ferner Schwächegefühl, abnorme Müdigkeit, „bleierner“ Schlaf in der nächsten Nacht.

Ähnliches beobachtete SCHÜTZER (24), als er gasförmige Blausäure nur auf seinen Arm einwirken ließ: 0,6 Vol.-% entspr. etwa 6,6 mg/l werden 50 Minuten lang ohne Beschwerden ertragen; bei 2,2% entspr. etwa 24 mg/l mußte der Versuch nach 27 Minuten wegen Schwächegefühl abgebrochen werden; ebenso bei 5,5% entspr. etwa 60 mg/l nach 22 Minuten wegen starken Prickelns an dem begasteten Arm; 3 Stunden später stellte sich ein Gefühl der Schwere im Kopf ein wie nach alkoholischen Exzessen.

Höhere Temperatur, ebenso Schwitzen, begünstigt die percutane Aufnahme von Blausäure.

Längerer Aufenthalt in einer 1 Vol.-% entspr. etwa 11 mg/l oder mehr Blausäure enthaltenden Atmosphäre muß jedenfalls auch bei Schutz durch Atemfilter als bedenklich, unter Umständen sogar als lebensgefährlich bezeichnet

werden. Gleichzeitige Gegenwart von Reizstoff (s. „Zyklon“ im Abschnitt „Schäd-
lingsbekämpfung“) steigert die Gefahr infolge der durch den Reizstoff bewirkten
Erweiterung der Hautgefäße und der begünstigten Resorption der Blausäure.

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier*: Nach REED (23) ist sie im Tierversuche nicht zu erzeugen.

2. *Beim Menschen*: Die Ansichten sind geteilt. Nach REED (23) handelt es
sich bei den angeblichen chronischen Vergiftungen wohl mehr um individuelle
Empfindlichkeit. Nach KOELSCH (14) treten chronische Blausäurevergiftungen
in der Industrie jedenfalls nicht häufig auf. Sie konnten auch nicht in Galva-
niserungsanstalten beobachtet werden, trotzdem Blausäure durch Geruch und
auch chemisch in der Luft nachweisbar war. (0,1 mg/l entspr. 90 T. : 1 Million.)
Auffallend erschien hier nur ein Hautausschlag (Acne rosacea), der möglicher-
weise auf die Blausäure zurückzuführen ist (15).

Auch HASSELMANN (16) konnte bei Personen, die jahrelang mit Blausäure
arbeiteten, keine Kumulativwirkung feststellen; er fand indes die Zahl der Blut-
körperchen etwas erhöht, ebenso die der basophilen Leukocyten.

ZANGGER (34) läßt die Möglichkeit einer chronischen Blausäurevergiftung offen.

In Cyan- und Blausäurebetrieben ist nichts über chronische Schädigungen
bekannt.

Die auf eine chronische Vergiftung zurückgeführten Erscheinungen sind
ziemlich wechselnd; meist handelt es sich um starken Kopfschmerz, Brech-
neigung, Druckgefühl auf der Brust und in der Magengegend, hauptsächlich
gegen Abend, also zum Teil Beschwerden, wie bei Neurasthenie (18).

Diagnose der akuten Blausäurevergiftung: Bewußtseinsstörungen. Schnell
eintretende Atemnot, Schwindel, Schwäche, Würgen und Brechen, Aussehen
verhältnismäßig „rosig“, sog. „Bittermandelgeruch“.

Bei der Nitrobenzolvergiftung, bei der ein solcher Geruch sehr deutlich auf-
tritt, sind die Lippen dunkelblau gefärbt; auch ist der Verlauf langsamer.
Starke Cyanose der Haut!

Therapie: Bei akuter Vergiftung durch Einatmung von Blausäure kommt
die Hilfe vielfach zu spät wegen der außerordentlich raschen Wirkung des Gases.
Symptomatisch: Versuche zur Anregung von Atmung und Herztätigkeit durch
Lobelin bzw. Coffein, auch Adrenalin intrakardial oder intravenös, im Notfall
Kaffee; Campher wird neuerdings verworfen. Künstliche Atmung und Zufuhr
von Sauerstoff mit Kohlensäure. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Behandlung
der Gasvergiftungen“ (Erstickende Gase).

Über den Wert der sog. spezifischen Entgiftungsmittel für Blausäure beim
Menschen läßt sich noch nichts Abschließendes sagen.

Es wurden Injektionen von *Thiosulfat* empfohlen, das im Organismus die
Blausäure in ungiftiges Rhodanid umwandeln soll. Aus der ärztlichen Praxis
liegen darüber günstige Berichte vor. Wie FORST (8) feststellte, erfolgt jedoch
der Zerfall des Thiosulfates im Organismus viel zu langsam, als daß der zur
Rhodanidbildung erforderliche Schwefel noch rechtzeitig freiwerden könnte.
Auch Versuche von HEUBNER ergaben keine vielversprechenden Unterlagen für
die praktische Anwendung. Trotzdem sollte sie gegebenenfalls nicht unter-
lassen werden (intravenöse Injektionen, grammweise; nötigenfalls wiederholt).
Besser bewährten sich im Tierversuche Injektionen von *kolloidalem Schwefel* (25).
Die Wirkung von *Glucose* war nicht ausreichend, um die oxydationslähmende Wir-
kung der Blausäure hintanzuhalten. Immerhin ließ die durch *Glucose* erzielte
Besserung im Befinden blausäurevergifteter Tiere (5) vermuten, daß diese Wir-
kung durch ein im Organismus aus *Glucose* gebildetes Zwischenprodukt beding-
t wurde. Dieses Zwischenprodukt fand FORST im *Dioxyaceton*, das unter

dem Namen *Oxantin* im Handel ist. *Oxantin mit kolloidalem Schwefel* zusammen vermochte bei intravenöser Anwendung Mäuse, die nach Aufnahme der 9- bis 10fach toxischen Dosis bereits volle Reflexlosigkeit zeigten, noch endgültig zu heilen. Die Möglichkeit einer Übertragung dieser Tierversuche auf den Menschen erscheint nicht ausgeschlossen.

Prophylaxe: Maske mit Spezialatemfilter (vgl. den Abschnitt „Gasschutz“). Ungeschützte Personen dürfen keine Räume betreten, die mehr als 0,06 mg/l Blausäure entspr. etwa 50 T. : 1 Million enthalten. Auch mit Maske ist längerer Aufenthalt in Konzentrationen von über 1 Vol.-% Blausäure zu vermeiden. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

Nachstehend einige behördliche Verordnungen (17):

Preußen. Regierungspräsident zu Arnberg. — Polizeiverordnung, betreffend Aufbewahrung und Verwendung von Cyankalium und Arsenverbindungen zur Vergoldung, Versilberung und Herstellung von Metallüberzügen auf Messing und anderen Metallwaren. Vom 12. III. 1902 (A.Bl. S. 160).

... Laut besonderer Polizeiverordnung für die Aufbewahrung und Verwendung von Cyankalium- und Arsenverbindungen sind Vorrichtungen zu treffen, daß die aus cyankalium- oder aus arsenhaltigen Lösungen aufsteigenden Dämpfe und Gase ins Freie abgeführt werden und nicht in den Arbeitsraum treten können.

Vgl. weiter die Verordnungen des Regierungspräsidenten zu Kassel und des Württembergischen Ministeriums des Innern bei „Nitrose Gase“:

... Verwendung von Cyankalilösung ist tunlichst einzuschränken.

Nachweis: Am empfindlichsten ist die Methode von PERTUSI-GASTALDI, modifiziert nach SIEVERTS und HERMSDORF (28). Lösung I: 2,86 g Kupferacetat in 1 l Wasser; Lösung II: 475 cm³ bei

Zimmertemperatur gesättigte Benzidinacetatlösung und 525 cm³ Wasser. Die beiden Lösungen sind für sich unverändert haltbar, gemischt aber höchstens 14 Tage. Zum Gebrauch werden gleiche Raumteile beider Lösungen gemischt und mit der Mischung Filtrierpapierstreifen getränkt.

Die Empfindlichkeit ergibt sich aus nebenstehender Tabelle.

Empfindlichkeit des Nachweises von Cyanwasserstoff (28).

HCN		Farbe des frisch mit dem Reagens befeuchteten Papiers nach 7 Sekunden.
mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	
0,070	63	Stark blau.
0,062	56	Stark blau.
0,046	42	Mäßig bis schwach blau.
0,038	34	Mäßig bis schwach blau.
0,022	20	Sehr schwach blau.
0,015	13	Sehr schwach blau.
0,007	6	Nicht gefärbt.

Nach SMOLCZYK und COBLER (29) ist diese Probe noch viel empfindlicher, als oben angegeben. Sie erhielten folgende Ergebnisse:

Empfindlichkeit des Nachweises von Cyanwasserstoff (29).

Vol.-%	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³)	Beobachtungen	
			subjektiv	Benzidinacetat-Papier
0,1	1,1	1000	sehr starker Geruch	Blaufärbung sofort.
0,01	0,11	100	stark	Sofort.
0,001	0,011	10	deutlich	nach 6 Sek. schwarzblau, nach 40 Sek. kornblumenblau.
0,0001	0,0011	1	schwach merkbar	nach 25 Sek. Anflug, nach 1 Min. schwach blau, nach 1 Min. 45 Sek. deutlich blau.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, tritt bei der toxischen Grenze tiefe Bläuung des Papiers schon nach 6 Sekunden ein. Der Geruch ist dabei als „deutlich“ angegeben. Da aber, wie bereits erwähnt, manche Menschen Blausäure überhaupt nicht durch den Geruch wahrnehmen können, bietet, ähnlich wie bei Schwefelwasserstoff, auch hier nur der objektive Nachweis ausreichende Sicherheit.

Die Temperatur ist für den Eintritt der Reaktion ziemlich gleichgültig; Anwesenheit von Ammoniak oder Formaldehyd hindern nicht, geben nur einen Stich ins Grünliche. Dagegen ist die Reaktion nicht spezifisch, da sie auch durch oxydierende Mittel hervorgerufen werden kann.

Minder scharf, aber für praktische Zwecke genügend ist die in Amerika meist benützte Methode von SHERRARD (27): Lösung I: 20 g Quecksilberchlorid im Liter; Lösung II: 10 g Methylorange im Liter. Zum Gebrauch werden 20 T. Lösung I und 10 T. Lösung II gemischt, 1 T. Glycerin zugefügt und mit der Mischung Filtrierpapierstreifen getränkt. Bei Anwesenheit von Blausäure färbt sich das Papier orange bis tiefrot.

Bestimmung: Am besten nach WIELAND (7): Die blausäurehaltige Luft wird durch eine kleine Waschflasche mit Jodlösung, die mit etwas Stärke und Bicarbonatlösung versetzt ist, geleitet. Man läßt zweckmäßig solange Wasser aus einer entsprechend angeschlossenen graduieren Pipette ausfließen, bis die Jodlösung entfärbt ist. Als Maß der durchströmenden Blausäureluftmischung benutzt man die aus der Pipette ausfließende Wassermenge.

Bei Blausäurekonzentrationen von 0,1–0,5% genügen 10 cm³ $\frac{n}{1000}$ Jodlösung, 1 cm³ 1proz. Natriumbicarbonatlösung und 10 Tropfen 0,5proz. Stärkelösung. Der Blausäuregehalt der Luft in Milligramm pro Liter ist dann gleich dem Verhältnis 135:verbrauchtes Gasvolumen in Kubikzentimetern:

$$\text{HCN} + 2 \text{J} = \text{JCN} + \text{HJ}; \quad 1 \text{ Jod} = \frac{\text{HCN}}{2} = 13,5.$$

Bei sehr geringen Konzentrationen legt man entsprechend weniger Jodlösung vor, natürlich müssen dann auch größere Mengen Luft durchgesaugt werden. Bei einem Gehalt von 0,01 mg Blausäure im Liter Luft (etwa 0,001 Volumenprozent) muß man beispielsweise bei Vorlegung von 1 cm³ $\frac{n}{1000}$ -Jodlösung für die Analyse 1350 cm³ der blausäurehaltigen Luft entnehmen.

Die von SCHWARZ und DECKERT (28) vorgeschlagene Methode (hierbei werden Natronkalk-Kieselsäuregel-Tabletten der Gaskonzentration an verschiedenen Stellen in verschiedener Höhe ausgesetzt und die aufgenommene Blausäure dann titriert) gibt nur um 10–20% annähernde Resultate und bedarf für die Praxis noch weiterer Durcharbeitung.

Literatur: 1. AHLMANN, Diss. Würzburg 1905. — 2. BRINLEY, Biol. Bull. **53**, 365 (1927). — 3. DEGESCH (Dtsch. Ges. f. Schädlingsbekämpfung Frankfurt a. M.), Private Mitteilung. — 4. DRESCHER, Diss. Würzburg 1920. — 5. DSCHANG, Diss. Würzburg 1928. — 6. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 13 (1921). — 7. FLURY u. HEUBNER, Biochem. Ztschr. **95**, 249 (1919). — 8. FORST, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **128**, 150 (1928). — 9. GOLDSCHMIDT, Weyls Handbuch der Hygiene Bd. 8. 1895. — 10. HAMILTON, Industrial Poisons in the United States Kap. 25. New York 1925. (Dort auch Literatur.) — 11. HASSELMANN, Zentralblatt Gewerbehyg., N.F. **2**, Nr 6 (1925). — 12. HASSELMANN, Klin. Wschr. **4**, 2154 (1925) — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **108**, 106 (1925). — 13. HOLTZMANN, Zentralblatt Gewerbehyg. **8**, 93 (1920). (Dort auch Literatur.) — 14. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **8**, Nr 5 (1920). — 15. KOELSCH u. SEIFFERT, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **101**, 190 (1924). — 16. LAVES, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. **13**, 261 (1929). — 17. LEYMANN, Arbeiterschutzschriften im Deutschen Reich. 1927. — 18. MERZBACH, Hygien. Rdsch. **1899**, Nr 1. — 19. NOELLER, Zentralblatt f. Bakter. u. Parasitenk. **89**, 55 (1922). — 20. PFEIFFER, Vrtljsh. f. öff. Gesundh.-Pflege **1904**. — 21. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. 1911. — 22. RASCH, Ztschr. f. angew. Entomologie **1928**, 324. — 23. REED, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **15**, 301 (1920). — 24. SCHÜTZE, Arch. f. Hyg. **98**, 70 (1927). — 25. SCHWAB, Ztschr. exper. Med. **67**, 513 (1929). — 26. SCHWARZ u. DECKERT, Arch. f. Hyg. **100**, 130 (1928). — 27. SHERRARD, Publ. Health Rep. **43**, 1016. — 28. SIEVERTS u. HERMSDORF, Ztschr. f. angew. Ch. **34**, 3 (1921). — 29. SMOLCZYK u. COBLER, Gasmaske **2**, 27 (1930). — 30. TATHAM, Brit. med.

Journ. 1884, 409. — 31. ULLMANN, Ärtzl. Sachverst.ztg **32**, 85 (1926). (Dort auch Literatur über chronische Vergiftungen.) — 32. WAGSCHAL, Diss. Würzburg 1903. — 33. WALTON u. WITHERSPOON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **26**, 315 (1925). — 34. ZANGGER, in FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 239. 1928.

Reiche Literatur über Blausäure bei W. RASCH, Desinfektion, N. F. **6**, H. 5 u. 6 (1921).

Dicyan (Oxalsäurenitril).

Formel: (CN)₂. **Mol.-Gew.:** 52,02.

Vorkommen: Beim starkem Erhitzen stickstoffhaltiger Kohlenstoffverbindungen, daher in den Hochofengasen, im Leuchtgas, bei Celluloidbränden u. a.

Darstellung: Durch trockene Destillation von Quecksilbercyanid unter Zusatz von Quecksilberchlorid.

Eigenschaften: Gas, farblos; Geruch in starker Konzentration stechend, in größerer Verdünnung ähnlich wie Blausäure. Wird bei $-21,17^{\circ}$ flüssig, bei $-34,4^{\circ}$ fest. D. 1,804. Litergewicht 2,16 g. Verbrennt mit pfirsichblütenfarbener Flamme. Wasser löst $4\frac{1}{2}$ Raumteile Dicyan; die Lösung zersetzt sich bald; sie enthält dann Oxalsäure, Ammoniak, Kohlensäure, Harnstoff und trübt sich unter Dunkelfärbung; verdünnte Säuren stabilisieren.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im allgemeinen wie bei Cyanwasserstoff; erheblich weniger giftig, aber stärker reizend.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Wie bei Cyanwasserstoff, nur schwächer; wird im Körper langsam, aber nicht quantitativ, zu Cyanwasserstoff und Cyansäure umgesetzt; ein Teil wird anscheinend polymerisiert. Dicyan ist für Warmblüter jedenfalls nicht, wie nach der Theorie zu erwarten, etwa $\frac{1}{2}$ so giftig wie Blausäure, sondern erheblich weniger.

Nach EULENBERG (3) erzeugt „kein Gas so heftige Krämpfe wie Dicyan“. Spätere Beobachter konnten dies nicht bestätigen; EULENBERG hatte offenbar kein reines Dicyan in Händen.

Giftigkeit von Dicyan für verschiedene Tierarten (1, 2).

Tierart	mg/l etwa	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³)	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Frosch	170	8000	1 Min.	Tod nach 1 Tag.
	215	10000	3 „	Tod nach $\frac{1}{2}$ Std.
Maus.	0,5	235	15 „	Ertragen.
	5,5	2600	12 „	Tod.
	31,5	15000	weniger als	Tod.
			1 Min.	
Kaninchen . . .	0,21	100	4 Std.	Fast ohne Wirkung.
	0,42	200	4 „	Leicht erkrankt.
	0,63	300	$3\frac{1}{2}$ „	Schwer erkrankt, später Tod.
	0,84	400	$1\frac{3}{4}$ „	Tod.
Katze	0,1	50	4 „	Schwererkrankt, erholt sich wieder.
	0,16	75	4 „	Schwer erkrankt, nach 2 Tg. Tod.
	0,21	100	2—3 „	Tod.
	0,42	200	$\frac{1}{2}$ „	Tod.
	4,26	2000	13 Min.	Tod.

Dicyan ist also für Katzen nur etwa $\frac{1}{4}$ so giftig als Blausäure; Kaninchen ertragen mindestens 3mal höhere Konzentrationen als Katzen. Für Frösche ist Dicyan ungefähr gleich giftig wie Blausäure (2, 3).

2. *Beim Menschen:* Einatmung von Dicyan erzeugt ziemlich starken Reiz, im übrigen sind die Erscheinungen qualitativ die gleichen wie bei Blausäure; quantitative Angaben liegen nicht vor.

Bemerkenswert ist, daß Dicyan in wässriger Lösung durch die Haut resorbiert wird. An den Fingern entsteht dabei ein Gefühl von Taubsein und Ameisenkriechen bis zum Ellbogen hinauf. Gleichzeitig treten Zuckungen der einzelnen Finger auf. Diese Erscheinung wurde z. B. beobachtet, als eine Flasche mit wässriger Dicyanlösung mit dem Daumen verschlossen und dann geschüttelt wurde, und hielt 6 Stunden an (1).

Bestimmung: Durch Aufnahme in Kalilauge:



Literatur: 1. BUNGE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **12**, 41 (1880). — 2. BURCKHARDT, Arch. f. Hyg. **69**, 1 (1913). (Dort ältere Literatur.) — 3. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 470. 1865.

Chloreyan.

Formel: CNCl . **Mol.-Gew.:** 61,47.

Darstellung: Durch Einwirkung von Chlor auf wässrige Lösungen von Alkalicyaniden.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, von stechendem Geruch; Fp. -7° , Kp. $15,8^\circ$; D. 1,2. Literegewicht des Dampfes: 2,56 g. Wenig löslich in Wasser, leicht in organischen Lösungsmitteln. Geht beim Aufbewahren in das polymere Cyanurchlorid, $(\text{CNCl})_3$, über (Fp. 145° , Kp. 190° , D. 6,35, erheblich weniger giftig als Chloreyan).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung von Ferricyankalium (unvorsichtiges Chlorieren) (1); bei Verwendung als Vernichtungs- oder Warnungsmittel in der Schädlingsbekämpfung (4). Im Weltkrieg von französischer Seite als Kampfgas versucht.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im allgemeinen wie Blausäure; außerdem schon in schwachen Konzentrationen starker Reizstoff. Die Wirkung erinnert gleichzeitig an Blausäure und an die säureabspaltenden Stoffe vom Phosgentypus.

Vergiftungserscheinungen.

Wirkung der Einatmung von Chloreyan auf verschiedene Tierarten.

Tierart	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Maus.	0,2	80	5 Min.	Unter Umständen ertragen (2).
	0,3	120	$3\frac{1}{2}$ „	Unter Umständen bereits tödlich (2).
	1,0	400	3 „	Tödlich (4).
Kaninchen . . .	3,0	1200	2 Min.	Tödlich (5).
Katze	unter 0,1	40	—	Nicht absolut tödlich; Empfindlichkeit individuell verschieden (2).
	0,1	40	18 Min.	Tod nach 9 Tagen (2).
	0,3	120	$3-3\frac{1}{2}$ Min.	Tödlich (2).
	1,0	400	wenige Atemzüge	Tödlich (4).
Hund	0,05	20	20 Min.	Ertragen (7).
	0,12	48	6 Std.	Tödlich (7).
	0,3	120	8 Min.	Schwer erkrankt, aber wieder erholt (6).
Ziege.	0,8	320	7,5 Min.	Tödlich (6).
	2,5	1000	3 Min.	Tod nach 70 Std. (6).

Siehe auch die vergleichende Tabelle bei Cyanameisensäureester.

1. *Beim Tier*: In höheren Konzentrationen ist die Wirkung wie bei Blausäure; nur kommt die Reizwirkung hinzu. Die Sektion von Tieren, die durch Einatmung von Chlorcyan zugrunde gingen, zeigt daher starke Reizung von Luftröhre und Bronchien und blutiges Lungenödem. Bei längerer Einwirkung niederer Konzentrationen tritt lediglich die Reizwirkung auf. Vgl. die Tabelle S. 410.

2. *Beim Menschen*: Schon kurz dauernde Einwirkung sehr geringer Konzentrationen erzeugt Augen-, Rachen- und Hustenreiz. Eine Konzentration von 0,05 mg/l bzw. 20 T. Dampf : 1 Million eine Minute lang eingeatmet kann bereits unerträglich sein (3). Längere Einatmung geringerer Konzentrationen hat leichte Bindehautentzündung und Heiserkeit zur Folge, unter Umständen auch Verdauungsstörungen (7).

Bestimmung: Einleiten in alkoholische Kaliumsulfidlösung und nachfolgende Chlorbestimmung.

Literatur: 1. EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. S. 469. 1865. — 2. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 538 (1921). — 3. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 4. FLURY u. HASE, Münch. med. Wchschr. **1920**, 779. — 5. MEYER, W., Diss. Kiel 1895. — 6. REED, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **15**, 301 (1920). — 7. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 283. 1925.

Bromcyan.

Formel: CNBr. **Mol.-Gew.**: 105,92.

Darstellung: Durch Einwirkung von Brom auf Cyanalkalilösung unter Kühlung.

Eigenschaften: Krystalle, farblos; Fp. 52°, Kp. 61,5°. Literegewicht des Dampfes 4,40 g. Flüchtigkeit bei 16° etwa 155 g/m³.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei Laboratoriumsarbeiten. Bei Verwendung als Vernichtung- oder Warnungsmittel in der Schädlingsbekämpfung. Im Weltkriege von österreichischer Seite als Kampfgas verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Chlorcyan; Giftwirkung etwas stärker; Reizwirkung etwas geringer.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Konzentrationen von 1 mg/l entspr. etwa 230 T. Dampf : 1 Million und darüber führen bei *Mäusen* und bei *Katzen* nach wenigen Atemzügen entweder zum Tode oder doch zu schwerer Schädigung.

Konzentrationen unterhalb 1 mg/l verursachen bei *Mäusen* starke Beschwerden, sind aber nicht unbedingt tödlich; Einatmung von 0,3 mg/l entspr. etwa 70 T. Dampf : 1 Million binnen 3—4 Minuten hatte völlige Lähmung zur Folge (1).

Katzen werden bei Einatmung von 0,3 mg/l bereits in 1¹/₂—3 Minuten völlig gelähmt. Noch Konzentrationen von weniger als 0,15 entspr. etwa 35 T. Dampf : 1 Million bis herunter zu 0,05 mg/l entspr. etwa 12 T. Dampf : 1 Million können zu mehr oder minder schweren Schädigungen führen, unter Umständen bei entsprechender langer Einatmung zum Tode.

2. *Beim Menschen*: Die Angaben über die Empfindlichkeit schwanken. Nach FLURY (1) liegt die Unerträglichkeitsgrenze, d. h. die niedrigste Konzentration, die ein normaler Mensch höchstens 1 Minute lang zu ertragen vermag, bei 85 mg/m³ entspr. etwa 20 T. : 1 Million (0,085 mg/l). Nach VEDDER (2) macht dagegen bereits Einatmung von 0,035 mg/l entspr. etwa 8 T. Dampf : 1 Million in wenigen Sekunden kampfunfähig; 1—2 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,71 mg/l entspr. etwa 160 T. Dampf : 1 Million führt nach VEDDER zu deutlicher Schädigung der Atmung; nach österreichischen Angaben tritt diese sogar schon bei 0,14 mg/l entspr. 32 T. : 1 Million ein (2).

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1921.

Cynameisensäuremethylester und Cynameisensäureäthylester.

(Cyankohlensäuremethylester und Cyankohlensäureäthylester.)

Formeln: $\text{CN} \cdot \text{COOCH}_3$ bzw. $\text{CN} \cdot \text{COOC}_2\text{H}_5$. **Mol.-Gew.:** 85,03 bzw. 99,05.

Darstellung: Durch Umsetzung der entsprechenden Chlorkohlensäureester mit Natriumcyanid.

Eigenschaften. 1. *Methylester:* Flüssigkeit, farblos; Kp. 97° ; D. 1,08, Literaturgewicht des Dampfes 3,53 g. Flüchtigkeit bei 21° : 187 g/m^3 .

2. *Äthylester:* Flüssigkeit, farblos; Kp. 116° ; D. 1,014. Literaturgewicht des Dampfes 4,12 g. Flüchtigkeit bei 16° : 65 g/m^3 .

Beide Ester werden durch Wasser leicht verseift.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wurde seinerzeit zur Schädlingsbekämpfung empfohlen in Form von „Zyklon“, eines Gemisches von Methyl- und Äthylester, das von der Darstellung her noch etwa 10% örtlich stark reizenden Chlorameisensäureester enthielt; gefährliche Konzentrationen von „Zyklon“ gaben sich demzufolge durch kräftigen Reiz auf Auge und Nase erkennen; Kp. etwa $80-100^\circ$. Cyanwasserstoffgehalt etwa 30%. Da Cynameisensäureester aber im Weltkrieg als Kampfstoff verwendet worden war, mußte gemäß dem Versailler Vertrag die weitere Herstellung dieses gegen Schädlinge sehr wirksamen Mittels in Deutschland unterbleiben. Vgl. den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“ bei Cyanwasserstoff; dort auch einschlägige Literatur.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Blausäure, aber in schwachen Konzentrationen beim Säugetier giftiger als dem Gehalte an Blausäure entspricht, und noch in Konzentrationen wirksam, bei denen diese wirkungslos ist.

Vergiftungserscheinungen.

a) Beim Tier.

1. Cynameisensäuremethylester (1):

Tierart	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
Affe	0,05	14,5	20 Min.	Ertragen.
Hund	0,1	29	10—20 Min.	Ertragen.
Katzen	0,01—0,06	3—17,5	je nach Konzen- tration 60 bis 10 Min.	Gehen meist binnen weni- gen Tagen unterschweren Lungenschädigungen zu- grunde.
Maus				
	0,3	86	15 Min.	Tod nach 1 Tag.
	0,15	43	15 „	Ertragen.

Nachstehende Tabelle zeigt die

Akute Giftigkeit des Cynameisensäuremethylesters im Vergleich mit anderen Cyanverbindungen (1).

Die angegebenen Zeiten zeigen den Eintritt völliger Lähmung und Bewußtlosigkeit an. Gaskonzentration 1 mg/l.

Tierart	Blausäure	Chlorcyan	Bromcyan	Cyameisensäuremethylester
Maus	60 Sek.	150 Sek.	60 Sek.	90 Sek.
	60 „	210 „	60 „	105 „
Katze	40 „	50 „	60 „	60 „
	70 „	50 „	65 „	90 „

Gaskonzentration 0,3 mg/l.

Tierart	Blausäure	Chlorcyan	Bromcyan	Cyanameisen- säuremethylester
Maus	105 Sek.	210 Sek.	180 Sek.	— ¹
	180 „	— ¹	240 „	— ¹
Katze	90 „	210 „	90 „	180 Sek.
	75 „	180 „	165 „	300 „

2. *Cyanameisensäureäthylester* verhält sich im Tierversuch ganz analog wie der Methyl ester, die Giftigkeit ist nur um ein wenig geringer (1).

b) **Beim Menschen:** Beobachtungen über die Giftigkeit liegen nicht vor. Die Reizwirkung auf die Schleimhäute ist nur gering.

3. „*Zyklon*“: Nach K. B. LEHMANN (3) ist das „Zyklon“-Estergemisch nur $\frac{2}{3}$ so giftig als Blausäure. Nach KLOSTERMANN (2) trifft dies nur für Konzentrationen zu, die plötzlich tödlich wirken; in schwachen Konzentrationen sind die Ester giftiger bzw. stärker wirksam als Cyanwasserstoff, zeigen auch zum Unterschied von diesem Nachwirkungen.

Literatur: 1. FLURY u. HASE, Münch. med. Wchschr. **1920**, 779. — 2. KLOSTERMANN, Desinfektion **6**, 212 (1921). — 3. LEHMANN, Münch. med. Wchschr. **1920**, 1517.

Isocyanverbindungen (Isonitrile).

Die Angaben in der Literatur über die Wirkung dieser Stoffe schwanken. Nach GAUTIER (2) verursacht die Einatmung Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Depression, schließlich Durchfall; die Giftigkeit wird indes als nur gering bezeichnet. Auch MAXIMOWITSCH (4) gibt an, daß Methyl-, Äthyl-, Isopropyl-, Isobutyl- und Phenylisonitril nur wenig giftig seien.

Im Gegensatz dazu bezeichnen spätere Forscher die Isonitrile als recht giftig. Nach CALMELS (1) sterben Kaninchen fast unmittelbar, nachdem sie den Dämpfen von Methylisonitril ausgesetzt waren; Amylisonitril verursacht Krämpfe.

Methylisonitril und Äthylisonitril, CH_3NC bzw. $\text{C}_2\text{H}_5\text{NC}$, Kp. 59 bzw. 82° , wirken nach HENDERSON und HAGGARD (3) qualitativ wie Blausäure.

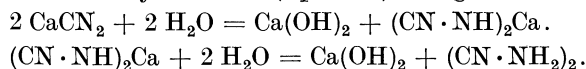
Literatur: 1. CALMELS, Comptes rendus de la Soc. de biol. **98**, 536 (1884); bei KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen Bd. 2, S. 863. 1906. — 2. GAUTIER, Ann. de Chim. et de Phys. (4) **17**, 218 (1869). — 3. HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 110. 1927. — 4. MAXIMOWITSCH, Petersburger med. Wchschr. **2**, 325 (1877).

Calciumcyanamid (Kalkstickstoff).

Formel: $\text{C} \begin{array}{c} \diagup \text{N} \\ \diagdown \text{N} \end{array} \text{Ca}$. Mol.-Gew.: 80,09.

Darstellung: Aus Calciumcarbid und Stickstoff durch Erhitzen auf 1000 bis 1100° , nach verschiedenen Verfahren, mit oder ohne Zusatz von Calciumchlorid u. a.

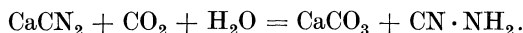
Eigenschaften: Pulver; rein schneeweiß; technisches Produkt durch Kohlenstoff grauschwarz gefärbt; Spez. Gew. etwa 2,3. Zusammensetzung: etwa 60% CaCN_2 , 9—13% C, 18—28% CaO (5% CaCl_2), ferner SiO_2 , FeS, unter Umständen auch nicht zersetztes Carbid. Beim Lagern bzw. durch Feuchtigkeit bilden sich aus Kalkstickstoff Cyanamid, Dicyandiamid, Mono- und Dicalciumcyanamid, cyanamidokohlensaures Calcium; weitere Umsetzungen führen zu Harnstoff, Ammoncarbonat, carbaminsaurem Kalk, Guanidin u. a. Zerfällt mit kaltem Wasser zunächst in Calciumhydroxyd und Monocalciumcyanamid, das mit mehr Wasser allmählich in Dicyandiamid (Fp. 205°) übergeht:



¹ Binnen 5 Minuten noch keine Lähmungserscheinungen.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Einatmung des Staubes bei der Herstellung oder auch bei der Verwendung als Kunstdünger.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Vorübergehende vasomotorische Störungen der oberen Körperhälfte, vermutlich auch Beeinflussung des Atemzentrums; Reizung der oberflächlichen Schleimhäute und der Haut. Die letztgenannte Wirkung auf Schleimhäute und Haut ist durch den hohen Gehalt an Ätzkalk bedingt. Die allgemeine Wirkung beruht darauf, daß Calciumcyanamid im Organismus in Calciumcarbonat und Cyanamid gespalten wird:



Die Wirkung des letzteren (weiße, leicht wasserlösliche Krystalle, Fp. 40°) hat mit Cyanvergiftung nichts zu tun (COESTER) und besteht hauptsächlich in Atmungs- und Kreislaufstörungen.

Als chemischer Angriffspunkt der Wirkung ist nach GLAUBACH (4) das Glutathion anzusehen. Cyanamid beeinflusst die Schwefelbindung im Cystein (= oxydiertes Glutathion) und hemmt dadurch die katalytischen Oxydo-Reduktionsprozesse im Organismus.

Vergiftungserscheinungen: In leichten Fällen nur flüchtige Rötung des Gesichts, in schwereren, ähnlich wie bei Amylnitrit, kongestive Rötung und Hyper-

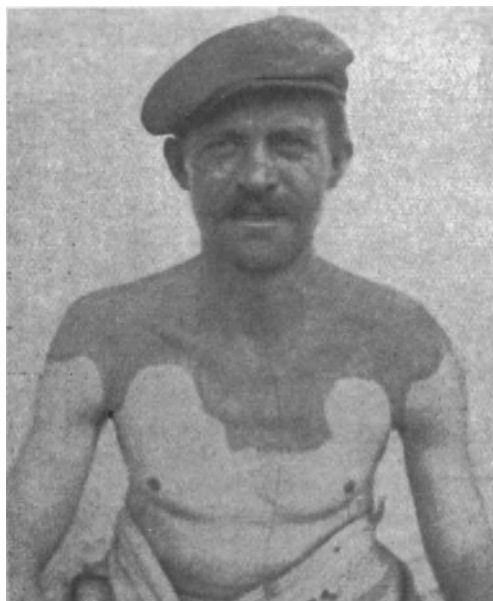


Abb. 39. Wirkung von Calciumcyanamid. (Nach KOELSCH.)

ämie am Kopf und dem oberen Körperdrittel bis zur Schultergegend bräunlichrot, weiter unten mehr hellrot (s. Abb. 39); Atmung beschleunigt und vertieft; Herz-tätigkeit erregt; Blutdruck etwas erniedrigt; Schwindel, Gefühl der Mattigkeit und des Krankseins; Bewußtsein nicht gestört. In schweren Fällen eigenartiges Blutspektrum ähnlich wie Cyanmethämoglobin. Nach $\frac{1}{2}$ —2 Stunden ist der Anfall vorüber. Keine Dauerschädigung. Die relative Flüchtigkeit der Erscheinungen ist bedingt durch den raschen Abbau im Organismus. Gewöhnung tritt nicht ein. Die Empfindlichkeit ist sehr verschieden. Besonders schnell und deutlich treten die Erscheinungen nach Alkoholgenuß auf; bei disponierten Personen zeigen sie sich bei Einwirkung großer Mengen Calciumcyanamid auch ohne Alkohol.

Ob Cyanamid für Alkohol sensibilisiert [HESSE (5), DITTRICH (3), RAIDA (14)] oder Alkohol für Cyanamid (KOELSCH), ist noch nicht sicher entschieden.

Die Reizung der oberflächlichen Schleimhäute erstreckt sich auf Augenbindehaut, Nase, Rachen, Bronchien. Bei älteren Arbeitern wurden langwierige Bronchialkatarrhe mit Druckgefühl auf der Brust beobachtet.

Auf der Haut können Rötung, Ekzeme, Ätzungen und Geschwüre auftreten (s. Abb. 40); Schweiß wirkt dabei begünstigend.

Inwieweit nervöse Störungen, die nach Vergiftungen infolge Einatmung des Staubes von Kalkstickstoff sich späterhin einstellten, mit diesen in Zusammen-

hang stehen, muß vorerst dahingestellt bleiben. MANN (12) berichtete über eine 14 Tage nach der Vergiftung einsetzende Schwäche der Glieder, die in Polyneuritis überging, OHNSORGE (13) über einen Fall von schnell vorübergehender herdförmiger Myelitis und Polyneuritis und einen weiteren von aufsteigender Landry'scher Paralyse.

Die Giftigkeit von Kalkstickstoff bei Aufnahme in den Magen ist nur gering: vermutlich sind erst 40—50 g für einen erwachsenen Menschen giftig.

Therapie: Ruhe, kalte Umschläge; Vermeidung alkoholhaltiger Medikamente (wie Kognak, Baldrian- oder Hoffmannstropfen).

Prophylaxe: Vermeidung des Verstäubens (z. B. durch Zusatz von Teer- oder Mineralöl). Ausschluß empfindlicher Arbeiter,

von Frauen, Jugendlichen, Alkoholikern. Strenge Enthaltung von Alkoholgenuß.

Vgl. ferner die

Schutzvorschriften der Verkaufsvereinigung für Stickstoffdünger, G. m. b. H.

Beim Ausstreuen mit der Hand sollen die Streuenden Schutzbrillen und Nasenschützer tragen, ferner Schutzanzüge, die mit Kapuzen versehen sind und an Arm- und Fußgelenken zugesehnürt werden können, so daß sie den Mann vollständig einhüllen. Wird kein Schutzanzug verwendet, dann müssen die Kleider gut geschlossen sein. Das Tragen von Schuhen ist selbstverständlich. Unbedeckte Körperteile, besonders Gesicht und Hände, sind mit Öl oder Vaseline einzureiben; sie werden dadurch gegen die Wirkung des Ätzkalks geschützt; auch läßt sich dann der Schmutz mit warmem Wasser leicht abwaschen. Die Hände müssen frei von Wunden sein. *Lungenkranke Personen dürfen das Ausstreuen nicht vornehmen.*

Vgl. ferner auch die nachstehende behördliche Verordnung (11):

Deutsches Reich. Reichsarbeitsminister. — Erlaß, betreffend Grundzüge für den Schutz der Arbeiter in den Kalkstickstoffabriken. Vom Jahre 1921. Nr. III B 4074/21.

Literatur: 1. BORNTÄGER, *Ärztl. Sachverst.ztg* **10**, 50 (1904). — 2. COESTER, Diss. Kiel 1896. — 3. DITTRICH, *Ztschr. exper. Med.* **43**, 270 (1924). — 4. GLAUBACH, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.* **117**, 247 (1926). — 5. HESSE, *Ztschr. exper. Med.* **25**, 321 (1921); **26**, 337 (1922). — 6. KOELSCH, *Münch. med. Wchschr.* **1914**, 35. — 7. KOELSCH, *Dtsch. Ztschr. öff. Gesdh.pfl.* **47**, 4 (1915). — 8. KOELSCH, *Zentralblatt Gewerbehyg.* **4**, Nr 5 u. 6 (1916). — 9. KOELSCH, *Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten.* S. 366. 1926. (Dort auch Literatur.) — 10. KOELSCH bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, *Handbuch der sozialen Hygiene* Bd. 2, S. 366. 1926. — 11. LEYMANN, *Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich.* S. 252. 1927. — 12. MANN, *Klin. Wschr.* **1928**, 569. — 13. OHNSORGE, *Klin. Wschr.* **1928**, 2224. — 14. RAIDA, *Ztschr. exper. Med.* **31**, 215 (1923). — 15. SIEBNER, *Chem.-Ztg.* **1920**, 369. (Dort auch Literaturnachweis.) — 16. STRITT, *Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh.* **62**, 2 (1909).

Allylisulfocyanid (Isosulfocyanallyl, Allylsenföl).

Formel: $\text{CSN} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH} : \text{CH}_2$. **Mol.-Gew.:** 99,12.

Vorkommen: Bildet sich aus dem im Samen des schwarzen Senfs, des Meerrettichs und anderen Cruciferen enthaltenen Glucosid Sinigrin.



Abb. 40. Schädigung der Haut durch Kalkstickstoff. (Nach KOELSCH.)

Darstellung: Durch Wasserdampfdestillation der erwähnten Pflanzenteile. Synthetisch durch Destillation von Allylbromid mit alkoholischem Rhodankalium.

Eigenschaften: Ölige Flüssigkeit, wenig löslich in Wasser. Geruch stechend. Kp. 150,7°. D. 1,017. Litergewicht des Dampfes 4,14 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Arbeiten in Senffabriken, Konservenfabriken u. dgl.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für die Haut und namentlich auch für alle Schleimhäute.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Starke Reizung aller Schleimhäute. Mäuse ertragen 15 Minuten lang eine Konzentration von 1 mg/l entspr. etwa 250 T. Dampf : 1 Million, Katzen eine solche von 0,2 mg/l entspr. etwa 50 T. Dampf : 1 Million ohne dauernde Schädigung; stärkere Konzentrationen bzw. länger dauernde Einwirkung kann zu akutem toxischem Lungenödem führen. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen:* Starker Augen-, Nasen- und Rachenreiz. Bei Arbeitern in Senffabriken traten Bläschen auf der Hornhaut auf; die Sehschärfe war stark gesunken; Heilung nach 3 Wochen (1). Auch beim Verarbeiten größerer Mengen frischer Meerrettichwurzel wurden wiederholt Vergiftungen beobachtet (2, 3).

Der Aufenthalt in einer Atmosphäre, die mehr als etwa 0,050 mg/l entspr. etwa 9 T. Dampf : 1 Million enthält, ist für Menschen nur Bruchteile einer Minute lang erträglich. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

Einzelfall: Eine Dame (Trägerin eines Augenglases) arbeitete 3 Stunden lang mit 5 kg frisch geriebenem Meerrettich. Kurz vor Beendigung der Arbeit starkes Augentränen, Kopfschmerz, Husten. Nachfolgend Mattigkeit. Während der nächsten 3 Tage Gliederschmerzen, Reizung der Augenbindehaut (ständiger Lid-schluß), verstärkter Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwächung des Gehörs, Magenstörungen mit Erbrechen, Bronchialkatarrh. Die Erscheinungen an Seh- und Hörorgan bestanden noch nach 2¹/₂ Wochen, Reizerscheinungen im Schlund, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz noch nach 6 Wochen. Erst nach 7 Wochen wieder arbeitsfähig. Vorübergehende Besserung brachten nur elektrische Lichtbäder (3). Auffällig ist, daß die schweren Erscheinungen erst nach Stunden und Tagen auftraten.

Die *chemisch verwandten Senföle*, wie Methylsenföl u. a., sind ebenfalls Flüssigkeiten von stechendem Geruch, die auch quantitativ ähnliche Reizwirkungen besitzen wie Allylsenföl.

Literatur: 1. PICK, Ztschr. pr. Augenheilkunde **1901**, 363. — 2. KOCHS, Ztschr. angew. Botan. **4**, 90 (1922). — 3. HEFFTER, Klin. Wschr. **1**, Nr 31 (1922).

Isoocyanphenylchlorid (Phenylisocyanchlorid, Phenylcarbylaminchlorid).

Formel: C₆H₅NCCL₂. **Mol.-Gew.:** 173,97.

Darstellung: Aus Phenylisocyanid durch Chlorierung.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, wenig flüchtig, Geruch stechend; Kp. 210°. Litergewicht des Dampfes: 7,23 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Im Weltkrieg als Kampfstoff verwendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für die gesamten Atemwege. Auch erhebliche resorptive Giftwirkungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Reizt schon in geringer Konzentration stark Augen und Luftwege. Einatmung höherer Konzentrationen führt zu Lungenschädigungen (Ödem, Blutungen), unter Umständen zum Tode.

2. *Beim Menschen*: Schon geringste Konzentrationen verursachen Augen-, Nasen- und Rachenreiz. 30 mg/m³ bzw. 0,03 mg/l entspr. etwa 4 T. Dampf : 1 Million sind für den normalen Menschen höchstens 1 Minute lang erträglich (1). Nachwirkungen Kopfschmerz, Bronchitis. 0,8 mg/l entspr. etwa 110 T. Dampf : 1 Million erzeugen binnen 1—2 Minuten deutliche Schädigungen der Atemorgane (2).

Literatur: 1. FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921). — 2. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70. 1925.

Aliphatische Nitro-, Diazo- und Aminverbindungen.

Der Eintritt der Nitrogruppe in Alkylreste bedingt mehr oder minder starke Reizwirkung der betreffenden Verbindungen, die durch weiteren gleichzeitigen Eintritt von Halogen noch verstärkt wird.

Ähnliches gilt für aliphatische Diazoverbindungen.

Einige flüchtige aliphatische Amine haben den Charakter von Krampfgiften, ähnlich wie Ammoniak, aber mit geminderter Reizwirkung.

Tetranitromethan.

Formel: C(NO₂)₄. **Mol.-Gew.:** 196,03.

Bildung: Beim Erwärmen von Trinitromethan mit rauchender Salpetersäure und Schwefelsäure.

Eigenschaften: Ölige Flüssigkeit, farblos, unlöslich in Wasser; Geruch stechend. Erstarrt bei 13°, Kp. 126°, D. 1,65. Litergewicht des Dampfes 8,15 g. Sehr beständig, nicht explosiv.

Vergiftungsmöglichkeiten: Tetranitromethan war während des Weltkrieges als Verunreinigung von Trinitrotoluol und anderen Sprengstoffen die Ursache von Vergiftungen in Munitionsfabriken.

Allgemeiner Charakter der Wirkung: Starker Reizstoff für die gesamten Luftwege, zugleich Blutgift.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier*: Nach einmaliger, 20 Minuten langer Einatmung einer Konzentration von 0,08 mg/l entspr. etwa 10 T. Dampf : 1 Million erkrankten Katzen schwer und starben nach etwa 10 Tagen; die zehnfache Konzentration, ebenfalls 20 Minuten lang eingeatmet, führte bereits nach einer Stunde zum Tode. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen. Örtlich*: Reizung aller Schleimhäute (Auge, Nase, Atemwege; starker Speichelfluß); schon nach kurz dauernder Einatmung sind schwere Lungenreizungen möglich mit Atemnot, Cyanose, unter Umständen Bronchopneumonie und Lungenödem.

Allgemein: Kopfschmerz, Mattigkeit, Schlafsucht; verlangsamter Puls; Methämoglobinbildung, Anämie.

Prophylaxe: Entfernung des Stoffes aus dem Trinitrotoluol durch Abblasen oder Umkrystallisieren.

Therapie: Wie bei anderen Reizgasen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Bestimmung: Durch Absorption in $\frac{n}{10}$ Kalilauge und Bestimmung der Umsetzungsprodukte (4).

Literatur: 1. FISCHER, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 205 (1917). — 2. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, H. 10 (1917). — 3. KOELSCH bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 358. 1926. — 4. SCHMIDT, Chem. Zentralblatt **1919 III**, 126.

Chlorpikrin (Trichlornitromethan).**Formel:** CCl_3NO_2 . **Mol.-Gew.:** 164,38.

Eigenschaften: Flüssigkeit, in reinem Zustand farblos, ziemlich leicht beweglich. Kp. 113° ; Erstarrungspunkt $-69,2^\circ$; D_{15} 1,66. Schwerlöslich in Wasser, leicht löslich in organischen Lösungsmitteln. Wird durch Wasser, verdünnte Alkalien und Säuren nicht zersetzt. Litergewicht des Dampfes 6,84 g. Flüchtigkeit bei $20,5^\circ$: $175 \text{ cm}^3/\text{m}^3$ entspr. etwa 290 mg/l.

Vergiftungsmöglichkeiten: In Laboratorien; bei der Schädlingsbekämpfung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starkes Reizgas vorzugsweise für die Augen und Lungen, in geringerem Grade für die oberen Atemwege.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Reizung aller Schleimhäute. Daneben leichte Rausch- und Narkoseerscheinungen. Bei hohen Konzentrationen erfolgt unter Atemnot Tod durch entzündliches Lungenödem.

Wirkung von Chlorpikrin auf verschiedene Tierarten.

Tierart	mg/m ³ (geschätzt)	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Ein- wirkungs- dauer in Minuten	Wirkung	Sektionsbefund in den Lungen
Maus . . .	170	0,17	25	15	Ertragen	—
	340	0,34	50	15	Tod nach 10 Tagen	Altes Ödem
	850	0,85	125	15	Tod nach 3 Std. bis 1 Tag	Ödem
Katze . .	260	0,26	38	21	Überlebt 7 Tage	} Hyperämie, bisweilen auch Ödem
	320	0,32	48	20	Tod nach 8—12 Tagen	
	510	0,51	76	25	Tod meist nach 1 Tg.	
Hund. . .	320	0,32	48	15	Ertragen	— (1)
	1050	1,05	155	12	Erkrankt	—
	800—950	0,8—0,95	117—140	30	Bei 43% der Tiere akut tödlich; Rest überlebt meist, sel- ten Spättod	(2)

2. *Beim Menschen:* Starke Reizwirkung, namentlich auf die Bindehaut des Auges. Bereits bei Konzentrationen von $2\text{--}25 \text{ mg}/\text{m}^3$ bzw. $0,002\text{--}0,025 \text{ mg}/\text{l}$ entspr. etwa $0,3\text{--}3,7$ T. Dampf : 1 Million erfolgt nach $3\text{--}30$ Sekunden Lid-schluß, je nach der individuellen Empfindlichkeit (3). Über $100 \text{ mg}/\text{m}^3$ bzw. $0,1 \text{ mg}/\text{l}$ entspr. etwa 15 T. Dampf : 1 Million können von nicht gewöhnten Personen nicht länger als eine Minute ertragen werden (1).

Höhere Konzentrationen erzeugen auch Magenbeschwerden und Erbrechen sowie Benommenheit. Bei längerer Einwirkung bzw. nach kurz dauernder Einatmung von ganz hohen Konzentrationen erfolgt der Tod durch Lungenödem.

Chlorpikrin wurde im Weltkrieg als Kampfstoff benutzt („Vomiting Gas“) — zuerst von den Russen in Verbindung mit Sulfurylchlorid, später auch von deutscher Seite in Mischung mit Perchlorameisensäuremethylester (Grünkreuz I) und von den Alliierten in Mischung mit 20% Zinnchlorid. Vgl. den Abschnitt „Gase im Kriege“.

Eine Konzentration von $26 \text{ mg}/\text{m}^3$ bzw. $0,026 \text{ mg}/\text{l}$ entspr. 4 T. Dampf : 1 Million macht einen Mann in wenigen Sekunden kampfunfähig; eine solche von $100 \text{ mg}/\text{m}^3$ bzw. $0,1 \text{ mg}/\text{l}$ entspr. 15 T. Dampf : 1 Million schädigt die Atemorgane (4).

Das technische, durch Verunreinigungen mehr oder minder gelb gefärbte Chlorpikrin besitzt stärkere Reizwirkungen, ist auch giftiger als das chemisch reine Präparat.

Luftreinigung nach Chlorpikrin soll durch Verspritzen bzw. Versprühung einer Lösung von 240 g Schwefelleber in 10 Liter Wasser möglich sein.

Therapie: Wie bei andern Reizgasen.

Nachweis in der Luft: Durch Durchleiten des Dampfes durch ein erhitztes Quarzrohr; hierbei wird Chlor frei (3).

Mit Dimethylanilin-Reagenspapier (8).

Quantitative Bestimmung: Durch Einleiten in Natriumsulfitlösung:



und nachfolgende Titrierung des Chlors (4).

Über die Verwendung von Chlorpikrin in der Schädlingsbekämpfung und die Einwirkung auf Materialien s. den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

Literatur: 1. GILDEMEISTER u. HEUBNER, Ztschr. exper. Med. **13**, 291 (1920). — 2. UNDERHILL, The Lethal War Gases. 1920. — 3. FRIES u. WEST, Chemical Warfare. S. 143ff. 1921. — 4. VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. S. 70ff. 1925.

Nitroäthan.

Formel: $\text{C}_2\text{H}_5\text{NO}_2$. **Mol.-Gew.:** 75,05.

Darstellung: Durch Erhitzen von Äthyljodid mit Silbernitrit.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Geruch angenehm, fast unlöslich in Wasser. Kp. 113—114°. D. 1,035. Litergewicht des Dampfes 3,12 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Nur im Laboratorium.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Leichte örtliche und zentrale Reizwirkung.

Vergiftungserscheinungen.

Beim Menschen: Einige Tropfen 2—3 Minuten lang eingeatmet hatten kaum merkbare Wirkung. Gewerbliche Vergiftungen wurden bisher nicht beobachtet.

Literatur: SCHADOW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **6**, 194 (1877).

Nitropentan.

Formel: $\begin{matrix} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix} \text{CH} \cdot \text{NO}_2$ (Isomeres des Amylnitrits). **Mol.-Gew.:** 117,10.

Darstellung: Durch Erhitzen von Amyljodid und Silbernitrit.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos, Geruch angenehm, fast unlöslich in Wasser. Kp₇₄₆ 152—155°; D₀ 0,9575. Litergewicht des Dampfes 4,87 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Nur im Laboratorium.

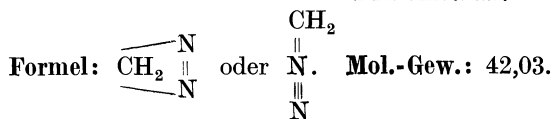
Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Örtliche und zentrale Reizwirkung; die Gefäßwirkung tritt demgegenüber völlig zurück.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Hunde, Katzen* (eingeatmete Menge nicht genau angegeben): Husten, Speichelfluß, Pupillenerweiterung, nach wenigen Minuten Unruhe, dann Zuckungen und Konvulsionen, epileptiforme Anfälle; unter Umständen Tod im Anfall. Blutdruck, wenn keine Krämpfe auftreten, kaum erniedrigt; Kontraktionen von Blase und Darm.

2. *Beim Menschen:* Bis 5¹/₂ Minuten lange Einatmung des Dampfes von 18 Tropfen: Reizung von Nase und Augenbindehaut, Tränenfluß, Husten; kein beschleunigter Puls; keine wesentliche Senkung des Blutdrucks. Gewerbliche Vergiftungen wurden bisher nicht beobachtet.

Literatur: SCHADOW, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **6**, 194 (1877).

Diazomethan.

Darstellung: Durch Einwirkung von methylalkoholischer Kalilauge auf die ätherische Lösung von Nitrosomethylurethan, $\text{CH}_3\text{N}(\text{NO})\text{COOC}_2\text{H}_5$.

Eigenschaften: Gas, gelb; verdichtet sich im Kältegemisch zu einer tiefgelben, leicht beweglichen Flüssigkeit, Kp. -24° , erstarrt bei -145° zu einer schwachgelben Krystallmasse. Litergewicht 1,75 g. Äußerst explosiv, in ätherischer Lösung dagegen verhältnismäßig beständig.

Vergiftungsmöglichkeiten: In chemischen Laboratorien bzw. Fabriken (Anwendung zu Methylierungen, wobei zwei Atome Stickstoff frei werden).

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Starker Reizstoff für die gesamten Atemwege mit gleichzeitiger zentraler Wirkung. Die Wirkung ist möglicherweise auf intracelluläre Formaldehydbildung zurückzuführen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Bei Tieren:* 10 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von 0,3 mg/l entspr. etwa 175 T. : 1 Million (als 2proz. äther. Lösung) tötete Katzen binnen 3 Tagen; die Lunge zeigte Blutungen, Emphysem, Ödem. (Eigene unveröffentlichte Beobachtungen.)

2. *Beim Menschen:* Starke Reizung der Haut und aller Schleimhäute, insbesondere auch des Auges; Atemnot, Brustschmerz, länger dauernde Bronchialkatarrhe; unter Umständen schwere Lungenveränderungen, Abgeschlagenheit, dumpfes Gefühl in den Ohren, starker Kopfschmerz, Ohnmacht, Kollaps.

Therapie: Wie bei anderen Reizgasen. Vgl. den Abschnitt „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Literatur: 1. BAMBERGER, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **28**, 1868. — 2. KOELSCH in GOTTSCHNIG-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 359. 1926. — 3. PECHMANN, Ber. Dtsch. Chem. Ges. **27**, 1888 (1895).

Butylamine.

Mol.-Gew.: 73,10. Litergewicht des Dampfes 3,04 g.

Primäres Butylamin, $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$, Kp. 76° und *sekundäres Butylamin*, Isobutylamin, $(\text{CH}_2)_2\text{CH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2$, Kp. 68° , sind auch als Dampf giftig und erzeugen bei Ratten und Kaninchen erhöhte Reflexerregbarkeit, Krämpfe, Beschleunigung von Atmung und Puls, Dyspnoe, verlangsamte Atmung, Koma, unter Umständen Tod. Reiz auf die Schleimhäute nur leicht.

Tertiäres Butylamin, $(\text{CH}_3)_3\text{C} \cdot \text{NH}_2$, Kp. 43° , ist weniger giftig.

Literatur: HANZLIK, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **20**, 435 (1923).

Aromatische Nitro- und Aminoverbindungen.

Die Giftwirkung der aromatischen Nitro- und Aminoverbindungen ist im allgemeinen sehr groß. Bei den dampfförmigen Substanzen ist sie jedoch eine nur beschränkte, denn wegen der durchgehends ziemlich hohen Siedepunkte kann die Luft bei gewöhnlicher Temperatur nur verhältnismäßig geringe Konzentrationen aufnehmen. Die Mehrzahl der Vergiftungen erfolgt infolge Resorption durch die Haut oder bei den höheren, bei gewöhnlicher Temperatur festen Gliedern der Reihe durch Einatmung des Staubes; hier handelt es sich infolge der langsamen Aufnahme fast stets um subakute und chronische, selten um akute Vergiftungen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Blutgifte, zugleich Nervengifte. Die Blutwirkung tritt bei den Nitroverbindungen im allgemeinen später ein als bei den Aminoverbindungen und ist auch nicht so ausgeprägt; dagegen ist die Wirkung auf das Zentralnervensystem bei den Nitroverbindungen gewöhnlich stärker als bei den Aminoverbindungen.

Allgemeine Vergiftungserscheinungen: Oft fehlen anfängliche Symptome der Vergiftung. Beobachtet werden: erst Reizung, dann Lähmung des Zentralnervensystems; Kopfschmerz, Temperaturabfall, mitunter klonische Krämpfe; Störungen der Sensibilität und des Sehvermögens; Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung; Schädigung der Herztätigkeit; Blutaustritte unter die Haut oder in die Organe; Methämoglobinbildung. Gleichzeitig Veränderung des Blutbildes: vermehrte Anzahl der roten Blutkörperchen mit Degenerationserscheinungen; Anämie. Bei schweren Vergiftungen kann auch die Leber wegen der erheblichen Zerstörung der roten Blutkörperchen in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch Gelbsucht eintritt. Auch oberflächliche Hornhautschädigungen wurden beobachtet.

Die *Empfindlichkeit* ist individuell sehr verschieden; sie wird durch Alkohol gesteigert; schlecht ernährte jüngere Personen und Frauen sind besonders empfindlich.

Es besteht weder *Immunität* noch *Gewöhnung*, im Gegenteil war nach Vergiftungen oft erhöhte Empfindlichkeit feststellbar (Rückfälle bei Wiederaufnahme der Arbeit).

Theorie der Wirkung: Nach HEUBNER (2) wirkt sowohl bei den Nitro- wie bei den Aminoverbindungen zunächst die Phenylgruppe auf das Gehirn.

Die Blutwirkung wird wie folgt erklärt: Aus Nitrobenzol bildet sich im Tierkörper p-Nitrosophenol; dieses oxydiert Hämoglobin zu Methämoglobin und geht dabei durch Reduktion schließlich in Chinonimin über, das ebenfalls noch als Methämoglobinbildner wirkt. Aus Aminobenzol entsteht zunächst p-Aminophenol, das durch Oxyhämoglobin zu Chinonimin oxydiert wird. Letzteres wäre somit bei Nitro- wie bei Aminobenzol die gemeinsame Ursache der Methämoglobinbildung.

Analoge Vorgänge sollen sich bei allen aromatischen Nitro- und Aminoverbindungen abspielen.

Später wurde von HEUBNER und MEIER (3) β -Phenylhydroxylamin, $C_6H_5 \cdot NHOH$, als aktives Zwischenprodukt bei der Wirkung der aromatischen Nitro- und Aminoverbindungen angenommen: dasselbe wird durch Oxyhämoglobin zu Azooxybenzol oxydiert; hierbei wird Sauerstoff aktiviert, der den Blutfarbstoff zu Methämoglobin oxydiert.

Auch LIPSCHITZ (6) bezeichnet als Träger der Wirkung der aromatischen Nitro- und Aminoverbindungen auf das Blut das β -Phenylhydroxylamin; es soll infolge eines biochemischen katalytischen Reduktions- und Oxydationsvorganges entstehen, der eine Autointoxikation durch Störung der inneren Atmung bedingt.

Die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Menschen hängt vielleicht auch von dem individuell stark schwankenden Gasaustausch ab. Nach dieser Theorie würde sich z. B. die verschiedene Giftigkeit der Dinitrobenzole aus der verschiedenen Schnelligkeit erklären, mit der sie im Organismus reduziert werden, ebenso die verhältnismäßig geringe Giftigkeit von Trinitrobenzol und namentlich s-Trinitrotoluol aus ihrer schweren Reduzierbarkeit in den Geweben.

Die Durchlässigkeit der roten Blutkörperchen für die einzelnen Nitro- und Aminoverbindungen der Benzolreihe ist nach MÜLLER (7) verschieden. Die Nitro-

gruppe hämolysiert in schwacher Konzentration, hemmt aber die Hämolysen in starker Konzentration. Bei der Aminogruppe soll es gerade umgekehrt sein.

Diagnose: Wenn es sich nicht um Unfälle in chemischen Fabriken, Munitionsbetrieben u. dgl. handelt, kann die Ursache der Vergiftung bisweilen unklar sein, da die Anamnese ziemlich häufig versagt: entweder kommen die Vergifteten bereits in schwerkrankem Zustand zur Behandlung oder aber den Arbeitern und oft auch dem Aufsichtspersonal war die Giftigkeit des betr. Stoffes unbekannt. Auf die Arbeit mit Nitrokörpern deutet die gelbbraune Verfärbung der Hände und die, namentlich bei blonden Personen auftretende, braunrote Verfärbung der vorderen Haarpartien.

Ein charakteristisches Merkmal für die Vergiftung durch aromatische Nitro- und Aminokörper ist die *Cyanose* (Blaufärbung) namentlich der Lippen und Wangen und peripherer Körperstellen (Finger, Zehen, Ohren usw.). Andere Ursachen von Cyanose (Emphysem, Herzfehler, Kreislaufkrankheiten) können zu Irrtümern führen.

Ein Frühsymptom namentlich bei subakuter und chronischer Vergiftung ist die vorwiegend durch die Blutschädigung bedingte *Gelbsucht* (Gelbfärbung der Hornhaut des Auges!).

Zum *Nachweis der Blutschädigungen* selbst dienen:

1. *Hämoglobinbestimmung* mit der Hämoglobinskala nach TALLQUIST (80% Hämoglobin oder weniger gilt als Anämie) oder mit dem Hämometer nach SAHLI (bei Männern sind 80%, bei Frauen 70% Sahli normal).

2. *Blutuntersuchung:* Das Blut wird durch Einstich in das Ohrläppchen entnommen, ohne daß ein Druck ausgeübt wird, sodann in dünner Schicht auf dem Objektträger ausgestrichen. Das lufttrockene Präparat wird dreimal durch die Flamme gezogen, mit frisch filtrierter warmer Methylenblaulösung gefärbt und bei mittlerer Vergrößerung besichtigt.

3. *Methämoglobinnachweis* (spektroskopisch): Hierzu genügt ein Taschenspektroskop. Das zu untersuchende Blut wird durch Eintropfenlassen in destilliertes Wasser nur soweit verdünnt, daß in der Blutlösung das ganze Spektrum bis auf das Rotorange ausgelöscht ist. Es wird dann ein Streifen oder Band im Orange neben der Totalabsorption erkennbar (s. Abbildung). Schwindet auf Zusatz von gelbem Schwefelammonium oder von Ammoniak der Streifen im Orange bzw. lagert sich bei Zusatz von Ammoniak der Totalabsorption ein „Vorschlagsschatten“ vor, so ist das Vorhandensein von Methämoglobin erwiesen. (Durch Ammoniak schlägt die braune Farbe des Blutes in Rot um.)

Vielfach gelingt es, bei direkter Spektroskopie der vor eine Glühbirne gehaltenen etwas angespannten Ohrmuschel den charakteristischen Streifen im Orange festzustellen.

Weitere, für die Diagnose einzelner aromatischer Nitro- und Aminoverbindungen wichtige Punkte sind bei den betreffenden Stoffen erwähnt.

Therapie: Kleiderwechsel, Reinigungsbad, besonders Säuberung von Haar und Bart.

Bei mittelschweren akuten Vergiftungen: Einatmung von Sauerstoff; bei schweren: Aderlaß, Infusion von Kochsalz- oder Ringerlösung; evtl. künstliche Atmung; Kochsalzklysmen. Bei Kollaps: Kälte, Hautreize, Exzitantien. Bei langdauerndem Koma: Bluttransfusion. Warme Bäder sollen verschlimmernd wirken, aber auch das Gegenteil wird behauptet. Zufuhr von großen Flüssigkeitsmengen (Milch, Tee, Kaffee, Alkohol, kohlen-saure Getränke) ist zu meiden; evtl. milde Abführmittel.

Bei chronischer Vergiftung: Ruhe, frische Luft, gute Ernährung, blutbildende Mittel.

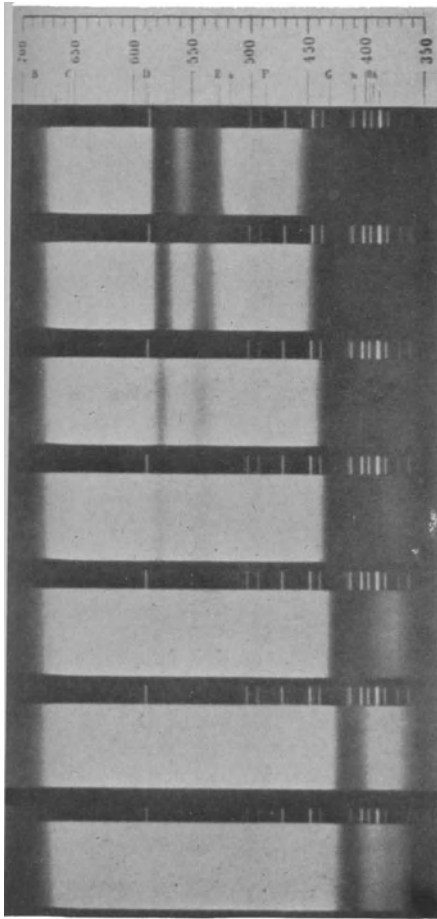


Abb. 41. Oxyhämoglobin.
Kaninchenblutlösung in Verdünnungen von
1:70 bis 1:800.
(Nach ROST, FRANZ u. HEISE.)

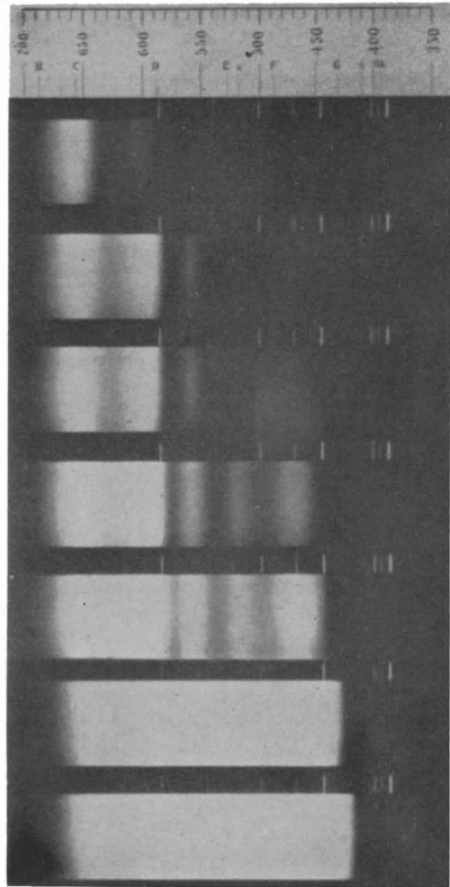
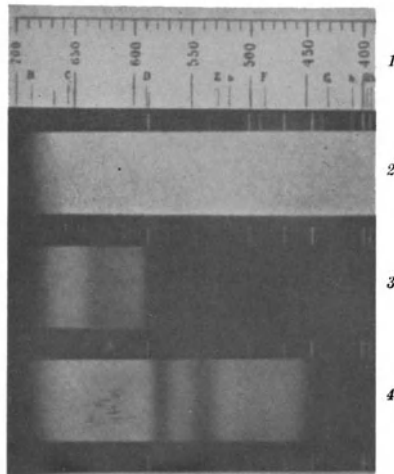


Abb. 42. Methämoglobin.
(Nitritvergiftung, Hund.)
Blutverdünnungen von 1:30 bis 1:800.
Das Blut enthielt außer Methämoglobin noch
Oxyhämoglobin.
(Nach ROST, FRANZ u. HEISE.)

Abb. 43. Methämoglobin.
(Anilinvergiftung, Katze.)
1 Wellenlängenskala.
2 Kontrollaufnahme.
3 Blutverdünnung 1:20.
4 Blutverdünnung 1:40.
(Nach ROST, FRANZ u. HEISE.)



Vergiftungen durch Nitrokörper gehen langsamer zurück als solche durch Aminokörper. Meist bleibt eine erhöhte Empfindlichkeit zurück; deshalb bei Rückfällen, zweckmäßig aber schon beim ersten Anfall, Versetzung in einen andern Betrieb.

Hautschädigungen sind symptomatisch zu behandeln.

Vgl. auch die Abschnitte „Allgemeine Toxikologie“ und „Behandlung der Gasvergiftungen“.

Prophylaxe: Schutz durch Spezialatemfilter (vgl. „Einzelschutz“ im Abschnitt „Schutz“).

Vgl. ferner die nachstehende behördliche Verordnung (5):

Deutsches Reich. Reichsamt des Innern. — Grundzüge für die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen, in denen gesundheitsschädliche Nitro- oder Aminoverbindungen hergestellt oder regelmäßig in größeren Mengen wiedergewonnen werden. Vom Jahre 1911.

1. Zu den gesundheitsschädlichen Nitro- und Aminoverbindungen, auf deren Herstellung und Wiedergewinnung (hierher gehören besonders der Fuchsinbetrieb, der Blaubetrieb, der Violettbetrieb und die Schwarz- [Nigrosin-] Betriebe) die nachstehenden Grundzüge Anwendung finden, gehören:

a) die ein- und mehrfach nitrierten Benzole, Toluole, Xylole usw. und ihre Chlorverbindungen,

b) die ein- und mehrfach nitrierten Naphthaline,

c) die zwei- und mehrfach nitrierten Phenole und Naphthole,

d) Anilin nebst seinen Homologen (Toluidine, Xylidine, Cumidine), die Anisidine, Phenetidine sowie ihre Chlor-, Nitro-, Alkyl- und Arylverbindungen (Dimethyl- und Diäthylamin, Diphenylamin usw.),

e) Phenylendiamine, Tolylendiamine,

f) Benzidin, Tolidin, Dianisidin,

g) (α - und β -) Naphthylamin,

h) Phenyl- und Tolyldiazin.

Alle Arbeiten mit den in 1 bezeichneten Nitro- oder Aminoverbindungen, bei denen Staub, Gase oder Dämpfe entstehen können, besonders als Zerkleinerungs-, Sieb- und Verpackungsarbeiten, dürfen — soweit es technisch möglich ist — nur in geschlossenen Apparaten ausgeführt werden. Gefäße zum Auffangen von Destillaten usw. müssen stets geschlossen sein . . .

Sämtliche Vorrichtungen und Apparate, in denen Nitro- und Aminoverbindungen hergestellt, befördert, verarbeitet (destilliert, geschleudert, getrocknet, gemahlen, gemischt usw.), verpackt oder abgefüllt werden, müssen — sofern dabei Staub, Gase oder Dämpfe entstehen können — mit einer zuverlässig wirkenden Vorrichtung versehen sein, durch welche diese abgesaugt und unschädlich gemacht werden. Besonders ist auch dafür zu sorgen, daß die beim Öffnen, Entleeren (Ablassen) und Füllen (Überbrücken) von Trockenschränken, Schmelzkesseln, Autoklaven und anderen Druckgefäßen entweichenden Dämpfe unschädlich beseitigt werden . . .

Der Fußboden ist mindestens täglich einmal zu reinigen . . .

Der Arbeitgeber hat die Arbeiter durch Merkblätter und mündlich durch die direkten Vorgesetzten mehrfach im Laufe des Jahres belehren zu lassen. Übertriebener Alkoholgenuß ist auch außerhalb der Arbeitszeit gefährlich . . .

Die Arbeiter sind für die Arbeit mit Hemden, Arbeitsanzügen und Kopfbedeckungen in ausreichender Zahl und in zweckentsprechender Beschaffenheit zu versehen . . .

Der Genuß von alkoholischen Getränken ist während der ganzen Arbeitszeit einschließlich der Pausen untersagt. Das Rauchen und Kauen von Tabak ist während der Arbeitszeit, abgesehen von den Pausen, untersagt . . .

In den Arbeitsräumen dürfen Nahrungsmittel irgendwelcher Art weder aufbewahrt noch verzehrt werden . . .

Die Arbeiter haben die Bescheinigung eines approbierten Arztes beizubringen, daß sie für die Beschäftigung geeignet sind . . .

Überwachung des Gesundheitszustandes der Arbeiter durch einen approbierten Arzt. einmal monatliche Untersuchung unbedingt notwendig . . .

In der Fabrik ist ein Sauerstoffatmungsapparat bereit zu halten.

Literatur: I. CURSCHMANN, Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen der aromatischen Reihe. (Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. Berlin 1930.) Vgl. auch das Merkblatt des Reichsgesundheitsamts über „Vergiftungen beim Arbeiten mit

nitrierten Kohlenwasserstoffen der aromatischen Reihe usw.“. 1918. — 2. HEUBNER, Zentralblatt Gewerbehyg. **2**, 409 (1914). — 3. HEUBNER u. R. MEIER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **1**, 3 (1924). — 4. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5** (1917). (Dort Literatur.) — 5. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 254. 1927. — 6. LIPSCHITZ, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 11 (1926) — Ztschr. f. physiol. Ch. **1920**. — 7. MÜLLER, Zentralblatt Gewerbehyg. **2** (1914). — 8. THIES, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 303 (1928).

Nitrobenzol.

Formel: $C_6H_5NO_2$. **Mol.-Gew.:** 123,05.

Darstellung: Durch Einwirkung von Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch auf Benzol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos bis gelblich, stark lichtbrechend; Geruch an bittere Mandeln erinnernd. Grenze der Wahrnehmbarkeit 0,040 mg/l. Fp. $-3,6^\circ$, Kp_{760} 209° ; D_{15} 1,2093. Litergewicht des Dampfes 4,12 g. Wenig löslich in Wasser, leicht löslich in organischen Lösungsmitteln. Häufig verunreinigt mit Nitrotoluol; Kp. dann erhöht bis 235° . Stärkere Dampfkonzentrationen von Nitrobenzol können entstehen, wenn Nitrobenzol zusammen mit andern Substanzen erhitzt wird (LEHMANN).

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung in der Parfümerie- und Seifenindustrie, zu Lederlacken, Wachsen, in der Sprengstoffindustrie, in der Teerfarbenindustrie. Weitaus häufiger als die Vergiftungen durch Einatmung sind die Vergiftungen durch Aufnahme von der Haut oder vom Magen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei allen aromatischen Nitroverbindungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Katzen ertragen Konzentrationen von 0,5 mg/l entspr. etwa 100 T. Dampf : 1 Million 6—9 Stunden lang gut. 0,6 mg/l entspr. etwa 120 T. Dampf : 1 Million 7—9 Stunden lang eingeatmet führt zu Speichelfluß, Atemnot, Erbrechen; am nächsten Tag sind die Tiere wieder erholt. Kaninchen ertragen die gleiche Konzentration ohne irgendwelche erkennbare Folgen (1, 5).

2. *Beim Menschen:* Akute Vergiftungen durch kurz dauernde Einatmung größerer Mengen von Nitrobenzol in Dampf- oder Nebelform auf einmal sind selten; sie äußern sich in plötzlichen Störungen des Bewußtseins und Lähmungserscheinungen; es treten also dabei die narkotischen Eigenschaften in den Vordergrund.

Meist handelt es sich um langsame Einatmung kleinerer Mengen. Diese führt hauptsächlich zu Veränderungen des Blutes. Nach längere Zeit anhaltender Einatmung geringer Konzentrationen kann bei gelegentlicher Aufnahme etwas größerer Mengen plötzlich akute Methämoglobinbildung eintreten.

Charakteristisch für Nitrobenzolvergiftung ist der Geruch der ausgeatmeten Luft nach bitteren Mandeln. Die anfangs blasse Gesichtsfarbe wird mehr und mehr schmutzig-blaugrau, insbesondere an Nase und Ohren und Lippen, ebenso an Zahnfleisch, Fingern, Zehen, aber auch bei akuter Vergiftung selten früher als nach drei Stunden. Subjektiv wird dabei zunächst noch kein Krankheitsgefühl empfunden. Später wird der Gang schwankend, die Sprache lallend, Gehör und Sehvermögen nehmen ab; Brechreiz und Erbrechen sind nicht selten; weiter stellen sich ein Schwindel, Frösteln, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit. In schweren Fällen kommt es weiter zu Koma; die Augen sind starr oder „rotieren“. Das Bewußtsein kann noch erhalten sein, wenn schon starke Herz- und Pulsschwäche und unregelmäßige Atmung bestehen.

Als *Nachkrankheiten* wurden beobachtet: Anämie, Herzschwäche, Energielosigkeit, Hinfälligkeit, verschiedene nervöse und neurasthenische Beschwerden, starke Reizbarkeit.

Rückfälle, oft Monate andauernd, mit erneutem Auftreten von Cyanose, stellten sich noch nach Tagen ein, trotz Entfernung aus der Giftatmosphäre.

Die *Ausscheidung* des Nitrobenzols erfolgt zum Teil unverändert durch die Lunge; der Bittermandelgeruch der ausgeatmeten Luft hält tagelang an. Im Harn wird p-Aminophenolschwefelsäure ausgeschieden (4).

Giftigkeit von Nitrobenzol für den Menschen.

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
a) Nach LEHMANN:		
$\frac{1}{2}$ —1 Std. ertragen ohne sofortige oder spätere Folgen . . .	1—1,5	200—300
6 Std. ertragen ohne wesentliche Symptome	0,3—0,5	60—100
b) Nach HENDERSON-HAGGARD:		
Leichte Symptome nach mehrstündiger Einatmung	0,2—0,4	40—80
1 Std. lang ohne ernstere Störung atembar höchstens . . .	1,0	200

Diagnose: Geruch der ausgeatmeten Luft nach bitterem Mandeln. Im übrigen vgl. den vorigen Abschnitt, ebenso betr. *Therapie*.

Bestimmung: Durch Auffangen des Dampfes über Kohle.

Literatur: 1. DAMBLEFF, Diss. Würzburg 1908. — 2. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). — 3. KOELSCH in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 376. 1926. — 4. MEYER, Ztschr. f. physiol. Ch. **46**, 497 (1905). — 5. ZIEGER, Diss. Würzburg 1913.

Chlornitrobenzole.

Formel: C₆H₄Cl·NO₂ (1,2 oder 1,4). **Mol.-Gew.:** 157,5. Literegewicht des Dampfes 6,55 g.

Darstellung: Durch gelinde Einwirkung von Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch auf Chlorbenzol; Trennen der beiden Isomeren durch fraktionierte Krystallisation und Destillation.

Eigenschaften.

o-Chlornitrobenzol: Nadeln, Fp. 32,5°; Kp. 246°.

p-Chlornitrobenzol: Prismen oder Blättchen, Fp. 83°; Kp. 249°.

Ein flüssiges Gemisch von viel *o*- und wenig *p*-Verbindung wird als „*Tropföl*“ in der Sprengstoffindustrie verwendet. Geruch ähnlich wie Nitrobenzol, aber stechender.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Sprengstoffindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei allen aromatischen Nitroverbindungen. Giftiger als Nitrobenzol.

Vergiftungserscheinungen.

a) Beim Tier.

1. *o*-Chlornitrobenzol: Einatmung einer Konzentration von 0,05—0,18 mg/l entspr. etwa 8—30 T. Dampf : 1 Million an drei aufeinanderfolgenden Tagen insgesamt 17 $\frac{1}{2}$ Stunden war für *Katzen* tödlich (7).

Bei Einatmung einer Konzentration von 0,1 mg/l entspr. etwa 16 T. Dampf : 1 Million täglich 8 Stunden lang starben *Kaninchen* nach 8—18 Tagen, *Katzen* nach 8—14 Tagen; ein Tier überlebte (1).

2. *p*-Chlornitrobenzol ist weniger giftig als die *o*-Verbindung: eine Konzentration von 0,2 mg/l entspr. etwa 31 T. Dampf : 1 Million ebenfalls 17¹/₂ Stunden an drei aufeinanderfolgenden Tagen eingeatmet, erzeugte bei Katzen nur Schläfrigkeit und Übelbefinden (7).

3. *Tropföl*: Einatmung einer Konzentration von 0,1 mg/l entspr. etwa 16 T. Dampf : 1 Million wurde von Katzen 9¹/₂ Stunden lang ertragen; die gleiche Konzentration 6 Stunden lang mit Alkohol zusammen inhaliert, tötete unter Methämoglobinbildung. Wurde das Tropföl versprüht, so ließ sich eine Konzentration von 0,7 mg/l entspr. etwa 110 T. Dampf : 1 Million erzielen, in der Katzen und Kaninchen nach wenigen Stunden tödlich erkrankten; hierbei dürfte aber Resorption des Stoffes durch die Haut mitgewirkt haben, denn bei entsprechendem Hautschutz wurde die Einatmung von Konzentrationen bis 3,2 mg/l entspr. etwa 500 T. Dampf : 1 Million 6 Stunden ertragen (1).

b) Beim Menschen.

Bisher sind nur wenige Vergiftungen bekanntgeworden. Die dabei beobachteten Erscheinungen sind im wesentlichen die gleichen wie nach Nitrobenzolvergiftung. Wie dort riecht die ausgeatmete Luft nach Bittermandelöl. Alkoholiker sind empfindlicher gegen Chlornitrobenzol als Abstinente (2). Bemerkenswert ist ein Fall, bei dem Einatmung des beim Zentrifugieren versprühten Präparates schwere nervöse und psychische Erkrankung hervorrief (4). Eine Mischvergiftung von Nitrotoluol und *o*- und *p*-Nitrochlorbenzol beschreibt SCHWANKE (6).

Ähnlich wirkt auch *Bromnitrobenzol* (4).

Diagnose und Therapie: Siehe „Aromatische Nitro- und Aminoverbindungen“.

Literatur: 1. DRESSLER, Diss. Würzburg 1910. — 2. KOELSCH in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 378. 1926. — 3. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 255. 1919. — 4. LEYMAN, Concordia (Berl.) 1902, Nr 5. — 5. RENSCHAW, ARNOLD u. ASHCROFT, Journ. ind. Hyg. 8, 67. — 6. SCHWANKE, Klin. Wschr. 9, 2209 (1930). — 7. STURM, Diss. Würzburg 1908.

Dinitrobenzol.

Formel: C₆H₄·(NO₂)₂ [1, 3] **Mol.-Gew.:** 168,05.

Darstellung: Rohes Nitrobenzol wird mit Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch weiter nitriert; das Rohprodukt wird durch Zentrifugieren von Wasser und öligen Beimengungen (*o*- und *p*-Dinitrobenzol) möglichst befreit und aus wenig heißem Benzol oder Toluol umkrystallisiert. Es stellt dann im wesentlichen *m*-Dinitrobenzol dar.

Eigenschaften.

m-Dinitrobenzol: Gelblichweiße Tafeln, wenig flüchtig. Fp. 92°; Kp. 297°. Litergewicht des Dampfes: 7,0 g. Fast unlöslich in Wasser, nur wenig löslich (3,5%) in Alkohol, leicht löslich in Benzol.

o- und *p*-Dinitrobenzol (Fp. 116,5° bzw. 171—172°) werden technisch nicht verwendet und kommen deshalb für Vergiftungen praktisch kaum in Frage.

Vergiftungsmöglichkeiten: Einatmung des Staubes oder Dampfes bei der Darstellung von *m*-Phenylendiamin und *m*-Nitroanilin sowie von Sprengstoffen; in Munitionsfüllbetrieben. Vergiftung durch Resorption von der Haut aus ist indes häufiger als durch Einatmung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei allen aromatischen Nitroverbindungen.

Das technische Produkt unterscheidet sich in seiner Giftwirkung nur wenig von dem reinen Stoff (7).

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier: WHITE und HAY (8) hatten Dinitrobenzol bei Inhalationsversuchen als „sofort wirksam“ befunden. ZIEGER (9) konnte dagegen bei *Katzen* nach 7¹/₂stündiger Einatmung einer Konzentration von 0,1 mg/l entspr. etwa 15 T. Dampf : 1 Million keinerlei wesentliche Giftwirkung feststellen.

Die Ausscheidung beim Kaninchen erfolgt wahrscheinlich als Nitroaminophenol (5).

2. Beim Menschen (2, 6): Akute Vergiftungen durch Einatmung des Staubes oder Dampfes sind selten; meist handelt es sich um subakute und chronische Vergiftungen. Diese Erscheinungen können erst nach 8 oder 12 Stunden oder noch später auftreten und werden manchmal durch Alkoholgenuß ausgelöst.

1. Akute Vergiftung¹.

A. Einatmung kleiner Mengen während beschränkter Zeit.

α) Subjektiv: Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, unter Umständen auch Hautjucken.

β) Objektiv: Allgemeine Blässe, bläuliche Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute und der Wangen, leicht gelbliche Verfärbung der Hornhaut des Auges.

B. Einatmung größerer Mengen während beschränkter Zeit.

α) Subjektiv: Verstärkung der bereits erwähnten Beschwerden; Angstgefühl, Ohrensausen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Gefühl des „Ameisenkriechens“, Schwindel, Ohnmacht, Schlaflosigkeit, Beschwerden beim Harnlassen.

β) Objektiv: Blausucht bis zu brauner Verfärbung (Mischfarbe aus Methämoglobinämie-Cyanose und Ikterus); Hornhaut des Auges gelb gefärbt, erschwerte Atmung, beschleunigte matte Herztätigkeit, Lähmungserscheinungen, Muskelzuckungen, Krämpfe, Sehstörungen, Schweißausbruch, Erbrechen, gesteigerte Reflexe, Benommenheit bis zu mehrstündiger Bewußtlosigkeit. Bei Frauen außerdem häufig aussetzende oder verstärkte, schmerzhafte Menstruation. Blut bräunlich verfärbt, zähflüssig (teerartig); Methämoglobin nachweisbar. Nach 1—2 Tagen Zerfallserscheinungen an den roten Blutkörperchen, oft gleichzeitig mit Regenerationsformen. Im Harn häufig Blutbestandteile, Gallenfarbstoffe, Eiweiß und Zylinder.

Die *Prognose* ist meist günstig; Wiederherstellung erfolgt gewöhnlich außerordentlich rasch, je nach Schwere des Falls in wenigen Tagen bis höchstens nach vier Wochen. Tödlicher Ausgang ist selten; der Tod erfolgt im Koma unter Absinken von Herztätigkeit und Atmung, zum Teil unter Krämpfen, Kühlwerden der Gliedmaßen, unfreiwilligem Abgang von Harn und Stuhl.

2. *Subakute und chronische Vergiftung.* (Einatmung kleiner Mengen während längerer Zeit [1—4 Monate lang], meist nach vorangegangenen leichten Vergiftungen.)

α) Subjektiv: Mattigkeit, Kopfschmerz, Verdauungsbeschwerden, insbesondere Brechreiz, schlechter Geschmack im Munde, Schwindelgefühl bis zum Taumeln, Augenflimmern, Ohnmachtsgefühl, Brustbeklemmung und Kurzatmigkeit, Herzklopfen, bisweilen auch Druckempfindlichkeit in der Magen- und Lebergegend. Die Beschwerden sind indes im allgemeinen nur geringfügig. Allgemeinbefinden und Appetit anfangs gut.

β) Objektiv: Zunächst steigende Anämie mit Abnahme des Hämoglobins (bis auf 30%) und des Körpergewichts; Haut trocken, schlaff und kühl. Zunehmende Gelbsucht, bisweilen begleitet und verschleiert durch eine allmählich immer stärker werdende Cyanose, Haut dann fahlgelb bis schmutzig-gelb-

¹ Schema nach KOELSCH (3).

lichgrau. Auf der Höhe der Erkrankung oder bei gelegentlicher Aufnahme etwas größerer Giftmengen — in letzterem Falle oft durch plötzliche ohnmachtsähnliche Zustände eingeleitet — ausgesprochene Cyanose, besonders an Ohren, Lippen, Fingerspitzen, die oft blauschwarz verfärbt sind; Herztätigkeit matt, unregelmäßig; Haut- und Sehnenreflexe erhöht; oft schwere Bewußtseinsstrübung, verbunden mit Aufregungszuständen und Krämpfen; bei Frauen sehr häufig Menstruationsstörungen; ausgesprochene Methämoglobinämie; der Sehnerv wird meist dauernd und hochgradig geschädigt, unter Umständen bis zur Erblindung (1); der Harn ist tief dunkelbraun, enthält reichlich Gallenbestandteile, meist auch Eiweiß und Zylinder. In den schwersten Fällen Leber erst geschwollen, dann zunehmend verkleinert (akute gelbe Leberatrophy); dann meist Tod im Koma. Verlauf binnen 1—3 Wochen.

Die *Prognose* bei der chronischen Vergiftung ist, solange es nicht zur Leberschrumpfung gekommen ist, immer noch günstig, doch erfordert die Heilung der Blutveränderungen lange Zeit.

Übergänge zwischen den verschiedenen Krankheitsformen werden häufig beobachtet.

Bisweilen treten auch Hautreizungen auf: knötchenförmige Ekzeme mit starker Rötung und Schwellung.

Nachkrankheiten wie bei Nitrobenzol.

Diagnose und Therapie: Siehe aromatische Nitro- und Aminverbindungen.

Prophylaxe: Siehe das Merkblatt des Reichsgesundheitsamts (6); vgl. ferner Schutzvorschriften beim Füllen von Granaten [Verordnung des Reichskanzlers vom Juni 1911 (4)].

Literatur: 1. CORDS, Zentralblatt Gewerbehyg. **7**, 6 (1919). (Dort auch Literatur.) — 2. KOELSCH bei GOTTSCHALK-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 377. 1926. — 3. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). — 4. LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 233. 1927. — 5. LIPSCHITZ, Ztschr. f. physiol. Ch. **109**, 189 (1920). — 6. Merkblatt des Reichsgesundheitsamtes (CURSCHMANN) 1918. — 7. STRASSMANN u. STRECKER, Friedreichs Bl. **47**, 241 (1896). — 8. WHITE u. HAY, Lancet **1904 II**, 582. — 9. ZIEGER, Diss. Würzburg 1903.

Chlordinitrobenzol.

Formel: $C_6H_3 \cdot Cl \cdot (NO_2)_2$ [1, 2, 4]. **Mol.-Gew.:** 202,5.

Darstellung: Aus o-Chlornitrobenzol durch weitere Nitrierung.

Eigenschaften: Krystalle, rhombisch. Fp. 51°, Kp. 315°.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie.

Vergiftungserscheinungen: Der Staub wirkt ähnlich, aber noch stärker wie Chlornitrobenzol und verursacht vor allem starke Reizung der Schleimhäute.

Literatur: BAUSTEIN, Lancet **1912**, 36; nach Zentralblatt Gewerbehyg. **2**, 193 (1914).

Trinitrobenzol.

Formel: $C_6H_3(NO_2)_3$. **Mol.-Gew.:** 213,06.

Darstellung: Durch Nitrierung von Dinitrobenzol.

Eigenschaften.

1, 3, 5-Trinitrobenzol: Blättchen, rein farblos. Fp. 121—122°. Schwer löslich in Wasser, leicht löslich in Benzol.

1, 2, 4-Trinitrobenzol: Krystalle, hellgelb. Fp. 57,5°.

Litergewicht des Dampfes 8,86 g.

Wirkung: Trinitrobenzol wirkt beim Menschen nicht wesentlich stärker als das sehr giftige m-Dinitrobenzol (2). Vergiftungen sind aus der Literatur nicht bekannt (1).

Literatur: 1. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). — 2. WHITE u. HAY, Lancet **1901 II**, 582.

Nitrotoluole.

Formel: $C_6H_4 \cdot CH_3 \cdot NO_2$. **Mol.-Gew.:** 137,06.

Darstellung: o-, p- und m-Nitrotoluol entstehen gleichzeitig beim Nitrieren von Toluol; die o- und p-Verbindung überwiegt. Trennung der Isomeren durch Fraktionieren.

Eigenschaften.

o-Nitrotoluol: Flüssig, hellgelb; Kp. 220°.

p-Nitrotoluol: Krystalle, farblos; Fp. 54,5°; Kp. 238°.

m-Nitrotoluol: Flüssig, hellgelb; Kp. 231°.

Litergewicht des Dampfes 5,7 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Staub- und Tröpfcheninhalation in der Sprengstoff-, Munitions- und Teerfarbenindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei allen aromatischen Nitroverbindungen, aber sehr abgeschwächt.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Als Dampf (0,25 mg/l entspr. 40 T. Dampf : 1 Million 10^{1/2} Stunden lang) bei *Katzen* und *Kaninchen* fast unwirksam. Wird von der Haut leicht und schnell aufgenommen, wirkt aber minder giftig als Nitrobenzol (4).

2. *Beim Menschen:* Alle drei Nitrotoluole sind nur wenig giftig. Die Wirkung ist ähnlich wie bei Nitrobenzol, aber schwächer; sie besteht im wesentlichen in Anämie und Methämoglobinämie, und zwar nur bei lang dauernder Beschäftigung und bei besonderer Disposition. Etwaige ernstere Schädigungen sind höchstwahrscheinlich auf Verunreinigungen (Tetranitromethan u. a.) zurückzuführen (2). Eine Mischvergiftung durch Nitrotoluol und o- und p-Nitrochlorbenzol beschreibt SCHWANKE (3).

Literatur: 1. FRIEDLÄNDER, Zentralblatt Gewerbehyg. **6**, 383 (1918). — 2. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). — 3. SCHWANKE, Klin. Wschr. **9**, 2209 (1930). — 4. ZIEGER, Diss. Würzburg 1903.

2, 4-Dinitrotoluol.

Formel: $C_6H_3 \cdot CH_3(NO_2)_2$. **Mol.-Gew.:** 182,06.

Darstellung: Durch Nitrierung von p-Nitrotoluol.

Eigenschaften: Nadeln, weißlich. Fp. 71°. Sehr wenig löslich in Wasser, leicht in Benzol. Litergewicht des Dampfes: 7,57 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Staubinhalation in der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie. Von den verschiedenen Isomeren hat nur die 2, 4-Verbindung technische Bedeutung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei allen aromatischen Nitroverbindungen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Einatmung des Dampfes (0,16 mg/l entspr. etwa 21 T. : 1 Million 7 Stunden lang) war bei *Katzen* ohne Wirkung. Bei Aufnahme von der Haut aus erwies Dinitrotoluol sich dagegen als giftig (3).

2. *Beim Menschen:* Beobachtet wurden gelegentlich Kopfschmerz und Schwindelgefühl, bisweilen auch leichte Cyanose der Lippen und des Gesichts. Die verwendete Substanz war indes unrein (2).

In einem Falle hatte ein Arbeiter anscheinend gesund den Betrieb verlassen, erkrankte aber einige Stunden später nach mäßigem Biergenuß vorübergehend an akuter Verwirrtheit und Verlust des Gedächtnisses (1).

Literatur: 1. FRIEDLÄNDER, Neur. Zentralblatt **1900**, 255. — 2. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). — 3. ZIEGER, Diss. Würzburg 1903.

Trinitrotoluol.

Formel: $C_6H_2 \cdot CH_3 \cdot (NO_2)_3$ (2, 4, 6). **Mol.-Gew.:** 227,06.

Darstellung: Durch Nitrieren von 2, 4-Dinitrotoluol.

Eigenschaften: Krystalle, hellgelb, dunkeln im Licht allmählich nach. Fp. rein 81,5°. Nur wenig löslich in Wasser, sehr leicht in Benzol. Färbt die Haut gelb. Litergewicht des Dampfes 9,44 g. Das technische Produkt vom Fp. 78—79° kann noch isomere Trinitrotoluole, nitrierte Benzole, Kohlenwasserstoffe, nitrose Gase, vor allem aber Tetranitromethan enthalten (2).

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Sprengstoffindustrie und bei Munitionsarbeitern durch Einatmung des Staubes bzw. der aus dem geschmolzenen Präparat entweichenden Dämpfe.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei aromatischen Nitroverbindungen, aber milder; daneben mäßige Reizwirkung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Der Dampf von reinem Trinitrotoluol geht in nur so geringer Menge in die Atemluft über, daß er kaum schädlich wirkt.

Einatmung der feinst verstäubten Substanz in quantitativ nicht bestimmten „äußerst kleinen“ Mengen erzeugte bei Katzen Appetitlosigkeit, Abmagerung, Bronchialkatarrh; die Tiere starben nach 1—4 Wochen. Bei der Sektion fanden sich hämorrhagische Herde in den Lungen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine resorptive Vergiftung (Ablecken des Staubes beim Glätten des Felles) hier mitspielte; die Aufnahme durch die Haut war unbedeutend (4).

2. *Beim Menschen:* Reines Trinitrotoluol ist bei Verarbeitung und Verwendung praktisch ungiftig; bei mehrmonatlicher Beobachtung konnte KOELSCH (2) nie irgendwelche subjektive oder objektive Vergiftungserscheinungen feststellen. Auch das technische Produkt ist ein relativ harmloser Stoff; nur in Ausnahmefällen, wie besondere Disposition, sehr lang dauernde Beschäftigung, besonders gefährliche Begleitumstände, treten Erkrankungen ein, die zudem wohl im wesentlichen auf die Verunreinigungen des technischen Trinitrotoluols zurückzuführen sind (2).

Die Vergiftungserscheinungen äußern sich als *Reiz-* und als *Allgemeinwirkungen*.

Die *Reizerscheinungen* werden besonders durch Verstäubung von pulverförmigem Trinitrotoluol verursacht und sind wohl vorzugsweise durch Verunreinigung mit Tetranitromethan bedingt. Sie verschwinden fast stets bei Arbeitswechsel oder entsprechenden Schutzmaßnahmen. Sie sind verhältnismäßig harmlos, aber lästig: Brennen der Augen mit Tränenfluß, Kopfschmerz, Kratzen im Rachen, katarrhalische Reizung der Luftwege, Beklemmungen auf der Brust, gelegentlich trockener, zäher Husten; bitterer Geschmack im Munde, Aufstoßen, Brechreiz und Erbrechen, anfangs Verstopfung, später Durchfall mit kolikartigen Schmerzen. Auf der Haut lebhaft juckende und brennende Entzündung, teils rote Pünktchen, teils Bläschen oder auch Quaddeln. Bei der Heilung erfolgt Abschuppung bzw. Ablösung von großen zusammenhängenden Fetzen. Befallen werden vorzugsweise die dem Staub am meisten ausgesetzten Körperstellen. Schweiß und Unreinlichkeit wirken begünstigend, auch besteht eine individuelle Disposition.

Die *Allgemeinwirkungen* werden mehr durch Resorption seitens der Schleimhäute, durch Verschlucken von Staub oder durch Aufnahme von der Haut ausgelöst. Sie äußern sich in der für aromatische Nitroverbindungen typischen Weise, sind aber schwächer wie bei Dinitrobenzol. Immerhin führten die Leberschädigungen während des Weltkrieges nicht selten zum Tode. Sie sollen in der englischen Munitionsindustrie heftiger aufgetreten sein als in der deutschen.

Ob die Engländer ein stärker verunreinigtes Produkt verarbeiteten oder ob eine besondere Disposition für Leberleiden mitspielt, läßt sich nicht sagen.

Jugendliche und blutarme schwächliche Personen sind, wie gegen andere aromatische Nitroverbindungen, auch gegen Trinitrotoluol stärker *empfindlich*, ebenso Frauen und Alkoholiker. Andererseits wurden auch Arbeiter beobachtet, die trotz erheblicher Gefährdung dauernd unempfindlich gegen Trinitrotoluol blieben.

Die *Ausscheidung* des vom Körper aufgenommenen Trinitrotoluols erfolgt durch den Harn, und zwar in Form der Glucuronsäureverbindung des 2, 6-Dinitro-4-hydroxylaminotoluols.

Die Aufnahme kann durch Untersuchung des Harns mittels der WEBSTERschen Reaktion nachgewiesen werden:

12,5 cm³ Harn werden mit der gleichen Menge verdünnter Schwefelsäure (20 Raumteile konzentrierte Schwefelsäure mit 80 Raumteilen Wasser) gemischt und in einem Scheidetrichter mit 10 cm³ Äther geschüttelt; wässrige Flüssigkeit wird abgelassen, die zurückbleibende Ätherlösung mit 25 cm³ Wasser gewaschen, dann in einem Reagensglas mit 5 cm³ alkoholischer Kalilauge (4–5 g Kaliumhydroxyd in 100 cm³ absolutem Alkohol) versetzt. Bei Anwesenheit von Trinitrotoluol tritt, je nach der Menge, Rosa- bis Purpurfärbung auf. Ob solche Färbung entsteht, muß sogleich festgestellt werden, da sie, besonders bei schwach positiver Reaktion, bald in Braun übergeht. Die Reaktion ist außerordentlich scharf. Sie tritt bei allen Arbeitern auf, die Trinitrotoluol verarbeiten und ist meist schon in der ersten Arbeitswoche nachweisbar, bisweilen erst nach 14 Tagen; sie bleibt nach Aussetzen der Arbeit noch einige Tage bestehen (1).

Tritt die Reaktion auch ohne Zusatz von Schwefelsäure ein, so war der Harn nur mechanisch durch beigemischtes Trinitrotoluol verunreinigt.

Über **Diagnose, Therapie und Prophylaxe** vgl. den Abschnitt „Aromatische Nitro- und Aminverbindungen“.

Literatur: 1. CURSCHMANN, Merkblatt für Ärzte über Vergiftungen mit nitrierten Kohlenwasserstoffen usw. 1918. — 2. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. **5**, 62 (1917). (Dort auch Literaturnachweis.) — 3. KOELSCH in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 379. 1926. — 4. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 257. 1919. — 5. MOORE, Medical Research Committee, Special Report Series Nr 11. 1917.

Nitroxylol.

Formel: C₆H₃(CH₃)₂NO₂. **Mol.-Gew.:** 151,08.

Das beim Nitrieren von Xylol entstehende hochsiedende Gemisch aus fünf Isomeren, das lediglich zur Verarbeitung auf Xylidine benutzt wird, soll wie Nitrobenzol wirken, aber schwächer.

Literatur: 1. FRIEDLÄNDER, Chem. Ind. **1905**, 444. — 2. KOELSCH bei GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 381. 1926.

m-Trinitroxylol.

C₆H(CH₃)₂(NO₂)₃, Fp. 180°, Mol.-Gew.: 241,08, in der Sprengstoffindustrie verwendet, erwies sich im Tierversuch als praktisch ungiftig bzw. noch weniger wirksam wie die reinen nitrierten Toluole.

Literatur: ILZHÖFER, Arch. f. Hyg. **87**, 213 (1918).

Nitrophenole.

Formel: C₆H₄·OH·NO₂. **Mol.-Gew.:** 139,05.

Die drei isomeren Nitrophenole, von denen die p-Verbindung am giftigsten ist, kommen als Inhalationsgifte kaum in Frage, da sie nur wenig verstäuben.

Literatur: LEHMANN u. SCHMIDT-KEHL, Arch. f. Hyg. **96**, 363 (1926).

Dinitrophenol.

Formel: $C_6H_3 \cdot OH \cdot (NO_2)_2$ [1, 2, 4]. **Mol.-Gew.:** 184,05.

Darstellung: Durch Kochen von 1-Chlor-2, 4-Dinitrobenzol mit Sodalösung und nachfolgendes Ansäuern.

Eigenschaften: Krystalle, gelblich-weiß. Fp. 114—115°. Litergewicht des Dampfes 7,65 g. Leicht löslich in Benzol, in Wasser nur wenig (etwa 1 : 200); mit Wasserdämpfen flüchtig (etwa 3 g/l). Flüchtigkeit: 1 m³ Luft nimmt auf bei:

16°	1,5 mg
22,5°	4 „
36°	10 „
50°	27 „
65°	203 „ (2)

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie durch Einatmen von Tröpfchen, Staub, Dämpfen. Die Aufnahme durch die Haut ist ohne größere Bedeutung. Das reine und das technische Präparat sind etwa gleich wirksam.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie sonst bei aromatischen Nitroverbindungen, aber schwächer als bei Nitrobenzol. Daneben örtliche Reizwirkung auf die Schleimhäute. Immerhin ist Dinitrophenol zu den bedenklicheren Stoffen zu rechnen (7).

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Wochenlange Einatmung von mit Dinitrophenol gesättigter Zimmerluft war unschädlich (8).

Auch einstündige Einatmung von mit Dinitrophenol gesättigtem Wasserdampf war ohne Wirkung auf Katzen (1).

KOELSCH (1) setzte eine Katze den Dämpfen von geschmolzenem Dinitrophenol 5 Tage lang je eine Stunde aus. Das Tier zeigte zunehmende Reizerscheinungen der Schleimhäute und wachsende Atembeschwerden. Tod unter Krämpfen $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem fünften Versuche. Eine Aufnahme vom Magen aus war hierbei nicht ausgeschlossen; bei innerlicher Zufuhr wirken 0,05 g/kg rasch tödlich. Einatmung 39 mal je $\frac{1}{2}$ Stunde binnen 55 Tagen führte schließlich unter zunehmender Schwäche $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem letzten Versuch zum Tode. Das Blutbild blieb stets normal. Die Sektion ergab Bronchopneumonie und Ödem der Lunge, Leberverfettung und Nierenschädigung.

Mehrstündige Einatmung mit Dinitrophenolstaub gesättigter Luft (bis etwa 26 mg/m³ 6 Stunden lang) war bei Katzen ohne Wirkung (2).

2. *Beim Menschen:* Die Zahl der beobachteten Vergiftungen ist nicht groß.

„1. Leichte Form: Kopfschmerzen, Mattigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit, Neigung zum Schwitzen, besonders zu Nachtschweißen; Schwindelgefühl, Ohrensausen, belegte Zunge, Appetitstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Darmkoliken mit Diarrhöen; Körpertemperatur oft leicht erhöht (bis 38° C).

2. Mittelschwere Form: Allgemeines Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Durst, reichliches Schwitzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Kongestionen zum Kopf, Kurzatmigkeit mit Brustbeklemmung, Pulsbeschleunigung (bis 100), Unruhe, Ohnmachten, Körpertemperatur erhöht (bis 39° C), Harn oft schwärzlich mit grünlichem Schimmer.

3. Schwere Form: Rasches Auftreten von schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl, großer Hinfälligkeit, starke Atemnot mit Brustbeklemmungen, Lippen cyanotisch; in den Lungen Blutanschoppung. Puls 120—130, schnellend. Appetitlosigkeit, starker Durst, reichliche Schweiß, Ansteigen der Körpertemperatur bis 40° C (vor dem Tode noch höher). Große Unruhe, erweiterte Pupillen, Angstgefühl, Krämpfe, Koma; vorübergehende Euphorie und scheinbare Besserung,

prognostisch ungünstig. Tod durch Hirn- und Lungenödem evtl. innerhalb 1—2 Tagen.“ (KOELSCH.)

Prognose nur bei leichten Fällen günstig; schwere verlaufen meist tödlich.

Empfindlichkeit individuell sehr verschieden. Gewöhnung an kleinere Giftmengen wurde beobachtet. Alkoholgenuß wirkt gefahrsteigernd, ebenso hohe Außentemperatur. Hitzeempfindliche Personen reagieren besonders stark auf Dinitrophenol.

Ausscheidung durch den Harn zum Teil unverändert, zum Teil als Aminonitro- und Diaminphenol.

Nachweis im Harn:

1. Nach DERRIEN: 10 cm³ Harn + 1 cm³ Schwefelsäure (10proz.) + 1 cm³ Natriumnitrit (0,5proz.), schütteln, 5 Minuten stehenlassen. Zu diesem Gemisch gibt man 2 cm³ einer frischen β -Naphthol-Ammoniaklösung (0,5% Ammoniak von 22° Bé). Schütteln, 1—2 Minuten stehenlassen; sodann 5—10 cm³ Äther zugeben, schütteln, Äther abscheiden lassen. Bei Anwesenheit von Aminonitrophenol, also positiver Reaktion, ist die Farbe des Äthers violett, rot oder rotorange, bei negativer Reaktion ist der Äther farblos oder gelblich bis gelborange. Die Intensität der Färbung ist proportional dem Grade der Vergiftung und auch prognostisch verwertbar.

Nach einer andern Angabe werden 10 cm³ Urin + 1 cm³ 10proz. Schwefelsäure + 1 cm³ 0,5proz. Natriumnitrit 15 Minuten im Dunkeln stehengelassen, dann mit 10 cm³ Äther ausgeschüttelt; violette Verfärbung zeigt m-, weinrote p-, goldgelbe o-Aminonitrophenol an.

2. Nach A. MEYER: Der Urin wird durch neutrales Bleiacetat geklärt, dann durch Zinkstaub und Schwefelsäure bis zur völligen Entfärbung reduziert. Zu einigen Kubikzentimetern des Filtrats fügt man 1—2 Tropfen mit Schwefelsäure leicht angesäuertes Kaliumdichromat. Bei positiver Reaktion Rotfärbung.

Diagnose und Therapie: Siehe „Aromatische Nitro- und Aminoverbindungen“.

Prophylaxe: Geschlossene Apparaturen; Absaugen von Staub und Dämpfen an den Entstehungsstellen. Verkürzte Arbeitszeit; bei warmer Witterung Verlegung auf die kühlere Tageszeit oder regelmäßiger Wechsel zwischen Gifтарbeit und anderer Beschäftigung.

Persönliche Hygiene: dichtschießende Arbeitskleidung, Wasch- und Badegelegenheit; Enthaltung von Alkohol; Ausschluß von Kränklichen, Frauen und Jugendlichen, von Leber-, Herz-, Nieren- und Gefäßleidenden. Regelmäßige ärztliche Kontrolle und Harnuntersuchung mit der DERRIENschen Reaktion (s. o.); bei positivem Ausfall ist Wiederaufnahme der Arbeit erst eine Woche nach Verschwinden der Reaktion wieder zu gestatten. Vgl. „Aromatische Nitro- und Aminoverbindungen“.

Literatur: 1. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4, 261 (1927). (Dort auch ältere Literatur.) — 2. LEHMANN u. SCHMIDT-KEHL, Arch. f. Hyg. 96, 363 (1926).

Trinitrophenol (Pikrinsäure).

Formel: C₆H₂(OH)(NO₂)₃ [1, 2, 4, 6]. **Mol.-Gew.:** 229,05.

Darstellung: Durch Erhitzen von Phenolsulfosäure mit konzentrierter Salpetersäure.

Eigenschaften: Krystalle, hellgelb; Fp. 122,5°. Literegewicht des Dampfes 9,53 g. Löslich zu etwa 1% in Wasser, leichter in Alkohol und in Benzol. Sublimiert bei vorsichtigem Erhitzen unzersetzt. Färbt die Haut intensiv gelb.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie durch Einatmung des Staubes oder der Dämpfe.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Meist nur örtlicher Reiz auf Haut und Schleimhäute; allgemeine Vergiftungserscheinungen selten; im allgemeinen verhältnismäßig harmlos, soweit nicht besonders ungünstige Umstände (vgl. Dinitrophenol) vorliegen. Gelegentlich als „Trinitrophenolvergiftung“ angesehene Fälle waren tatsächlich auf eine Nitrosevergiftung zurückzuführen.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* $\frac{1}{2}$ stündige Einatmung des Dampfes (Konzentration nicht angegeben) rief bei *Tauben* nur Augenreiz, Husten, Würgen und Erbrechen hervor, bei *Meerschweinchen* Husten, Speichelfluß, erschwertes Atmen; hier auch Tod nach $2\frac{1}{2}$ Stunden (1).

Bei der *Katze* verursachte $\frac{1}{4}$ stündige Einatmung von mit fein gepulvertem Trinitrophenol „reichlich“ vermischter Luft Tränenfluß, Nasenreiz, Speichelfluß, Husten, beschleunigtes Atmen, Mattigkeit; Erholung nach einigen Stunden (2).

2. *Beim Menschen:* Bitterer Geschmack im Munde, gelbe Färbung von Speichel und Nasenschleim; gelbbraunliche Verfärbung der Haut, insbesondere des Gesichts und des Kopfhaares, vor allem des Vorderhaares, namentlich bei blonden Personen, ebenso der Hände. Die Färbung ist ziemlich schwer abwaschbar.

Reizungen der Haut verschiedenster Art, namentlich in warmer Jahreszeit und bei Schweißabsonderung: brennende und juckende, nässende, bläschenförmige Ekzeme bis zu schweren Toxikodermien mit Rötung und ödematöser Schwellung, Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit.

Entzündliche *Reizung der Schleimhäute* von Auge, Nase, Mund, Kehlkopf, Bronchien, unter Umständen bis zur Lungenentzündung. Auch Perforation der Nasenscheidewand wurde beobachtet.

Allgemeine Vergiftungserscheinungen nur selten, meist subakut und durch individuelle Empfindlichkeit bedingt: Beobachtet wurden Magenkatarrh, Bronchitis, Temperatursteigerung, Neuritis mit Parästhesien der Beine; auch intensiver Kopfschmerz, eigenartige Muskelkontrakturen. Bei weiblichen Arbeitern Störungen der Menstruation. Nierenreizungen oder Methämoglobinämie konnte KOELSCH (3) niemals feststellen. Der sog. Pikrinikterus (gelbe Verfärbung der Haut und Schleimhäute sowie des Urins) beruht auf Übergang des unveränderten Farbstoffs ins Blut und wird nur bei Aufnahme größerer Mengen von Trinitrophenol durch die Verdauungswege beobachtet, niemals bei Einatmung.

Diagnose: Zum Nachweis von Trinitrophenol bzw. seiner Umwandlungsprodukte im Harn empfiehlt KOELSCH (3) folgende Methoden:

Der Harn wird mit Salzsäure angesäuert und mit Äther ausgeschüttelt; zum gelben Ätherauszug wird etwas Natronlauge zugegeben; bei Anwesenheit von Pikrinsäure wird der Äther entfärbt, die Lauge rot.

Ein einfaches, aber grobes Verfahren besteht darin, daß man in den mit Schwefelsäure leicht angesäuerten Harn für 24 Stunden einen ungefärbten Seiden- oder Wollfaden legt. Ist Pikrinsäure anwesend, so färbt er sich gelb und wird auch durch längeres Wässern nicht mehr entfärbt.

Die Pikrinsäureausscheidung kann durch Abführmittel erhöht werden; auch wenn der Nachweis im Harn bereits negativ war, wird er nach Abführen wieder positiv.

Blutprobe: 15 Tropfen Blut mit 3 cm³ Kochsalzlösung (9,5%) versetzen und unter häufigem Schütteln bei Zimmertemperatur 24 Stunden stehen lassen; sodann 1—2 cm³ abhebern: ist diese Lösung auch nur schwach gelb gefärbt, dann ist Pikrinsäure vorhanden. — Zusatz der gleichen Menge Methylenblaulösung (1:50000); schütteln; nach 1 Stunde Zusatz von 10—15 Tropfen Chloroform; ausschütteln: hellgrüne bis dunkelflaschengrüne Verfärbung zeigt Pikrinsäure an, während bei gewöhnlichem Ikterus eine solche Verfärbung nicht eintritt.

Therapie und Prophylaxe: Gegen die Gelbfärbung des Gesichts wurden Waschungen mit warmer Molke empfohlen, gegen die Gelbfärbung des Haars mehrmaliges Auswaschen mit warmer Traubenzuckerlösung.

Vgl. außerdem die nachstehende behördliche Verordnung (5):

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Anleitung zu Vorschriften für die Anlage und den Betrieb von Pikrinsäurefabriken. Vom 24. X. 1903 (HMBL. S. 349).

Vgl. im übrigen den Abschnitt „Aromatische Nitro- und Aminverbindungen“.

Literatur: 1. EULENBERG, *Gewerbehygiene*. S. 613. 1876. — 2. ILZHÖFER, *Arch. f. Hyg.* **87**, 213 (1918). (Dort auch ältere Literatur.) — 3. KOELSCH bei GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, *Handbuch der sozialen Hygiene* Bd. 2, S. 388. 1926. — 4. KOELSCH, *Ztschr. f. d. ges. Schieß- u. Sprengstoffwesen* **15** (1920). — 5. LEYMAN, *Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich*. 1927.

Trinitroanisol.

Formel: $C_6H_2 \cdot OCH_3 \cdot (NO_2)_3$ [1, 2, 4, 6]. **Mol.-Gew.:** 243,06.

Darstellung: Durch Erhitzen von Anisolsulfosäure mit konzentrierter Salpetersäure.

Eigenschaften: Krystalle, gelblich, Fp. 64° , schwer löslich in Wasser. Literaturgewicht des Dampfes 10,11 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Wie bei Trinitrophenol.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Trinitrophenol, aber etwas stärker.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* $\frac{1}{4}$ stündige Einatmung des Dampfes der auf Temperaturen unterhalb des Schmelzpunktes erwärmten Substanz war bei *Katzen* ohne Wirkung; wurde die Substanz über den Schmelzpunkt hinaus erwärmt, so zeigten die Tiere Unruhe, Speichelfluß, Augenreiz, erschwertes Atmen, Mattigkeit; Erholung nach 3 Stunden. Der Reiz war stärker wie bei Trinitrophenol (1).

2. *Beim Menschen:* Weniger harmlos als Pikrinsäure. Empfindlichkeit individuell sehr verschieden; die meisten Arbeiter reagieren jedoch mit heftiger Reizung der Haut, ähnlich wie bei Trinitrophenol, aber etwas stärker. Besonders Disponierte erkranken bereits nach einigen Stunden. Als Dauerfolge wurde ausgesprochene Idiosynkrasie der Haut gegen kleinste Mengen beobachtet (2).

Therapie und Prophylaxe: Siehe den Abschnitt „Aromatische Nitro- und Aminverbindungen“.

Vgl. auch die bei Dinitrobenzol erwähnte Verordnung des Reichskanzlers vom 13. II. 1918.

Literatur: 1. ILZHÖFER, *Arch. f. Hyg.* **87**, 213 (1918). — 2. KOELSCH bei GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, *Handbuch der sozialen Hygiene* Bd. 2, S. 389. 1926.

α -Nitronaphthalin.

Formel: $C_{10}H_7NO_2$. **Mol.-Gew.:** 173,06.

Darstellung: Durch Einwirkung von Salpetersäure-Schwefelsäure-Gemisch auf Naphthalin bei etwa 50° .

Eigenschaften: Krystalle, gelb, Fp. 61° , Kp. 304° , schwer löslich in Alkohol. Literaturgewicht des Dampfes 7,19 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie durch Einatmung von Staub oder Dampf.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Reizwirkung namentlich auf das Auge; sonst praktisch ungiftig.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Taube: Einatmung der Dämpfe $\frac{1}{2}$ Stunde lang (Konzentration nicht angegeben): nach 7 Minuten Taumeln, beschleunigte Atmung, nach 2 Stunden Erholung (1).

Kaninchen: An 5 Tagen je 3 Stunden lang Einatmung des Dampfes der schwach erwärmten Substanz: keine Wirkung. Einstündige Einatmung des Dampfes von geschmolzenem Nitronaphthalin in „starker“, nicht näher bestimmter Konzentration: im wesentlichen nur starke Reizung der Schleimhäute und Atemnot. Keine spezifische Giftwirkung (4). Resorption durch die Haut nicht erheblich. Vom Verdauungskanal aus praktisch ungiftig, auch nach Alkoholfuhr (4).

2. *Beim Menschen:* In der älteren Literatur sind öfters *Augenschädigungen* erwähnt: Arbeiter, die 4—8 Monate täglich 8—10 Stunden Nitronaphthalindämpfen ausgesetzt waren, zeigten charakteristische Hornhauttrübungen mit herabgesetzter Sehschärfe. Heilung erst nach 2 Jahren (2, 3, 5).

Nach KOELSCH (4) dagegen verursachten Staub und Dämpfe nur „Brennen in den Augen“, beruhend auf leichter Reizung der Bindehaut, im übrigen auch bei monatelanger Beschäftigung keinerlei Schädigung

Nach KOELSCH ist Nitronaphthalin vom Standpunkt der Gewerbehygiene harmlos.

Literatur: 1. EULENBERG, Gewerbehygiene. S. 642. 1876. — 2. FRANK, Beitr. Augenheilk. 1898, 93. — 3. HANKE, Wien. klin. Wchschr. 1899, 725. — 4. KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. 5, 62 (1917). (Dort auch Literatur.) — 5. SILEX, Berl. klin. Wchschr. 1900, 1191 — Ztschr. Augenheilk. 5, 178 (1901).

Dinitronaphthalin.

Formel: $C_{10}H_6(NO_2)_2$. **Mol.-Gew.:** 218,06.

Darstellung: Durch Nitrieren von Naphthalin in der Wärme.

Eigenschaften.

1, 5-Dinitronaphthalin: Nadeln, Fp. 214°, schwer löslich in organischen Lösungsmitteln. Litergewicht des Dampfes 8,10 g.

1, 8-Dinitronaphthalin: Tafeln, Fp. 172°, leichter löslich in organischen Lösungsmitteln.

Vergiftungsmöglichkeiten: Durch Einatmung von Staub oder Dampf in der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Geringer Reiz auf die Schleimhäute, sonst praktisch ungiftig.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Kaninchen:* 6 Tage lang je 5½—7 Stunden den Dämpfen der über den Schmelzpunkt erhitzten Substanz ausgesetzt: während der Dauer der einzelnen Versuche ziemlich starker Reiz, sonst keinerlei Schädigung; nach Beendigung jedesmal sofort munter, Freßlust normal (KOELSCH).

2. *Beim Menschen:* Angaben in der Literatur über Schädigungen liegen nicht vor. Die wenigen älteren Notizen, wonach Dinitronaphthalin giftiger wirken soll als Mononitronaphthalin, finden durch die Tierversuche von KOELSCH keine Stütze.

Nach KOELSCH sind die Dinitronaphthaline (ebenso wie die Tri- und Tetranitronaphthaline) praktisch harmlose Stoffe.

Literatur: KOELSCH, Zentralblatt Gewerbehyg. 5, 62 (1917). (Dort auch ältere Literatur.)

Anilin.

Formel: $C_6H_5 \cdot NH_2$. **Mol.-Gew.:** 93,06.

Darstellung: Durch Reduktion von Nitrobenzol.

Eigenschaften: Flüssigkeit, ölig; rein fast farblos und stark lichtbrechend, färbt sich im Licht und an der Luft bald dunkel. Geruch schwach, charakteristisch.

Kp₇₆₀ 182°, Fp. — 6°, D₁₆ 1,024. Litergewicht des Dampfes 3,87 g. Verdunstet schon bei Zimmertemperatur.

1 l	Luft kann aufnehmen bei 40°	etwa 5 mg
1 l	„ „ „ „ 25°	„ 1,8 „
1 l	„ „ „ „ 15°	„ 0,9 „ (1)

Der Dampf brennt mit rußendes Flamme. Anilin löst sich in Wasser zu etwa 3,5%; die wässrige Lösung reagiert schwach alkalisch.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Darstellung und bei der Verwendung in der Teerfarbenindustrie (1); bei der Anilinschwarzfärbung (13)

(es verflüchtigen sich regelmäßig kleine Mengen im Trockenraum; die Dämpfe sammeln sich bei Arbeitsruhe über dem Fußboden);

in der Gummiindustrie (2)

(Zusatz von Anilin zur heißen Gummimasse zwecks Beschleunigung der Vulkanisation).

Mit anilinhaltigen Cremes getränkte Lederwaren geben Anilindämpfe ab; ebenso mit anilinhaltiger Farbe gestempelte Wäschestücke (besonders gefährlich für Säuglinge).

Häufiger und gefährlicher als die Vergiftung durch Einatmung der Dämpfe ist die Vergiftung durch Resorption von der äußeren Haut aus. Vergiftung durch Verschlucken von Anilin ist verhältnismäßig selten.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Blutgift, zugleich Nervengift. Vgl. den Abschnitt „Aromatische Nitro- und Aminverbindungen“.

Theorie der Wirkung: Die Schädigung der Atmung bei Anilivergiftung ist nicht nur durch Methämoglobinbildung bedingt, sondern auch durch andere Veränderungen des Hämoglobins. Bei chronisch mit Anilin vergifteten Kaninchen wurde ein Hämoglobin nachgewiesen, das mehr Sauerstoff zu binden vermochte als das Hämoglobin nichtvergifteter Tiere: „erhöhte Aktivität des Hämoglobins“. Bei akuter Vergiftung war am ersten Tage das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes herabgesetzt, in der Erholungsperiode erhöht. Beim Menschen ist nach akuter Anilivergiftung auch nach dem Verschwinden des Methämoglobins das Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins noch mehrere Tage lang vermindert (10).

Die Cyanose soll nur zum Teil durch die Methämoglobinämie bedingt sein, zum Teil durch venöse Stauung, vielleicht auch durch Ablagerung eines aus Anilin gebildeten Farbstoffs.

Vergiftungserscheinungen.

a) Akute Vergiftung.

1. Beim Tier.

Katzen (8):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million etwa	Dauer der Einwirkung in Stunden	Wirkung
0,4	100	7	Schwankender Gang, leichtes Zittern, flache Atmung, Trägheit; Pupillen verengt; Blaufärbung der Schleimhäute.
0,64	170	4—6	Tod nach weiteren 7—12 Std.
0,7	180	8	Tod.
1,6	420	2—3	Seitenlage. Tod nach 24 Std.; starke Methämoglobinämie.

Ein völlig in einer Anilinatmosphäre befindliches Tier nimmt außer durch die Lungen auch durch die Haut Anilindampf auf (5). Bei der Katze ist diese Aufnahme nach SCHÜTZE (13) nicht beträchtlich — allerdings bezieht sich dies nur auf Konzentrationen bis zu 2,2 mg/l entspr. etwa 580 T. Dampf : 1 Million. Es ist dabei auch mit einer Aufnahme des Anilins durch die Fellhaare zu rechnen.

Die Todesursache nach Anilinvergiftung bei Tieren ist nach YOUNG und seinen Mitarbeitern (14) nicht Methämoglobinämie, sondern Herzlähmung. Die Braunfärbung des Blutes soll durch p-Aminophenol bedingt sein.

2. *Beim Menschen:* In den *leichtesten Fällen* zeigt sich lediglich bläuliche Verfärbung von Lippen, Nase, Ohren, Zahnfleisch, unter Umständen auch der Nägel. Subjektive Symptome fehlen anfangs meist. Häufig wird der Betroffene erst von anderer Seite auf die Verfärbung aufmerksam gemacht. Bisweilen tritt gleichzeitig der sog. „Anilinpips“ auf: Erregung mit Schwatzhaftigkeit, Fröhlichkeit und mangelhaftem Orientierungsvermögen.

Bei *mittelschweren Vergiftungen* beobachtet man neben Cyanose noch Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unsicheren Gang, Schwindel, schwerfällige Sprache, auch Krämpfe, bisweilen auch Harndrang und Blasenreizung, unter Umständen Blasenblutungen und Blasenkatarrh. Die psychischen Erscheinungen treten in den Hintergrund.

Bei *schweren Fällen* zeigt sich die Wirkung auf das Zentralnervensystem deutlicher. Mit zunehmender Methämoglobinbildung wird die Gesichts- oder überhaupt die Hautfarbe bläulichbraun; Puls anfangs stark beschleunigt, Blutdruck erhöht; später beide verringert. Atmung beschleunigt, unregelmäßig. Neben Appetitlosigkeit starkes Durstgefühl mit Trockenheit im Schlund; Milch wird gerne genommen. Würgen und Erbrechen sind häufig; im Urin findet sich manchmal Blut, die Harnentleerung ist bisweilen erschwert. Es bestehen Gelenk- und Muskelschmerzen, allerlei Störungen in der Sensibilität (Gefühl des „Ameisenlaufens“), des Sehvermögens und der Sprache. Sekundär können, vielleicht auch infolge mangelhafter Neubildung der roten Blutkörperchen, Anämien auftreten; beobachtet wurden weiter chronische Beschwerden seitens des Magens und der Haut (Furunkulose usw.), bei Alkoholikern auch Nierenentzündungen.

In den *allerschwersten* Fällen kommt es zu plötzlicher Bewußtlosigkeit und schwerer Cyanose; Puls und Atmung verflachen; es treten Krämpfe und Lähmungen auf. Der Tod erfolgt in tiefer Bewußtlosigkeit.

Als *Spät-* bzw. *Nachwirkungen* nach akuter Vergiftung sollen wochenlang anhaltende allgemeine Mattigkeit, Blässe, Schlaflosigkeit, Appetitmangel auftreten; derartige Spätwirkungen werden von anderer Seite bezweifelt (3).

Nach schwereren akuten Vergiftungen besteht jedoch zweifellos eine Neigung zu Rückfällen.

Örtliche Reizwirkung besitzt der Dampf des Anilins praktisch nicht.

Die *Aufnahme von Anilindampf durch die unverletzte Haut* ist beim Menschen nicht beträchtlich. SCHÜTZE (11) ertrug im Selbstversuche eine Konzentration von 1 mg/l entspr. etwa 300 T. Dampf : 1 Million 2mal 4 Stunden lang ohne irgendwelche nachteiligen Folgen.

Prognose im allgemeinen gut, sofern nicht rasch Bewußtseinsstörungen und Koma eintraten. Wiederherstellung meist in einigen Tagen, bisweilen auch erst nach Wochen, im allgemeinen aber schneller als nach Nitrobenzolvergiftungen.

Giftigkeit der Einatmung von Anilindampf für den Menschen.

	mg/l	Teile Dampf in 1 Million
a) Nach LEHMANN: 1/2—1 Std. ohne sofortige oder spätere Folgen ertragen . 6 Std. ohne wesentliche Symptome ertragen	0,5 0,15—0,2	etwa 130 etwa 40—53
b) Nach HENDERSON-HAGGARD: Leichte Symptome nach mehrstündiger Einatmung . . 1 Std. lang ohne ernstere Störung atembar höchstens. .	etwa 0,03—0,1 etwa 0,4—0,6	7—26 105—160

b) Chronische Vergiftung.

1. *Beim Tier*: Mäuse, Ratten, Katzen, die monatelang Anilindämpfen ausgesetzt waren, überlebten 6—16 Monate. Die Sektion ergab meist eitrig-entzündliche Prozesse in der Lunge, Schädigungen von Herz, Leber und Nieren, aber nie bösartige Blasengeschwülste (7).

2. *Beim Menschen*: Allmählich zunehmendes blasses Aussehen, evtl. mit bläulicher Verfärbung der Haut, infolge verminderten Hämoglobingehalts im Blut (bis um 60% und mehr); Puls häufig verlangsamt, Blutdruck erhöht; beobachtet wurden auch Verdauungsstörungen und gelegentlich leichte Nierenschädigungen mit Blutharnen, doch enthält der Urin nicht regelmäßig Eiweiß.

Die Wirkung auf das Nervensystem äußert sich im Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, schlechtem Schlaf, allgemeiner Mattigkeit und Energielosigkeit, Störungen der Sensibilität, Gelenk- und Muskelschmerzen, Neuralgien, Lichtscheu und Sehschwäche, träger Pupillenreaktion. Auch Hautausschläge wurden beobachtet, ebenso Bindehautentzündungen. Bei der Anilinschwarzfärberei zeigten sich manchmal auch Bläschenbildung auf der Hornhaut, namentlich im Gebiet der Lidspalte, unter gleichzeitiger grünlicher bis bräunlicher Verfärbung. In einem von SENN (12) beschriebenen Fall scheint die Einwirkung von Chinondämpfen mitzuspielen.

Nach längerer Beschäftigung mit Anilin entstehen bösartige Blasengeschwülste. Vgl. dazu den Abschnitt „Blasenkrebs der Anilinarbeiter“.

Als *Nachkrankheiten* wurden beobachtet: Anämie, Schwäche, Energielosigkeit, erhöhte Reizbarkeit, verminderte Leistungsfähigkeit.

Empfindlichkeit: Frauen sind gegen Anilin empfindlicher als Männer, namentlich während der Menstruation. Jugendliche unter 25 Jahren und alte Leute sind ebenfalls besonders anfällig, ebenso Rekonvaleszenten. Dagegen sind Fettleibige verhältnismäßig resistent, und zwar um so mehr, je stärker das Fettpolster ist.

Begünstigt werden Anilinvergiftungen durch Schweißhände und -füße, Influenza, Alkoholgenuß, außerdem auch durch hohe Temperatur des Arbeitsraumes.

Die **Ausscheidung** des in Dampfform aufgenommenen Anilins erfolgt nur zum geringen Teil, etwa bis zu 1%, durch die Atmung. Beim Kaninchen wird Anilin im wesentlichen in Form von p-Aminophenol durch den Harn ausgeschieden, möglicherweise auch in Gestalt chinoider Zwischenprodukte.

Therapie. *Bei akuter Vergiftung*: Entfernung aus dem Arbeitsraum, Kleiderwechsel, Reinigungsbad. In schweren Fällen sofort künstliche Atmung, Sauerstoffzufuhr, Aderlaß und nachfolgende Infusion. Gegen Kollaps Coffein, Analeptica, evtl. Adrenalin, Diuretica, Laxantia (evtl. hoher Einlauf), viel Milch, Citronen- oder Essigsäurelimonade; kein Alkohol; Wärme; Abkühlung des Körpers vermeiden. Gegen Augenschädigungen 1proz. Borwasser.

Bei chronischer Vergiftung: Längere Erholung; mit Rücksicht auf die zurückbleibende erhöhte Empfindlichkeit für neue Vergiftungen später möglichst anderweitige Beschäftigung.

Vgl. im übrigen den Abschnitt „Aromatische Nitro- und Aminverbindungen“.

Prophylaxe: Mit sauren Absorptionsmitteln, wie Essig getränkte Respiratoren. Mit Anilin befleckte Arbeitskleidung sofort ablegen. Harn der gefährdeten Arbeiter regelmäßig, mindestens mehrmals im Jahre auf rote Blutkörperchen untersuchen. Bei Verdacht auf Blasenschädigung Cystostomie.

Nachweis: Aufnehmen des Dampfes in 10proz. Schwefelsäure und Eintauchen eines Fichtenspanes in die Lösung. Bei Anwesenheit von Anilin färbt sich der Span bei leichtem Erwärmen hoch über der Flamme intensiv gelb.

Bestimmung von Anilin in der Luft: Durchsaugen durch 2 Vorlagen mit 10proz. Schwefelsäure; mit überschüssiger Bromlauge als Tribromanilin fällen; Zusatz von Jodkalium; Rücktitration des freien Jods (9).

Mit einer Lösung von Aluminiumchlorat und etwas Vanadiumchlorid getränktes Battistgewebe gibt beim Überleiten von anilinhaltiger Luft eine Violettfärbung, deren Stärke mit einem eingestellten Muster verglichen wird (4).

Literatur: 1. CURSCHMANN, Vrtljschr. f. öff. Gesundh.-Pfleger **1911**, 225. — 2. DAVIS, Journ. ind. Hyg. **3**, 57 (1921). — 3. FLORET, Zentralblatt Gewerbehyg. **2**, Nr 5 (1914). — 4. GRODZOVKIJ, Gig. Truda (russ.) (4) **53** (1926). — 5. GUNDERMANN bei 9. — 6. HEIM, AGASSE-LAFORET u. FÉL, Presse méd. **34**, 1169 (1926). — 7. JAFFÉ, Zentralblatt Path. **31**, 57 (1920). — 8. KRÄMER u. FACKENHEIM bei 9. — 9. LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 259. 1919. — 10. SCHMIDT-KEHL u. WASKEWITSCH, Arch. f. Hyg. **102**, 192 (1929). — 11. SCHÜTZE, Arch. f. Hyg. **98**, 70 (1927). — 12. SENN, Korres.bl. Schweiz. Ärzte **1897**, H. 6. — 13. WILLIAMSON, Journ. ind. Hyg. **4**, 507 (1923). — 14. YOUNG, MÜHLBERGER, MECK u. WILSON, Journ. Pharm. and Exp. Therapeutics **27**, 101 (1926).

Chloranilin.

Formel: $C_6H_4 \cdot NH_2 \cdot Cl$ (o-, m-, p-). **Mol.-Gew.:** 127,52.

Darstellung: o- und p-Chloranilin durch Chlorieren von Acetanilid und nachfolgende Verseifung, m-Chloranilin durch Reduktion der entsprechenden Nitroverbindungen.

Eigenschaften.

o-Chloranilin: Flüssigkeit, noch bei -14° nicht erstarrend, Kp. 207° , D_0 1,2338.

m-Chloranilin: Flüssigkeit, Kp. $236,5^\circ$, D_0 1,2432.

p-Chloranilin: Prismen, leicht zerfließlich, Fp. $70-71^\circ$, Kp. $232,3^\circ$, D_{70} 1,1970.

Flüchtigkeit: Luft von $18-20^\circ$ nimmt auf von o-Chloranilin 0,34 mg/l, von m-Chloranilin 0,129 mg/l, von p-Chloranilin 0,0138 mg/l. Litergewicht des Dampfes 5,34 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Verwendung in der Teerfarbenindustrie.

Angesichts der geringen Flüchtigkeit sind gewerbliche Schädigungen ausgeschlossen, wenn das eingeatmete Luftgemisch nicht außergewöhnlich warm ist. Auch die Gefahr der Verstäubung ist gering.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Anilin.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier. Katzen:* 10—21 Tage fortgesetzte je 8—9stündige Einatmung von mit Chloranilin gesättigter Luft war bei keinem der Isomeren von irgendwelcher Wirkung oder Nachwirkung. Von der Haut aus wirkten die Stoffe dagegen giftig bzw. hämolytisch.

2. *Beim Menschen:* Abgesehen von dem sog. „Anilinkrebs“¹ sind Vergiftungen bisher nicht bekanntgeworden.

Literatur: WEINBERG, Diss. Würzburg 1928.

Nitroanilin.

Formel: $C_6H_4 \cdot NH_2 \cdot NO_2$ (3 Isomere: o-, m-, p-). **Mol.-Gew.:** 138,06.

Darstellung und Eigenschaften.

o-Nitroanilin: Braungelbe Nadeln, Fp. $71,5^\circ$, erhalten durch Erhitzen von o-Chlornitrobenzol mit Ammoniak.

m-Nitroanilin: Gelbe Krystalle, Fp. 114° , erhalten durch Reduktion von Dinitrobenzol.

p-Nitroanilin: Gelbe Krystalle, Fp. 147° , erhalten analog wie die o-Verbindung oder durch Nitrieren von Acetanilid.

¹ Vgl. den Abschnitt „Blasenkrebs der Anilinarbeiter“.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie durch Verstäuben.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen wie Anilin; die Blutschädigungen, besonders die Methämoglobinbildung, stehen im Vordergrund.

Literatur: KOELSCH bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 384. 1926.

Tetranitromethylanilin (Tetryl).

Formel: $C_6H_2(NO_2)_3 \cdot N \cdot NO_2 \cdot CH_3$. **Mol.-Gew.:** 287,08.

Darstellung: Durch Nitrierung von Mono- oder Dimethylanilin mit Salpetersäure-Schwefelsäure bei etwa 50°.

Eigenschaften: Krystalle, blaßgelb, unlöslich in Wasser, Fp. 145°.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Sprengstoff- und Munitionsindustrie durch Staubeinatmung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Im wesentlichen nur Reizung von Haut und Schleimhäuten.

Vergiftungserscheinungen: Im Vordergrund stehen Hautreizungen, von geringen Entzündungen bis zu papulösen Ekzemen mit akutem Ödem, besonders des Gesichts. Bisweilen auch Augenbindehautentzündung. Weiter Nasenreiz (Niesen, Sekretion, Bluten), manchmal auch Rachenreiz. Auch Asthmaanfalle wurden beobachtet.

Gelbfärbung aller unbedeckten Körperstellen einschließlich der Haare, nicht aber der bedeckten Körperteile und der Augenbindehaut.

Allgemeine Erscheinungen fehlen für gewöhnlich, abgesehen von Schlaflosigkeit; gelegentlich Schwäche und Schwindel. Während der Menstruation wurden auch mit Gelbsucht einhergehende leichtere Magendarmstörungen beobachtet. Unvollkommen Geheilte waren besonders empfindlich. Gewöhnung wurde gelegentlich festgestellt.

Therapie: Aussetzen der Arbeit; bei nochmaligem Auftreten einer schwereren Erkrankung Wechsel der Beschäftigung. Behandlung symptomatisch (Umschläge mit wässriger Zinkoxydsuspension; Einfetten mit Zinksalbe) usw.

Prophylaxe: Ausschaltung von Arbeitern, die zu Haut- oder Augenleiden neigen; Prüfung der persönlichen Empfindlichkeit. Im übrigen die allgemein üblichen Schutzmaßnahmen.

Literatur: KOELSCH bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 385. 1926.

Toluidine und Xylidine.

a) Toluidine.

Formel: $C_6H_4 \cdot CH_3 \cdot NH_2$. **Mol.-Gew.:** 107,08.

Praktische Bedeutung haben nur o- und p-Toluidin; beide hergestellt durch Reduktion der entspr. Nitrotoluole.

o-Toluidin: Flüssigkeit, Kp. 199°, mit Wasserdampf flüchtig, D_{15} 1,0031.

p-Toluidin: Blättchen, Fp. 43°, Kp. 200°, D. 1,058, mit Wasserdampf flüchtig. Litergewicht des Dampfes 4,4 g.

b) Xylidin.

Formel: $C_6H_3 \cdot (CH_3)_2 \cdot NH_2$. **Mol.-Gew.:** 121,10.

Das technische Xylidin, erhalten durch Reduktion von Nitroxylol, enthält 40—60% m-Xylidin (3, 1, 2), Kp. 223°, D_{15} 0,991, und 10—20% p-Xylidin (4, 1, 2), Fp. 49°, Kp. 226°, D_{17} 1,0755; den Rest bilden 3 andere Isomere. Litergewicht des Dampfes 5,04 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie; auch in der Sprengstoffindustrie, durch Einatmung der Dämpfe.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Anilin.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Im allgemeinen wie bei Anilin (3), auch bei längerer Einatmung (1).

2. *Beim Menschen:* Abgesehen von anfänglichen charakteristischen Hitze wallungen im Gesicht und starkem Kopfschmerz im wesentlichen die gleichen Symptome wie bei Anilin (2). Vgl. auch den Abschnitt „Blasenkrebs der Anilinarbeiter“.

Literatur: 1. JAFFÉ, Zentralblatt Path. **31**, 57 (1920). — 2. KOELSCH bei GOTTSCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 384. 1926. — 3. KRÄMER, Diss. Würzburg 1903.

Chlor-Toluidine.

Formel: $C_6H_3 \cdot CH_3 \cdot NH_2 \cdot Cl$ (verschiedene Isomere). **Mol.-Gew.:** 141,53.

Darstellung: Durch Reduktion der entsprechenden Chlornitrotoluole.

Eigenschaften.

6,2-Chlortoluidin: Kp. 245°; Flüchtigkeit bei 18—22° 0,068 mg/l.

5,2-Chlortoluidin: Fp. 29—30, Kp. 236°; Flüchtigkeit bei 18—22° 0,0271 mg/l.

4,2-Chlortoluidin: Fp. 21—22; Kp. 237°; Flüchtigkeit bei 18—22° 0,043 mg/l.

Litergewicht des Dampfes 5,89 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie. Wegen der außerordentlich geringen Flüchtigkeit bei Zimmertemperatur sind Gesundheitsschädigungen durch Einatmung nicht zu befürchten, auch die Verstäubungsgefahr ist praktisch gering. Dagegen besteht die Möglichkeit von Vergiftungen infolge Aufnahme durch die Haut.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie bei Anilin.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* 10—21 Tage lang je 8 Stunden fortgesetzte Einatmung von mit Chlortoluidindampf fast gesättigter Luft war weder sofort noch später von erkennbarer Wirkung auf Katzen. Von der Haut aus wirkten die Substanzen dagegen giftig (hämolytisch).

2. *Beim Menschen:* Vergiftungen wurden bisher nicht beobachtet.

Literatur: HESSBRÜGGEN, Diss. Würzburg 1928.

m-Toluylendiamin.

Formel: $C_6H_3 \cdot CH_3 \cdot (NH_2)_2$ [1, 2, 4]. **Mol.-Gew.:** 122,10.

Darstellung: Durch Reduktion von 2,4-Nitrotoluol.

Eigenschaften: Prismen oder Nadeln, Fp. 99°, Kp. 283—285°. Litergewicht des Dampfes 5,08 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Einatmen des Staubes oder Dampfes in der Teerfarbenindustrie; in Mischung mit p-Phenylendiamin auch in der Pelzfärberei angewendet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Blutgift mit hämolytischer Wirkung und Methämoglobinbildung.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Versuche über die Wirkung bei Einatmung liegen nicht vor, dagegen ausführlichere sonstige pharmakologische Angaben (1).

2. *Beim Menschen*: Einatmung der Dämpfe erzeugte in einem Falle heftiges Unwohlsein, Erbrechen, Ikterus und Tod durch Herzschwäche. Bei der Sektion fand sich akute gelbe Leberatrophie (2).

Über *p-Toluylendiamin* s. bei *p-Phenylendiamin*.

Literatur: 1. Zusammengestellt bei JOACHIMOGLU in HEFFTER, Handbuch der experimentellen Pharmakologie Bd. 1, S. 1099. — 2. Ztschr. Gewerbehyg. 1911, 207.

p-Phenylendiamin.

Formel: $C_6H_4(NH_2)_2$ [1, 4].

Darstellung: Durch Reduktion von *p*-Nitroanilin oder aus Aminobenzol über Aminoazobenzol.

Eigenschaften: Blättchen, Fp. 147° , Kp. 267° . Literegewicht des Dampfes 4,49 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie, vor allem in der Pelzfärberei (Ursol D) durch Verflüchtigung oder Verstäubung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Gefäßgift. Blutgiftwirkung verhältnismäßig gering (Methämoglobinbildung). Führt zu gesteigerter Empfindlichkeit (Anaphylaxie, Allergie). Reizt die äußere Haut und die Schleimhäute.

Mechanismus der Giftwirkung: Als Träger der Reizwirkung wird das bei der Oxydation auf der Faser intermediär entstehende Chinondiimin, $C_6H_4(NH)_2$ [1, 4] angesehen (2, 5).

Vergiftungserscheinungen: Im allgemeinen zunächst Entzündung der Haut, außerdem der oberen, schließlich auch der tieferen Luftwege.

Die *Hautreizungen* sind sehr verschieden: akute, stark juckende Ekzeme, auch subakute und chronische, letztere meist am Handrücken, im Gesicht und an den irgendwelcher Reibung ausgesetzten Stellen; auch erysipelartige Hautverdickungen wurden beobachtet. Die Erscheinungen treten manchmal ganz plötzlich auf, nach vorhergegangener jahrelanger beschwerdeloser Beschäftigung. Reinigung der Hände mit Chlorkalk wirkt oft begünstigend. Rezidive sind häufig.

Auch die Wirkungen auf die Atemwege sind sehr verschieden. Manchmal beschränken sie sich auf einfachen Nasenreiz bzw. Katarrh; häufiger sind Bronchialkatarrhe mit reichlichem Auswurf, oft von Fieber begleitet. Noch öfter treten typische schwerste Asthmaanfalle auf, besonders abends oder nachts, die nach einigen Tagen wieder verschwinden.

Gelegentlich wurden auch Entzündungen der Augenbindehaut und Lid-schwellung beobachtet, auch Schädigungen des Zahnfleisches.

Die Erkrankungen der äußeren Haut und der Atemwege können nebeneinander oder zu verschiedenen Zeiten auftreten.

Die Empfindlichkeit ist sehr verschieden. Besonders disponiert für die Erkrankungen der Atemwege sollen Vagotoniker sein. Etwa $\frac{1}{3}$ aller Arbeiter sind immun gegen die Reizwirkungen. Eine Gewöhnung tritt nicht ein, im Gegenteil meistens eine Steigerung der Empfindlichkeit. Vgl. den Abschnitt: „Schädigungen durch Staubeinatmung“.

Therapie: Gegen das Asthma Calciumtherapie, Atropin u. dgl. Im übrigen Arbeitsunterbrechung und symptomatische Behandlung; Heilung der Hauterkrankungen langwierig. Zum Reinigen der Hände wurde eine 1—2proz. Formaldehydlösung empfohlen; dies erscheint aber nicht unbedenklich.

Prophylaxe: Vermeidung von Staub und Dampf durch gut schließende Apparaturen. Evtl. Atemschützer.

Analog wie *p-Phenylendiamin* wirken bei Menschen *Dimethylphenylendiamin*, *p* Aminodimethylanilin, $C_6H_4 \cdot NH_2 \cdot N(CH_3)_2$ [1, 4], Nadeln, Fp. 41° , Kp. 263° ,

und *p-Toluyldiamin*, $C_6H_3 \cdot CH_3 \cdot NH_2 \cdot NH_2$ [1, 2, 5], Blätter, Fp. 64° , Kp. etwa 280° .

Der Dampf von *Dimethylphenylendiamin* wurde ertragen von:

weißen *Ratten* in einer Konzentration von 2 : 1 Million entspr. etwa 0,01 mg/l,

Meerschweinchen in einer Konzentration von 0,2 : 1 Million entspr. etwa

0,001 mg/l,

Kaninchen in einer Konzentration von 0,5 : 1 Million entspr. etwa 0,0025 mg/l (6).

Gewerbliche Vergiftungen durch Inhalationen von *o-Phenylendiamin* oder *m-Phenylendiamin* sind nicht bekannt; die Anschauungen über die Giftwirkung dieser Präparate sind noch nicht völlig geklärt.

Literatur: 1. Arbeiten aus dem Petersburger Institut zum Studium der Berufskrankheiten Bd. 4. 1929. Ref. bei KOELSCH, Münch. med. Wchschr. 1929, 1984. — 2. v. CRIEGER, Münch. med. Wchschr. 1902, 852. — 3. CURSCHMANN, Münch. med. Wchschr. 1921, 195. — 4. ERDMANN, Ztschr. Gewerbehyg. 1914/15, 154. — 5. ERDMANN u. VAHLEN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 53, 401 (1905). — 6. HANZLIK, Journ. ind. Hyg. 4, 386 (1922). — 7. KOELSCH bei GOTTSCHNEIDER-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 385. 1926.

Benzidin.

Formel: $NH_2 \cdot C_6H_4 \cdot C_6H_4 \cdot NH_2$. **Mol.-Gew.:** 184,1.

Darstellung: Durch Reduktion von Azobenzol bzw. Erwärmen von Hydrazobenzol mit verd. Salzsäure.

Eigenschaften: Krystallblätter oder -schuppen, Fp. 128° , Kp. oberhalb 400° . Litergewicht des Dampfes: 7,65 g. Kaum löslich im Wasser.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Teerfarbenindustrie durch Einatmung von Staub und Dämpfen.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Qualitativ wie Anilin.

Vergiftungserscheinungen: Wie bei Anilin. Infolge der weit geringeren Flüchtigkeit kommen Vergiftungen praktisch viel seltener vor. Der Staub gilt als harmlos, dagegen werden die Dämpfe als Erreger von Blasenkrebs sehr gefürchtet. (Ein Arbeiter, der 10 Jahre lang nur den Schmelzpunkt von Benzidin bestimmte, erkrankte an Blasenkrebs). Nach LEHMANN besteht hinsichtlich der Giftigkeit kein Unterschied zwischen Staub und Dämpfen des Benzidins. Vgl. den Abschnitt „Blasenkrebs der Anilarbeiter“.

Literatur: LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 265. 1919.

Blasenkrebs der Anilarbeiter.

Beim Arbeiten mit Anilin und einer Anzahl anderer in der Teerfarbenindustrie verwendeter aromatischer Aminoverbindungen tritt häufig eine chronische Blasenkrankung auf, der sog. „Anilinkrebs“. Die Erkrankung äußert sich in Blasenbeschwerden und -blutungen, infolge von Geschwulstbildungen in der Blase. Ihre ersten Anzeichen treten bisweilen schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach Aufnahme der Beschäftigung mit aromatischen Aminoverbindungen auf, meist aber nach 10 oder 15, manchmal erst nach 30 Jahren, auch wenn der Erkrankte die Tätigkeit in dem betr. Betriebe längst aufgegeben hatte.

Solche Erkrankungen wurden auch beobachtet beim Arbeiten mit gewissen Farbstoffen, mit β -Naphthol, Methyl- und Chlorderivaten des Anilins, o- und p-Toluidin, β -Naphthylamin, Diphenylamin und namentlich auch mit Benzidin und seinen Homologen Tolidin und Dianisidin.

In Tierversuchen — monatelanger Einwirkung der Dämpfe von Anilin, Toluidin, Naphthylamin auf Mäuse, Ratten, Kaninchen — konnte JAFFÉ (1) eine Blasenkrankung nicht erzeugen. NASSAUER (2) ist auf Grund ärztlicher und auch langjähriger chemischer Erfahrungen der Ansicht, daß in jedem Falle

die Einatmung der Dämpfe von Anilin die Erkrankung auslöst; das Anilin soll entweder unmittelbar als solches oder als Verunreinigung anderer höhermolekularer Aminoverbindungen wirken.

Möglicherweise ist ein im Organismus entstehendes Umwandlungsprodukt der wesentliche Faktor für die Entstehung des Anilinkrebses; daneben spielen offenbar individuelle Disposition, Konzentration des eingeatmeten Dampfes oder Staubes und andere äußere Bedingungen eine Rolle, da trotz gleicher Arbeitsweise die Häufigkeit der Erkrankung in einzelnen Betrieben sehr verschieden ist (1).

Die Frage des „Anilinkrebses“ ist jedenfalls zur Zeit noch nicht vollkommen geklärt.

Die *Prognose* soll — Frühdiagnose und Frühbehandlung vorausgesetzt — günstiger sein als bei anderen Geschwülsten (5). Da jedoch auch bei operativer Entfernung der Geschwülste meist Rezidive auftreten, ist die Prognose stets sehr zweifelhaft.

Prophylaxe: Regelmäßige Harnuntersuchung auf rote Blutkörperchen, jährlich einmal Blasenspiegelung. Infolge dauernder Verbesserung der hygienisch-technischen Einrichtungen ist die Krankheit in Deutschland im Abnehmen begriffen.

Literatur: 1. FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 216. 1928. — 2. JAFFÉ, Zentralblatt Path. **31**, 57 (1920). — 3. NASSAUER, Bösartige Blasengeschwülste bei Arbeitern der organisch-chemischen Großindustrie. Frankfurt a. M. 1919. — 4. POSNER, Ztschr. Urol. **18**, 418 (1924). — 5. SIMON, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **7**, 78 (1930).

Heterocyklische aromatische Basen.

Pyridin.

Formel: C_5H_5N . **Mol.-Gew.:** 79,05.

Darstellung: Aus den Mittelölen des Steinkohlen- und Braunkohlenteers.

Eigenschaften: Flüssigkeit, rein wasserhell, lichtbrechend; Geruch durchdringend charakteristisch; Grenze der Wahrnehmbarkeit etwa 0,0004 mg/l. Kp. 115,5°, D_{15} 0,9893. Litergewicht des Dampfes 3,29 g. Mit Wasser leicht mischbar; eine Mischung mit 3 Mol. H_2O siedet konstant bei 92—93°.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der chemischen Industrie; angeblich bei Verarbeitung von mit Pyridin denaturiertem Spiritus.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Örtlicher Reiz auf die Schleimhäute, daneben allgemeine Wirkungen auf das Zentralnervensystem. Lähmungen und Krämpfe.

Vergiftungserscheinungen: Meist nur Augenbrennen, Speichelfluß, Kratzen im Hals, Hustenreiz. Resorptiv können Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Mattigkeit, Atembeklemmung, Gliederzittern, Schlafsucht eintreten.

Bei Verarbeitung von mit Pyridin denaturiertem Spiritus beobachtete KOELSCH (4) nur Augenreiz, LOEWY (5) auch ab und zu Reizungen von Bindehaut und Lidrand des Auges, ebenso von Rachen, Kehlkopf und oberer Luft-röhre, aber nur in schlecht ventilierten Räumen. Jedenfalls sind alle diese Erscheinungen nicht erheblich.

Der Ansicht von FISCHEL (3), wonach die beim Einatmen der Dämpfe von denaturiertem Spiritus beobachteten Schädigungen bzw. Belästigungen hauptsächlich auf das Pyridin zurückzuführen seien, wurde seitens des Reichsgesundheitsamtes (1) entgegengetreten.

Vgl. die Abschnitte „Methylalkohol“, „Äthylalkohol“, „Kombinierte Vergiftungen“.

hervortretend; ganz reines Nicotin soll nicht nach Tabak riechen. Kp. im Wasserstoffstrome: 240—242°. D_{20} 1,011 leicht, oxydabel. Litergewicht des Dampfes 6,75 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Tabakrauchen. In Tabak- und Zigarrenfabriken; hier befindet sich freies Nicotin in der Luft, und zwar auch in tabakfreien Räumen (2); auch durch Einatmung von Tabakstaub. Bei Verwendung von Nicotinelösungen oder Tabakbrühen in der Schädlingsbekämpfung.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Nervengift, wirkt vor allem auf das vegetative Nervenzentrum, dessen Umschlagstellen nach kurzer Erregung gelähmt werden; zugleich schwache örtliche Reizwirkung.

Vergiftungserscheinungen: Der eingeatmete Tabakstaub reizt die Atemwege und begünstigt Katarrhe und Tuberkulose, soll aber kein ursächliches Moment für diese sein (4).

Weiter wurden beobachtet Bindehautkatarrhe, Kopfschmerz, sehr verschiedenartige nervöse Strömungen, Appetitlosigkeit; Neigung zu Frühgeburten und starker Menstruation (8).

Sehstörungen verschiedener Art, besonders Amblyopie, Farbenskotome, Lähmung einzelner Augenmuskeln sind häufig (3). Chronische Einatmung der Dämpfe einer Mischung, die neben Nicotin auch Arsen und Blei enthielt, und zum Bespritzen von Obstbäumen zum Zwecke der Schädlingsbekämpfung verwendet wurde, führte zu Erblindung (7).

Auf die chronische Nicotinvergiftung (Nicotinismus) soll hier nicht eingegangen werden. Sie ist nicht nur auf die Raucher beschränkt.

Die Menge des in Tabak- und Zigarrenfabriken abdundenden und mit der Atmung aufgenommenen Nicotins kann erheblich sein und die Mengen, die in Form von Tabakstaub aufgenommen werden, überschreiten (2).

Im inhalierten Tabakstaub soll Nicotin 15mal stärker wirken wie im gerauchten Tabak. 60 mg Tabakstaub mit 2% Nicotin entsprechen etwa 0,1 mg Nicotin, 30 mg eingeatmeter Staub der Nicotinwirkung einer Zigarette (1). Tabak enthält bis zu 8% Nicotin.

Prophylaxe: Es seien hier die nachfolgenden behördlichen Verordnungen genannt (6):

Deutsches Reich. — Bekanntmachung des Reichskanzlers, betreffend die Einrichtung und den Betrieb der zur Anfertigung von Zigarren bestimmten Anlagen. Vom 17. II. 1907 (RGBl. S. 34).

... In den Räumen darf Tabak nicht anders als in angefeuchtetem Zustande gemischt und nicht getrocknet werden ...

Von den Fußböden und Arbeitstischen ist täglich mindestens einmal durch Abwaschen oder feuchtes Abreiben der Staub zu entfernen ...

Die Anbringung besonderer Einrichtungen zur Herbeiführung eines ausreichenden Luftwechsels in den Arbeitsräumen ist vorzuschreiben ...

Maßnahmen zur Vermeidung von Staubbelästigung sind bei der Verwendung von Maschinen anzuordnen ...

Preußen. — Regierungspräsident zu Erfurt. Polizeiverordnung, betreffend die Einrichtung und den Betrieb der zur Herstellung von Kautabak bestimmten Anlagen. Von 18. VIII. 1894/27. V. 1896 (ABl. 1894, S. 160; 1896, S. 117).

... Die Kochräume für Tabaksaucen müssen mit verschließbaren Türen versehen sein ... Es sollen möglichst wenig Dünste in den Arbeitsraum entweichen ...

Alle Arbeitsräume, mit Ausnahme der geheizten Trockenstuben und der zum Kochen der Saucen dienenden Räume, sind täglich zweimal mindestens eine Viertelstunde lang zu lüften ...

Über *Tabakrauch* s. den Abschnitt „Rauch- und Brandgase“.

Literatur: 1. BURSTEIN, Journ. ind. Hyg. **9**, 512 (1927). — 2. BURSTEIN, Gig. Truda (russ.) **6**, 3 (1928); nach KOELSCH, Münch. med. Wchschr. **1929**, 1983. — 3. CORDS bei GOTTSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 558. 1926. — 4. HOLZZMANN, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **2** (1925); N. F. **3**, 272 (1926). — 5. JEHL, Arch. f. Unfallheilk. **1901**. — 6. LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. S. 366. 1927 — 7. MAYON, Proc. roy. Soc. Med. **20**, 1112 (1927). — 8. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 270. 1911. — 9. ROCHS, Vrtljschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **1889**, 104.

Terpene und Campher.

Terpentinöl.

Zusammensetzung: Besteht fast ausschließlich aus Pinen, $C_{10}H_{16}$, Mol.-Gew. 136,13; daneben noch etwas Camphen und Fenchen nachgewiesen.

Darstellung: Durch Destillation von Terpentin, dem Harzbalsam verschiedener Kiefernarten.

Eigenschaften: Flüssigkeit, farblos bis schwach gelblich, leicht beweglich; Geruch scharf, eigenartig. Siedet größtenteils zwischen 155 und 165°; an der Luft schon bei gewöhnlicher Temperatur ziemlich leicht flüchtig. Litergewicht des Dampfes etwa 5,66 g.

Vergiftungsmöglichkeiten: Bei der Fabrikation und Verwendung von Firnissen, Lacken, Farben, Kitten, Bohnerwachs usw.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Örtlich: Reizt die Schleimhäute. Resorptiv: Wirkt erst erregend, dann lähmend auf Zentralnervensystem, Atmung, Herz, Reflexerregbarkeit; schädigt auch innere Organe: Leber, Niere, Darm, Uterus.

Vergiftungserscheinungen.

1. Beim Tier.

Meerschweinchen: Einatmung einer Konzentration von 715 T. Dampf : 1 Million entspr. etwa 4 mg/l war unschädlich (11).

Kaninchen: Die gleiche Konzentration von 4 mg/l wurde 4 Stunden lang ertragen (8). Höhere Gaben verursachten Aufregung, Beschleunigung von Atmung und Kreislauf, dann Abspannung, Schwindel, Betäubung, Atemnot, Lähmung der hinteren Extremitäten, schließlich — mit kurz vorher einsetzenden Krämpfen — den Tod (3).

Katzen (8):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Wirkung
1	180	Bei 3 Std. langer Einatmung nur verstärkter Nasenfluß. Rasch starke Reizung aller Schleimhäute, namentlich der Augen, nach einigen Stunden leichte Konvulsionen. Schon nach $\frac{1}{2}$ —1 Std. Störungen des Gleichgewichts und tetanische Zuckungen; nach $2\frac{1}{2}$ —3 Std. Lähmung. Tod nach $\frac{3}{4}$ —1 Std.
3—4	540—720	
8	1440	
16	2900	

Hunde (8):

mg/l	Teile Dampf in 1 Million (cm^3/m^3) etwa	Wirkung
bis 2,7 5—6	490 900—1000	$3\frac{1}{2}$ Std. lang ohne Symptome ertragen. $3\frac{1}{2}$ stündige Einatmung erzeugte nur leichte Reizung von Augen und Nase.

2. Beim Menschen.

a) *Akute Vergiftung*: Nach Einatmung großer Mengen: Kopfschmerz, Schwindel, beschleunigte Atmung und Herztätigkeit, Luftmangel, Brustschmerzen, Bronchitis, Husten. Im allgemeinen tritt an frischer Luft Erholung ein, doch wurden anschließend auch Lungenkatarrhe und Nierenentzündungen mit Blut und Zylindern im Harn beobachtet, in vereinzelten Fällen sogar mit tödlichem Ausgang (2). Das Blutbild zeigt keine erhebliche Veränderung (6, 10).

Nach Einatmung heißer Dämpfe kam es zu Übelkeit, Würgen, Magenschmerzen, in einem Fall auch zu Glottisödem (1).

Längere Einatmung der Dämpfe verursacht je nach Konzentration und Dauer mehr oder minder starke Reizung der Atemwege und Augen, auch schwere Lungenentzündungen. Daneben treten resorptive Erscheinungen auf: wechselnd von leichtem Unwohlsein, Schwindel, Kopfschmerz, Schläfrigkeit bis zu ernstesten Krankheitszeichen: Brechdurchfall, Nierenentzündung, Atemnot, Bewußtlosigkeit (4). Eine Konzentration von 4—6 mg/l entspr. etwa 720—1100 T. Dampf : 1 Million erzeugte nur Augenreiz, Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, nach einigen Stunden Pulsbeschleunigung (8). Die Beeinträchtigung des Wohlbefindens nach Schlafen in Räumen, die mit Terpentinodunst erfüllt sind, ist bekannt.

b) *Chronische Vergiftung*: SCHULER (vgl. 8) beobachtete Bindehautentzündung, Kopfweh, Zustände halber Betäubung, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schwäche. Längere Einatmung soll Nierenstörungen erzeugen („Malerkrankheit“); nach LEHMANN (8) bestehen indes hierfür keine sicheren Anhaltspunkte.

Ausscheidung: Eingeatmetes Terpentinöl wird zum Teil durch die Lungen wieder unverändert ausgeschieden, der größte Teil jedoch durch die Nieren, teils unverändert, teils in Verbindung mit Glucuronsäure. Der Harn nimmt dabei, sofern es sich nicht um schwere akute Vergiftungen handelt (2), einen eigenartigen Geruch nach Veilchen an. Dieser Geruch ist wahrscheinlich keiner im Organismus neugebildeten Verbindung zuzuschreiben, denn er tritt auch auf, wenn man Urin einfach mit Terpentinöl schüttelt (9).

Besondere *Empfindlichkeit* bzw. Idiosynkrasie gegen Terpentinöl kommt vor.

Das sog. *Kienöl*, gewonnen aus dem Wurzelstock der Kiefer, soll giftiger sein als gewöhnliches Terpentinöl.

Literatur: 1. ADLER-HERTZMARK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 5, 65 (1928). — 2. DRESCHER, Ztschr. Med. beamte 1906, 131. — 3. EULENBERG, Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865. — 4. FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. S. 316. 1928. — 5. GEPPERT, Dtsch. med. Wchschr. 1926, 1080. — 6. HEIM-AGASSE-LAFONT u. FÉIL, Presse méd. 1923, 48. — 7. KOBERT, Diss. Halle 1877. — 8. LEHMANN, Arch. f. Hyg. 34, 321 (1899); 83, 239 (1914). (Dort auch ältere Literatur.) — 9. POULSSON, Lehrbuch der Pharmakologie. 9. Aufl. S. 301. 1930. — 10. RAMBOUSEK, Gewerbliche Vergiftungen. S. 269. 1911. — 11. SMYTH u. SMYTH JR., Journ. ind. Hyg. 10, 261 (1928).

Citronenöl.

Zusammensetzung: Zu $\frac{9}{10}$ Kohlenwasserstoffe der Terpenreihe.

Vergiftungserscheinungen: Bei Arbeiterinnen, die die „Chinois“ genannten kleinen Früchte von Citrus myrtifolia schälten, wurde infolge Einatmung der Dämpfe des in den Schalen enthaltenen ätherischen Öles beobachtet: Kopfschmerz, Schwindel, Rauschzustände, Gesichtsneuralgien, geschwächtes Sehvermögen, Schwerhörigkeit, asthmatische Beschwerden, Hautausschläge, Schwellung des Gesichts u. a. m.

Über Todesfälle in Laderäumen von Frachtschiffen vgl. den Abschnitt „Gerüche“.

Literatur: LEWIN-GUILLERY, Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Bd. I, S. 392. 1905.

Camphen.

Formel: $C_{10}H_{16}$ (verschiedene Isomere). **Mol.-Gew.:** 136,13.

Vorkommen: In zahlreichen ätherischen Ölen.

Darstellung: Aus Pinenchlorhydrat nach verschiedenen Verfahren.

Eigenschaften: Weiche Krystallmasse, Geruch nach Campher; Fp. meist 48—50°, Kp. 158—160°, D_4 0,842. Litergewicht des Dampfes 5,66 g. Flüchtigkeit bei 60° 198 mg/l, bei 38°: 73 mg/l, bei 18° 19 mg/l.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wie Campher, aber viel schwächer.

Vergiftungsmöglichkeiten: In der chemischen Industrie.

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier:* Einatmung von Campherdampf wirkt auf Mäuse und Kaninchen wie Campherdampf, aber etwa 30 mal schwächer.

2. *Beim Menschen:* Vergiftungen sind bisher nicht bekannt; sie dürften nach HEUBNER analog verlaufen wie nach Einatmung anderer Terpene.

Literatur: HEUBNER, Ztschr. exper. Med. 1, 268 (1913).

Campher.

Formel: $C_{10}H_{16}O$. **Mol.-Gew.:** 152,13.

Darstellung: Aus dem Campherbaum durch Destillation und Sublimation oder synthetisch aus Pinen.

Eigenschaften: Krystallinische Masse, Fp. rein 178—179°, Kp. 209°, D_{18} 0,9853. Litergewicht des Dampfes 6,33 g. Flüchtigkeit bei 60° 21 mg/l, bei 38,5° 6 mg/l, bei 18° 1—1,5 mg/l (2).

Vergiftungsmöglichkeiten: In der Celluloidfabrikation; bei Verwendung von Campher als Mottenschutzmittel.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Wirkt in kleinen Gaben erregend, in größeren lähmend auf Atmung, Herz und Zentralnervensystem. Die Einatmung wirkt rascher als die subcutane Injektion, da sie den Campher auf kürzestem Wege zum rechten Herzen bringt (2).

Vergiftungserscheinungen.

1. *Beim Tier.*

Insekten und ebenso kleine Vögel, wie *Sperlinge*, können durch Campherdämpfe getötet werden (3).

5—10 Minuten lange Einatmung einer Konzentration von etwa 1,3 mg/l entspr. rund 200 T. Dampf : 1 Million erzeugte bei *Mäusen* Unruhe, Atemnot, Taumeln, heftige Sprünge, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, schließlich Tod durch Atemstillstand.

Auch bei *Kaninchen* trat in kurzer Zeit Schädigung der Herztätigkeit ein (2).

Campherdämpfe würden danach sehr viel giftiger wirken als Chloroform. Schon Konzentrationen von 0,006 mg/l entspr. etwa 1 : 1 Million können bei längerer Einatmung schwere Schädigungen verursachen.

2. *Beim Menschen:* Auf Grund seiner Tierversuche nimmt HEUBNER (2) an, daß längere Einatmung von Campherdampf auch in geringer Konzentration erhebliche Funktionsstörungen, zunächst am Herzen, herbeiführen kann.

Auch HUSEMANN (3) gibt an, daß durch Campherdämpfe beim Menschen „Intoxikationen, charakterisiert durch Koma und Dyspnoe, bedingt werden können“. Bei Celluloidarbeitern wurden Kopfschmerzen beobachtet (1); inwiefern diese auf die Lösungsmittel, wie Amylacetat und Aceton, zurückzuführen sind, ist nicht geklärt.

LEWIN (4) berichtet über einen tödlichen Unfall nach Einatmung warmer Dämpfe von künstlichem Campher (Camphilen) mit hochgradiger Starre der Kiefermuskulatur als Hauptsymptom.

Literatur: 1. HEIM, AGASSE-LAFONT u. FÉIL, Presse méd. **12**, 477. — 2. HEUBNER, Ztschr. exper. Med. **1**, 268 (1913). — 3. HUSEMANN-HILGER, Pflanzenstoffe. 2. Aufl. S. 559. 1882. — 4. LEWIN, Ztschr. Gewerbehyg. **16**, 567 (1909).

Anhang.

Es wären hier noch zahlreiche Vergiftungen zu erwähnen, die vermutlich durch Einatmung zustande kommen, über deren Natur wir aber noch nicht unterrichtet sind. Wir kennen in solchen Fällen oft weder das schädigende Agens selbst, noch wissen wir, ob die Vergiftungen durch Einatmung von Dämpfen, Tröpfchen oder Staub oder durch Kombinationen dieser drei Formen verursacht werden.

Hierher gehören namentlich gewisse Vergiftungen beim Arbeiten mit tierischen und pflanzlichen Materialien, so z. B. die bei Imkern beobachteten Vergiftungen beim Auskochen von Bienenwaben, die Erkrankungen der Hopfenzupfer u. a. m. Systematische Untersuchungen über diese Art von Vergiftungen liegen bisher nicht vor. Ihnen reihen sich auch die nachstehend beschriebenen Vergiftungen durch *Vanille* und durch *Morcheln* an.

Vanille.

Bei mit Sortieren von Vanille beschäftigten Arbeiterinnen wurden beobachtet: Aufregungszustände, Kopfschmerz, Betäubung, Schwindel, Steifigkeit, Muskelschmerz, Blasenreiz, Menorrhagien.

Es ist nicht festgestellt, ob diese Erscheinungen auf das in der Vanillefrucht enthaltene Vanillin, $C_8H_8 \cdot CHO \cdot OCH_3 \cdot OH$ [1, 3, 4.], wie LEWIN annimmt, oder auf andere Inhaltsstoffe der Droge zurückzuführen sind.

Literatur: LAYET, Ann. d'hygiène publ. **1883 II**, 361; nach LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 870. 1928.

Morcheln.

Beim Putzen, Brühen und nachfolgendem Kaltwaschen von Morcheln klagte die Hälfte der Arbeiterinnen über starken Schmerz in den Augen, Lichtscheu und Sehstörungen, Atemnot und quälenden Husten, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Fieber. An den Augen zeigten sich punktförmige entzündliche Herde auf der Hornhaut im Bereich der Lidspalte, die nach etwa 14 Tagen abheilten. Daneben wurden Entzündung von Rachen und Kehlkopf und Katarrh der gröberen und feineren Bronchien beobachtet. Die Magendarmerscheinungen überdauerten das Augenleiden um Wochen.

PICK sucht die Ursache der Erkrankung in mit Wasser verspritzter Helvella-säure, einem saponinartigen Inhaltsstoff der Morcheln. Auch an die Einwirkung von Ammoniak bzw. Aminen, die sich aus den Morcheln beim Kochen bzw. Wässern bildeten, wäre zu denken.

Literatur: PICK, Ztschr. Augenheilk. **61**, 6 (1928).

2. Tabellen über die Giftwirkung von Gasen und Dämpfen.

Nachstehend werden noch einige vergleichende Übersichtstabellen gegeben, aus denen ohne weiteres hervorgeht, wie außerordentlich groß die Unterschiede in der Giftigkeit praktisch wichtiger Gase sind.

Tabelle über die Wirksamkeit giftiger Gase und Dämpfe beim Menschen. (Nach LEHMANN, HESS und ZANGGER¹.)

	Sofort tödlich		In 1/2-1 Stunde sofort oder später tödlich		In 1/2-1 Stunde lebensgefährliche Erkrankung (Hess)		In 1/2-1 Stunde erträglich ohne sofortige oder spätere Folgen		Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (Hess)		6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen	
	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	mg/l	Teile in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa
Chlor	2,5	900	0,1-0,15	35-50	0,04-0,06	14-20	0,01	3,5	0,001	0,35	0,003 bis 0,005	1-2
Brom	5,5	850	0,22	35	0,04-0,06	6-9	0,022	3,5	0,001	0,15	0,005	0,75
Chlorwasserstoff	—	—	1,8-2,6	1200 bis 1750	1,5-2,0	1000 bis 1350	0,06-0,13	40-90	0,01	7,0	0,013	9,0
Schwefelwasser- stoff	1,2-2,8	860-2000	0,6-0,84	430-600	0,5-0,7	360-500	0,24-0,36	170-260	0,1-0,15	70-110	0,12-0,18	86-130
Schwefeldioxyd .	—	—	1,4-1,7	530-650	0,4-0,5	150-190	0,17-0,64	65-245	0,02-0,03	8-12	0,06-0,1	25-40
Ammoniak	—	—	1,5-2,7	2150 bis 3900	2,5-4,5	3600 bis 6500	0,18	260	0,1	140	0,06	85
Nitrose Gase . .	—	—	0,6-1,0	320-530	—	—	0,2-0,4	105-210	—	—	(0,2)	105
Phosphorwasser- stoff	—	—	0,56-0,84	400-600	0,4-0,6	300-450	0,14-0,26	100-200	0,1	7	—	—
Arsenwasserstoff	5,0	1550	0,05	15	0,02	6	0,02	6	0,01	3	0,01 (?)	3
Kohlenoxyd . . .	—	—	2-3	1800 bis 2600	2-3	1800 bis 2600	0,5-1,0	450-900	0,2	180	0,1	90
Kohlendioxyd . .	360	200000	90-120	50000 bis 67000	60-80	33500 bis 44500	60-70	33500 bis 39000	20-30	11000 bis 17000	10	5500
Phosgen	—	—	0,02-0,1	5-25	0,05	12,5	—	2500 bis 5000 ²	—	—	—	—
Benzin	—	—	30-40	7500 bis 10000 ²	25-30	6250 bis 7500 ²	10-20	2500 bis 3000	5-10	1250 bis 2500 ²	10	2500
Benzol	—	—	20-30	6000 bis 9000	—	—	10	3000	5-10	1500 bis 3000	5-10	1500 bis 3000
Chloroform . . .	—	—	200	41000	—	—	30-40	6150 bis 8200	—	—	20-30	4100 bis 6150
Tetrachlor- kohlenstoff . . .	—	—	400-500	64000 bis 80000	150-200	24000 bis 32000	60-80	9500 bis 13000	10	1600	—	—
Schwefelkohlen- stoff	—	—	15	4800	10-12	3200 bis 3900	3-5	1000 bis 1600	1-1,2	320-400	—	—
Blausäure	0,3	270	0,12-0,15	110-135	0,12-0,15	110-135	0,05-0,06	45-55	0,02-0,04	20-35	0,02 (0,04)	20-(35)
Nitrobenzol . . .	—	—	—	—	—	—	1,0-1,5	200-300	—	—	0,3-0,5	60-100
Anilin	—	—	—	—	—	—	0,5	130	—	—	0,15-0,2	40-55

¹ Nach FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie, S. 256, 1928. ² Berechnet als Heptan C₇H₁₆ unter starker Abrundung nach oben.

Tabelle über die ungefähre Wirksamkeit von Gasen und Dämpfen beim Menschen.

(Anschließend an Angaben von K. B. LEHMANN und HENDERSON-HAGGARD auf Grund eigener Versuche ergänzt und abgeändert¹.)

Stoff	Tödlich 5—10 Minuten lang eingatmet		Gefährlich (toxisch) 1/2—1 Stunde lang eingatmet		Erträglich 1/2—1 Stunde lang eingatmet	
	Teile Dampf oder Gas in 1 Million Teilen Luft (cm ³ /m ³)	mg/l etwa	Teile Dampf oder Gas in 1 Million Teilen L. ft (cm ³ /m ³)	mg/l etwa	Teile Dampf oder Gas in 1 Million Teilen Luft (cm ³ /m ³)	mg/l etwa
Phosgen	50	0,2	25	0,1	1	0,004
Chlor	500	0,7	50	0,07	5	0,007
Arsenwasserstoff	300	1,0	60	0,2	20	0,06
Blausäure	200	0,2	100	0,1	50	0,05
Nitrose	500	1,0	100	0,2	50	0,1
Schwefelwasserstoff	800	1,2	400	0,6	200	0,3
Phosphorwasserstoff	1000	1,4	400	0,6	100	0,15
Schwefelkohlenstoff	2000	6,0	1000	3,0	500	1,5
Schwefeldioxyd	3000	8,0	400	1,2	100	0,3
Chlorwasserstoff	3000	4,5	1000	1,5	100	0,15
Ammoniak	5000	3,0	2500	1,5	250	0,15
Kohlenoxyd	5000	6,0	2000	2,4	1000	1,2
Benzol	20000	65	7500	25	3000	10
Chloroform	25000	125	15000	75	5000	25
Benzin (Gasolin)	30000	120 ²	20000	80 ²	15000	60 ²
Tetrachlorkohlenstoff	50000	350	25000	175	10000	70
Kohlendioxyd	90000	165	50000	90	30000	55
Acetylen	500000	550	250000	275	100000	110
Äthylen (mit Sauerstoff)	950000	1100	800000	920	500000	575

3. Besprechung wichtigerer Sondergruppen.

a) Schädigungen durch Atmen in veränderter oder abnorm zusammengesetzter Luft³.

Hoher Sauerstoffgehalt und reiner Sauerstoff.

Aus zahllosen Erfahrungen in Laboratorien und bei der Krankenbehandlung geht hervor, daß selbst praktisch unverdünnter Sauerstoff mehrere Stunden lang eingatmet werden kann, ohne daß, abgesehen von vielleicht einer geringen Abnahme des Atemvolumens, irgendwelche Störungen oder gar Schädigungen des Wohlbefindens auftreten. Ein normaler Mensch merkt überhaupt nicht, wenn er reinen Sauerstoff atmet. Um so unbedenklicher ist vom gesundheitlichen Standpunkt die Einatmung von Luft, die einen höheren Sauerstoffgehalt besitzt als normale Luft. Voraussetzung dabei ist natürlich, daß der verwendete Sauerstoff chemisch rein ist, insbesondere keine Reizgase, wie Ozon oder nitrose Gase, enthält. Die weitverbreitete Meinung, daß reiner Sauerstoff die Lungen „verbrenne“, ist also ganz irrtümlich. Kleine und vorübergehende Schwankungen im Sauerstoffgehalt der Luft haben keinerlei Einfluß auf die Atemtätigkeit⁴.

¹ FLURY, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **138**, 65 (1928).

² Berechnet als Heptan C₇H₁₆.

³ Vgl. auch den Abschnitt „Allgemeine Physiologie der Atmung“; ferner BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2: Atmung. Berlin 1928.

⁴ Näheres über die Einatmung hoher Sauerstoffkonzentrationen findet sich im Speziellen Teil unter „Sauerstoff“.

Sauerstoffmangel bei normalem Luftdruck.

Gesundheitliche Schädigungen durch Mangel an Sauerstoff in der Luft sind viel seltener, als gemeinhin angenommen wird. Bei Vergiftungen durch Gase und Dämpfe spielt die oft vermutete Erstickung durch Sauerstoffmangel in der Regel keine Rolle. Im Freien kommt dies praktisch überhaupt nicht vor. Dagegen kann, vor allem bei Bränden und Explosionen in geschlossenen Räumen, der Sauerstoff ganz beträchtlich absinken. Hierüber besitzen wir Erfahrungen in großer Zahl aus dem Bergbau, z. B. bei Schlagwetterexplosionen. Gewöhnlich sind aber bei derartigen Unglücksfällen giftige Gase, vor allem Kohlenoxyd, beteiligt. Bei Masseneinsperrungen kommen ebenfalls noch andere unterstützende Faktoren in Betracht, vgl. den Abschnitt „Übelriechende Gase“ bei „Schlechte Luft“. Es gibt weiter Fälle, wo der Sauerstoff außer durch die menschliche Atmung durch andere Ursachen aufgebraucht wird. Dies kann vorkommen in Kohlenbergwerken, Kohlenbunkern, Silos und ähnlichen abgeschlossenen, mit sauerstoffzehrendem Material erfüllten Räumen.

Die besonderen Atmungsbedingungen in Unterseebooten sind im Abschnitt „Gase im Kriege“ geschildert. Taucher arbeiten unter abnormen Druckverhältnissen.

Sauerstoffmangel bei normalem Luftdruck kann ferner unter den verschiedenen Bedingungen der abnormen Atmung entstehen. Dies ist der Fall bei Giftwirkungen, vor allem auch bei Gasvergiftungen, wo der Eintritt des Sauerstoffs in das Blut durch Lungenödem, durch Emphysem gehindert ist, oder bei der Wirkung von Blutgiften, wie Kohlenoxyd und Methämoglobinbildnern. Diese Arten von Sauerstoffmangel sind im Abschnitt „Allgemeine Physiologie der Atmung“ und weiter bei den speziellen Atemgiften behandelt. Die Erörterung sonstiger Ursachen, wie Absperrung der Atemluft durch mechanische Einflüsse, Verlegung der Luftwege, bei Krankheiten, abnormem Körperbau, besonders des Atmungsapparates, liegt außerhalb des Rahmens dieses Buches.

Die Folgen der Einatmung sauerstoffarmer Luft sind im Abschnitt „Erstickung“ bereits näher geschildert. Hierbei zeigen sich große individuelle Schwankungen. Während bei normalen Menschen schon bei 10 Vol.-% Sauerstoff starke Beschwerden mit Brechreiz, Übelkeit und Beeinträchtigung der geistigen Funktionen eintreten, ertragen gewöhnte Personen solche Konzentrationen ohne erhebliche Belästigung. Flieger bleiben minutenlang, ja bis zu einer halben Stunde im Versuchsapparat in 6—7% Sauerstoff, einer für ungewöhnte Personen lebensgefährlichen, schnell zu Kollaps führenden Atmosphäre. Außer der Gewöhnung spielt auch der allgemeine Gesundheitszustand eine große Rolle, er kann sogar nach dem Verhalten der betreffenden Person in sauerstoffarmer Luft beurteilt werden. Bei allmählicher Änderung des Sauerstoffgehaltes treten die Erscheinungen weniger stark und plötzlich auf als bei schnellem Absinken. Bekanntgeworden ist ein Versuch HALDANES. Er fühlte sich in der Kammer bei 9,5% Sauerstoff noch verhältnismäßig wohl, während eine zweite die Kammer betretende Versuchsperson plötzlich blau wurde und ohnmächtig zusammenbrach.

Immerhin ist der Mangel an Sauerstoff in der Luft stets bedenklich, nicht nur vom medizinischen Standpunkt aus. Durch die körperliche Schwäche, das erschwerte Denken, die beeinträchtigte Urteilsfähigkeit können Personen, die in einer solchen Atmosphäre verantwortlichen Dienst leisten, mancherlei Unheil und Schaden stiften bzw. selbst schwer geschädigt werden. Dies gilt nicht nur für Luftschiffer und Flieger, sondern auch für Bergleute, Taucher, Arbeiter in dicht abgeschlossenen Räumen, die Besatzung von Unterseebooten. Vorübergehende reichlichere Sauerstoffversorgung ist hier unter Umständen nützlich.

So kann man auch eine verhältnismäßig sauerstoffarme Luft lange Zeit aus- halten, wenn man von Zeit zu Zeit reinen Sauerstoff atmet.

Besonders nachteilig wirkt sich schon ein geringer Sauerstoffmangel dann aus, wenn körperliche Arbeit geleistet werden muß. In Unterseebooten soll der Sauerstoffgehalt der Luft nicht unter 17% fallen (Marine der USA.). Dabei sind die Besatzungen in der Regel schon an einen geringeren Gehalt gewöhnt.

Atmung unter vermindertem Druck.

Atmung in verdünnter Luft führt zu verschiedenerlei Störungen der Gesund- heit. Wie bereits an anderer Stelle näher ausgeführt wurde, darf verdünnte Luft nicht ohne weiteres mit sauerstoffarmer Luft verglichen bzw. verwechselt werden. Entsprechend dem herabgesetzten Luftdruck ist wohl der Gehalt in der Volumen- einheit niedriger, dagegen bleibt der Prozentgehalt an Sauerstoff auch in ver- dünnter Luft gleich. Hinsichtlich der schädlichen Wirkung verdünnter Luft ist zwischen plötzlichem Übergang und allmählicher Anpassung zu unterscheiden. In ersterem Fall kommt es gewöhnlich zu stärkerer Atemnot, dagegen tritt dieses Symptom bei langsamem Übergang in die andere Atmosphäre gewöhnlich ganz zu- rück. Dies kann praktische Bedeutung gewinnen, z. B. bei Luftfahrten im Ballon oder bei Fliegern, weil dadurch ein Warnungszeichen wegfällt. Hier pflegt sich der Sauerstoffmangel weniger in fühlbarer Atemnot zu äußern, als vielmehr in nervösen Erscheinungen, geistiger Abgeschlagenheit, Schlafsucht, Doppelsehen, Schwäche und Müdigkeit. Unter Umständen täuschen auch Erregungszustände eine Steigerung der Leistungsfähigkeit vor. Die Sauerstoffverarmung des Blutes wird erst in etwa 5000 m Höhe bemerkbar, sie erreicht hier etwa die Hälfte des Normalwertes, 11%. Während die Atemfrequenz auf etwa das Doppelte steigt, nimmt das Atemvolumen ab. Daß in diesem Stadium allein der Sauerstoff- mangel, d. h. der ungenügende Sauerstoffpartialdruck, die genannten Symptome auslöst, zeigt sich im Erfolg der Einatmung von Sauerstoff, die alle Störungen rasch beseitigt. Bei reiner Sauerstoffatmung kann eine Höhe von 14000 m erreicht werden. Es empfiehlt sich aber, schon von 4000 m an mit Sauer- stoffzusatz zur Atemluft zu beginnen. Von 10000 m an soll reiner Sauerstoff geatmet werden. Die Spezialfabriken für Atemschutzgeräte haben neuerdings lungenautomatische Sauerstoff-Höhengeräte konstruiert.

Der schnelle Übergang in Höhenkurorte, z. B. im Engadin, ist für Kranke nicht unbedenklich. Während gesunde Personen sich bald anpassen, treten besonders bei Herz- und Kreislaufkranken häufig Atemnot, Herzklopfen, Schwin- del, Schlaflosigkeit und abnorme Ermüdbarkeit auf. Letztere zeigt sich vor allem beim Steigen. Alle diese Störungen stehen in engster Beziehung zur Bergkrankheit.

Die Bergkrankheit ist, wie bereits in den Abschnitten „Allgemeine Physiologie der Atmung“ und „Allgemeine Toxikologie“ erwähnt, in erster Linie als eine Folge des Sauerstoffmangels aufzufassen¹. Dies ergibt sich auch aus der über- raschenden Wirkung der Sauerstoffzufuhr bei diesem Zustand. Sie ist aber außerdem noch abhängig von der Arbeitsleistung beim Steigen, von meteoro- logischen Einflüssen, z. B. Sonnenbestrahlung, Windstille, von psychischen Faktoren und von individuellen Verhältnissen.

Die Haupterscheinungen der Bergkrankheit bestehen in hochgradiger Er- schöpfung und Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, auch Erbrechen, Durchfall, Atemnot und Herzklopfen. Bald ist die Haut bläulich gefärbt (Cyanose), bald blaß und mit kaltem Schweiß bedeckt. Die geistigen Fähig-

¹ SAYER, G., bei BETHE.

keiten sind herabgesetzt, der Zustand erinnert zuweilen an den Alkoholrausch. Bei den Prüfungen auf Fliegertauglichkeit beobachtet man ähnliche Folgen des Sauerstoffentzugs. Die Reaktion darauf äußert sich in zwei Typen, entweder in Bewußtlosigkeit ohne Herzschiidigung mit schneller Erholung oder in Herzschwäche mit ihren Begleiterscheinungen, aber mit besonders langsamer Erholung.

*Pneumatische Kammern*¹ sind geschlossene Räume, oft in Form von luftdichten Zimmern, die zu Heilzwecken dienen. Je nach der ärztlichen Indikation atmen die Kranken bei verändertem Luftdruck. Wenn z. B. die Ausatmung herabgesetzt oder vermindert ist, wie bei Erschwerung des Lungenkreislaufs, wird der Luftdruck niedriger gewählt. Dadurch steigt die Zahl der Atemzüge, durch Erleichterung der Bewegungen auch die Arbeitsfähigkeit. Bei gleichzeitiger Bestrahlung ersetzt diese Therapie bis zu einem gewissen Grade den Aufenthalt im Hochgebirge. Vollkommen ist die Nachahmung des Höhenklimas durch Unterdruckkammern aber keineswegs. In anderen Krankheitsfällen läßt man Luft unter erhöhtem Druck atmen. Dabei vertieft sich die Atmung, während die Frequenz abnimmt und der Puls verlangsamt wird. Es kommt zu erhöhtem Wohlbefinden, meist verbunden mit Müdigkeitsgefühl und Neigung zu Schlaf. Sprechen und Hören sind dabei erschwert. Überdruckkammern werden besonders bei Lungenemphysem und Bronchialasthma benutzt. Ähnlich eingerichtete Kammern werden auch in wissenschaftlichen Laboratorien und bei der Ausbildung und Eignungsprüfung von Fliegern, Tauchern u. dgl. verwendet. Auch die Sanitätskammern bei Preßluftarbeiten gehören hierher.

Bei pneumatischen Kammern ist ebenfalls ein rascher Wechsel des Atmosphärendruckes zu vermeiden; besonders bei Kranken können durch plötzlichen Übergang in andere Druck- und Atmungsverhältnisse gesundheitliche Schädigungen auftreten. Von geringer Bedeutung ist hier die Änderung der Sauerstoffaufnahme, da das Hämoglobin schon bei normalem Luftdruck, ja sogar bei niedrigerem als dem normalem mit Sauerstoff gesättigt ist. Eine Dissoziation des Oxyhämoglobins und damit eine merkliche Verarmung findet umgekehrt erst statt bei sehr starker Luftverdünnung, die etwa einem Aufenthalt in 5000 m Höhe entspricht.

Atmung unter erhöhtem Druck².

Die Atmung unter höherem Druck, d. h. in komprimierter Luft, spielt im praktischen Leben unter gewissen Arbeitsbedingungen eine große Rolle.

Preßluft wird bei Arbeiten verwendet, die, wie z. B. Brücken- und Tunnelbauten, unter Wasser durchgeführt werden müssen, damit das Wasser von dem Arbeitsraum ferngehalten wird. Hierbei steht die Luft mit dem Wasserdruck im Gleichgewicht, oder ihr Druck ist etwas höher als dieser. Einer Wassertiefe von etwa 10 m entspricht ein Überdruck von einer Atmosphäre. Die Arbeiter befinden sich in einem Luftkasten (Caisson), der auf dem Prinzip der Taucherglocke beruht.

In der komprimierten Luft sind je nach dem herrschenden Druck die Bestandteile der Luft, also Stickstoff, Sauerstoff, Kohlendioxyd, vermehrt. Dadurch kommt es bei der Atmung zu einer Anreicherung des Blutes und der Gewebe mit diesen Gasen.

¹ SEYDERHELM, R., Inhalations- und pneumatische Behandlung. Neue med.-klin. Wechschr. 1930.

² Literatur bei W. MAGER, Wirkung von Preßluft, in GOTTSSTEIN-SCHLOSSMANN-TELEKY, Handbuch der sozialen Hygiene Bd. 2, S. 410. Berlin 1926. — Vgl. weiter E. W. BAADER, Gewerbekrankheiten, in Neue Deutsche Klinik Bd. 4, S. 166. Berlin 1929.

Die physiologischen Wirkungen dieser Vermehrung beim Übergang in höheren Druck äußern sich in Änderungen der Respiration (Herabsetzung der Atemfrequenz), des Kreislaufs (Verminderung der Pulsschläge), der Stimme (näselnder Ton, Unmöglichkeit zu pfeifen), Schmerz im Ohr (Druck auf das Trommelfell), Zahnschmerzen, Stirnkopfschmerzen („Kompressionserscheinungen“). Später bei der Arbeit unter Druck bestehen aber keine erheblichen Belästigungen mehr, im Gegenteil ist die Arbeit sogar erleichtert.

Die Erscheinungen bei der Druckabnahme, also beim und nach dem Ausschleusen, sind, abgesehen von Atembeschleunigung, Abgang von Darmgasen, Stuhldrang, von weit ernsterer Natur. Während des Druckabfalles treten eine Reihe von „Dekompressionserscheinungen“ auf, die eigentlichen Preßlufterkrankungen („*Caissonkrankheit*“). Nach einem zunächst beschwerdefreien Intervall, einer oft stundenlang dauernden Latenzzeit, beobachtet man bestimmte Gruppen von Störungen: 1. Erscheinungen an *Haut, Muskeln, Gelenken* mit Jucken, Reißen, Hautknistern, Gelenkgeräuschen, oft unerträglichen Schmerzen; 2. Störungen der *Gehirn- und Rückenmarksfunktionen* mit vorübergehenden motorischen und sensiblen Lähmungen, Sprachstörungen; 3. *Labyrinthaffektionen* mit Schwindel, Erbrechen, Taubheit; 4. *Herz- und Lungenerkrankungen* mit Atemnot, Kollaps, Hustenreiz, Lungenödem. Die letzte Gruppe ist von besonders großer Bedeutung, Todesfälle sind wiederholt vorgekommen.

Als Erklärung der Dekompressionsfolgen nimmt man neuerdings im Gegensatz zu vielen älteren Theorien an, daß im Körper Gase frei werden, im wesentlichen Stickstoff, die dann zu Störungen vor allem des Kreislaufs Anlaß geben. Der frei gewordene Stickstoff führt im Gewebe, in der Haut, in den Gelenken, dem Fettgewebe usw. zu vorübergehenden und auch zu bleibenden Schädigungen. Der Partialdruck des Stickstoffs ist viermal größer als der des Sauerstoffs. Besonders ungünstig sind auch infolge des hohen Absorptionskoeffizienten des Stickstoffs für Fette und Nervengewebe die Entgasungsverhältnisse im Gehirn, Rückenmark und peripheren Nervensystem. Infolge der Bildung von Gasblasen kommt es zu den mannigfaltigsten Reizzuständen, Zerstörungen und Sprengwirkungen. Ebenso wird durch die Gasbläschen das innere Ohr, durch Blasenbildung im Blut, besonders dem venösen Blut, die sog. „Gasembolien“, das Herz geschädigt und das Leben auf das schwerste bedroht.

Bei solchen Arbeiten in Räumen oder Behältern, wie Senkkästen, Schächten, Tunnels, muß zum Schutz der dort beschäftigten Personen eine Reihe von Sicherheitsmaßnahmen getroffen werden.

Die Betriebe sind anzeigespflichtig und müssen unter zuverlässiger Leitung stehen. Auch über die Betriebseinrichtungen, Beschaffenheit der Arbeitsräume, ihrer Wandungen, der Pumpen, die Zuführung von Frischluft, die Sicherheitseinrichtungen bestehen genaue staatliche Vorschriften.

Der Eintritt in die Arbeitsräume erfolgt ebenso wie der Austritt durch Schleusenräume, in denen der Druck allmählich entsprechend gesteigert bzw. herabgesetzt wird, um Gesundheitsstörungen durch die plötzliche Druckschwankung zu vermeiden. Man hat hier also drei Vorgänge zu betrachten: das Einschleusen, die Arbeit unter Druck, das Ausschleusen. Das Ein- und Ausschleusen von Personen darf entsprechend dem vorhandenen Überdruck nur langsam erfolgen.

Nachstehend seien einige behördliche Vorschriften angeführt:

Deutsches Reich. Reichsarbeitsminister. — Verordnung zum Schutze der Preßlufarbeiter. Vom 28. VI. 1920 (RGBl. S. 1357).

Bad. Arbeitsministerium. — Verordnung, betreffend Schutz der bei Bauten beschäftigten Personen gegen Berufsgefahren. Vom 26. III. 1909, 4. XI. 1919, 6. V. 1920 (GVBl. S. 319, 35, 226).

... Bei Arbeiten in Druckluft (Taucherglocke) darf bis zu 1 Atmosphäre Druck 7 Stunden, bis $1\frac{1}{2}$ Atmosphären Druck 6 Stunden, bis zu 2 Atmosphären Druck höchstens 5 Stunden gearbeitet werden. Bei stärkerem Druck muß die Arbeitszeit entsprechend verkürzt werden ...

Durch genaue Einhaltung der Vorschriften gelingt es, die Entgasungswirkungen auf ein Minimum einzuschränken. Die beste Behandlungsweise der Caissonkrankheit ist die Wiederherstellung des Überdrucks. Durch diese „Rekompression“ wird der Stickstoff in den Geweben wieder resorbiert. Auf diesem Prinzip beruhen die nach Art der pneumatischen Kammern eingerichteten „Sanitätsschleusen“ oder Krankenkammern, deren Bereitstellung bei Arbeiten unter höherem Druck vorgeschrieben ist.

Beim Einschleusen darf der Druck nur so langsam gesteigert werden, daß keinerlei Beschwerden auftreten. Bei ungeübten Personen darf der Druck im Anfang in jeder Minute um höchstens $0,1 \text{ kg/cm}^2$ ansteigen. Beim Ausschleusen sind folgende Zeiten einzuhalten:

1 Minute	bei einem Überdruck von $0,1 \text{ kg/cm}^2$	
10 Minuten	„ „ „ „	1,0 „
30 „	„ „ „ „	1,5 „
60 „	„ „ „ „	2,5 „
90 „	„ „ „ „	3,0 „

Die Arbeitszeit ist je nach dem Überdruck entsprechend kurz zu bemessen; so darf bei einem Druck von mehr als $3,5 \text{ kg/cm}^2$ die tägliche Arbeitsschicht 2 Stunden nicht überschreiten.

Es ist neuerdings empfohlen worden, bei Arbeiten in komprimierter Luft eine künstliche Atmosphäre an Sauerstoff und Helium zu schaffen. Da Helium eine geringere Affinität zum Fettgewebe hat als Stickstoff, wird die Gefährlichkeit herabgesetzt; auch kann die Zeit der Dekompression erheblich — auf etwa den dritten bis vierten Teil — verringert werden¹.

Es bestehen u. a. auch für den Preßluftarzt genaue Dienstanweisungen.

Atmung bei hohen Temperaturen.

Es ist bekannt, daß verhältnismäßig hohe Temperaturen kurze Zeit ohne Schädigungen ertragen werden. So herrschen in Heißluftbädern Temperaturen bis zu etwa 70° . In gewissen Industrien werden Räume, in denen eine Temperatur von 100° , ja noch mehr, herrscht, von Arbeitern vorübergehend, oft minutenlang, betreten, ohne daß es zu Verbrennungen kommt. Dies gilt vor allem für den Aufenthalt in trockener Luft, z. B. in Trockenräumen. Bei längerem Aufenthalt wird jedoch bald stärkste Belästigung empfunden, die Haut brennt schmerzhaft, die Atmung nimmt rasch zu, der Puls wird frequent, und das Leben ist durch die Folgen der Überhitzung auf das schwerste bedroht. Feuchte Luft ist bei höherer Temperatur weit unangenehmer, hier sind schon $30\text{--}40^\circ$ sehr lästig, und $50\text{--}60^\circ$ werden für viele Personen schon nach einigen Minuten unerträglich, wie die Erfahrungen in Dampfbädern lehren. Bekannt sind auch die Gefahren des Tropenklimas. Übrigens wird schwüle Witterung auch von gewissen Kranken, besonders Asthmatikern, Herzleidenden, nur schwer ertragen.

Heiße Gase.

Bei Bränden, Explosionen oder bei der Arbeit an Kesseln, Feuerungen, Schmelzöfen, Heizanlagen kann es vorkommen, daß stark erhitzte Luft, Flammengase, sehr heiße Dämpfe eingeatmet werden. In solchen Fällen versagt die Schutzwirkung der feuchten, wasserreichen Gewebe in den oberen Atemwegen und die abkühlende Wirkung des strömenden Blutes natürlich bald vollkommen.

¹ WEISS, La Nature 35, 248 (1927).

Stark erhitzte Luft wirkt austrocknend auf die Schleimhäute der Atemwege und weiter koagulierend auf die Gewebe. Bei etwa 50° sterben die lebenden Zellen ab, bei 60° wird das Blut hämolytisch, durch die Tiefenwirkung der Hitze werden die Blutgefäße durch Austrocknung und Thrombosierung verschlossen. Wie bei jeder Verbrennung können sich die verschiedenen Grade der Schädigung: Rötung, entzündliches Exsudat (Blasenbildung), Nekrose und Verkohlung zeigen. Die starke Schwellung der Schleimhäute des Rachens und des Kehlkopfes bedeutet eine akute Lebensgefahr. Gewöhnlich wird heftig quälender Hustepreisz beobachtet, vor allem durch den Reiz der trockenen Schleimhautflächen und durch die schnell einsetzenden Entzündungsvorgänge.

Die Stimmbänder erscheinen glanzlos, schmaler als gewöhnlich, schwer beweglich und lassen stark gefüllte Gefäße erkennen. Die Lippen, Zunge, der Schlund sind oft dunkel, schwärzlich oder braunschwarz verfärbt, rau, rissig, mehr oder weniger trocken, es entstehen weiße Schorfe. Die Sprache ist heiser, rau, oft krächzend, häufig besteht völlige Stimmlosigkeit. Im weiteren Verlauf kann es zu Erkrankung der tieferen Atemwege, vor allem zu Lungenödem, zu Infektionen (Pneumonie) kommen. Schwere Verbrennungen führen auch zu allgemeinen körperlichen Störungen, vor allem des Nervensystems. Die Einatmung heißer Gase erinnert in ihren Folgen weitgehend an die Reizzgasvergiftung.

Neben den Schädigungen der Atemorgane können auch die Augen bei solchen Unfällen schwer betroffen werden. Nicht selten kommen Trübungen der Hornhaut vor.

Hoher Wassergehalt der Luft.

Die Bedeutung der Luftfeuchtigkeit in hygienischer Beziehung kann als bekannt vorausgesetzt werden. Ihre Wirkung steht in engster Beziehung zu den Temperaturverhältnissen.

Schädigungen der Gesundheit treten auf, wenn die Feuchtigkeit so groß wird, daß die Abgabe von Wasserdampf aus dem Körper stärker erschwert ist, dabei aber auch gleichzeitig hohe Temperaturen herrschen. Es kommt dann zu Angstgefühl, Beklemmung, Kopfschmerzen und den schweren Folgen der Wärmerestauung, Schwindel und Ohnmacht, in extremen Fällen zum Hitzschlag.

Über das Zusammenwirken von Wärme, Feuchtigkeit und Verunreinigung der Luft finden sich nähere Angaben in den Abschnitten „Übelriechende Gase“, „Schlechte Luft“.

Dichter Nebel gilt seit alten Zeiten als gesundheitsschädlich. Es treten hierbei oft gehäufte asthmatische Beschwerden und Affektionen der Atmungsorgane auf. Von einer Giftwirkung des Nebels an sich kann aber keine Rede sein. Die im Maastal in Belgien 1930 beobachteten Massenvergiftungen durch „Todesnebel“ sind zweifellos auf gleichzeitig vorhandene Giftgase (Zinkhütten, Ammoniakfabriken!) zurückzuführen. Näheres über die Ursache der gehäuften Todesfälle ist nicht bekannt geworden. In erster Linie ist an hochgiftige Gase, wie Arsenwasserstoff, Phosphorwasserstoff bzw. an kombinierte Gaswirkungen zu denken. Erst in zweiter Linie kommen Schwefeldioxyd, Fluorverbindungen u. dgl. in Frage.

Ganz anders als feuchte Luft wirkt wasserarme oder wasserfreie Luft auf den Menschen. Abnorm trockene Luft löst im allgemeinen keine ernsteren Störungen des Wohlbefindens aus. Die gesteigerte Abgabe von Wasser führt zu Durst, zu Austrocknung der Haut und Schleimhäute. Trockene Luft wird im allgemeinen als angenehm, feuchte Luft als lästig empfunden. Die Entwicklung von Staub wird aber durch die Trockenheit der Luft stark gefördert. Bei Personen, die durch ihren Beruf viel sprechen müssen, treten oft Heiserkeit und sonstige leichte Störungen ein. Diese sind nicht, wie vielfach angenommen wird, Wir-

kungen der trockenen Luft allein, sondern vielmehr auf Einatmung von Staub, Kohlenrauch u. dgl. zurückzuführen.

b) Mischungen verschiedener Gase und kombinierte Vergiftungen.

Die Fälle, in denen eine einzige reine, in Gas- oder Dampfform befindliche Substanz zu Vergiftungen Anlaß gibt, sind in der Praxis viel seltener als gemeinhin angenommen wird. Wenn man versucht, die in der Technik vorkommenden Gasgefahren zu überblicken, so trifft man sogar ganz überwiegend auf Mischungen verschiedener Gase. Von gerichtlich-medizinischer und gewerbehygienischer Seite ist besonders von ZANGGER¹ und seinen Schülern hierauf hingewiesen worden. Bei der Mehrzahl der Schädigungen durch Gase u. dgl. muß an kombinierte Ursachen gedacht werden. Es ist deshalb zu prüfen, ob und wie weit dadurch die Beurteilung solcher Vorkommnisse eine Verschiebung erfährt.

Über kombinierte Wirkungen von Arzneimitteln und Giften liegt eine sehr ansehnliche Literatur vor.

Dabei hat es sich ergeben, daß vielfach unerwartete Modifikationen, insbesondere Verstärkungen der Wirkung auftreten, besonders wenn Mittel aus verschiedenen pharmakologischen Gruppen kombiniert werden. Eine solche Verstärkung der Wirkung nennt man auch „Synergismus“. Wenn die Wirkung über den additiven Effekt hinausgeht, pflegt man, nicht ganz korrekt, von Potenzierung zu sprechen. Auf diesem Gebiet sind insbesondere die Untersuchungen von E. BÜRGI bahnbrechend gewesen. Seitdem haben sich zahlreiche Autoren, wie FÜHNER, STARKENSTEIN, W. FREY, neuerdings vor allem S. LOEWE², experimentell mit diesen Fragen befaßt. Exakte pharmakologische Untersuchungen über die Wirkung von Gasgemischen sind im Gegensatz zu sonstigen Kombinationen sehr spärlich, wenn man von den Mischungen der Inhalationsnarcotica absieht. Als wichtigstes Ergebnis hat sich bei den letzteren gezeigt, daß mit Mischungen narkotischer Dämpfe kaum eine nachweisbare Verstärkung zu erzielen ist, wohl aber durch Kombination von Inhalationsnarcoticis mit Schlafmitteln oder narkotischen Alkaloiden, wie Morphin, Scopolamin. Wie es scheint, handelt es sich in solchen Fällen um Einwirkung auf verschiedene Angriffspunkte in der Zelle, um Änderungen der Löslichkeit, der Verteilung, der Adsorptionsverhältnisse, um Beeinflussung des Durchtritts durch Grenzflächen, vielleicht auch um Reaktionsbeschleunigungen. Dabei können gegebenenfalls auch durch gegenseitige Entgiftung Abschwächungen oder Verzögerungen der Wirkung eintreten. Bei Abschwächung spricht man gewöhnlich von Antagonismus. Endlich besteht auch, wie bei Mischarzneien, die Möglichkeit, daß neue und eigenartige Wirkungen bei Kombinationen von Gasen auftreten.

Wenn auch die exakte Dosierung von Gasen ungleich schwieriger ist, zumal unter den wechselnden Bedingungen der Einatmung, so lassen doch die wenigen bisher ausgeführten Untersuchungen erkennen, daß auch die Kombination verschiedener Gase, zumal solcher von ungleichartigem Wirkungstypus, zu einer verstärkten Wirkung führen kann.

So fand ZEEHUISEN³ deutliche Unterschiede der Wirkung von Chlor oder Nitrosylchlorid und Schwefeldioxyd bzw. von Chlor und Stickdioxyd bei gleichzeitiger und aufeinanderfolgender Einatmung durch Ratten und Meerschweinchen.

¹ ZANGGER, Zentralblatt Gewerbehyg. **2** (1914) — Erg. inn. Med. **1910** — in MOHR-STAEHELIN, Handbuch der inneren Medizin Bd. 6. — MÜLLER, JOH., Erfahrungen über kombinierte Vergiftungen im Gewerbe. Zentralblatt Gewerbehyg. **7**, 57 (1919).

² LOEWE, S., Die Mischarznei. Klin. Wschr. **6**, Nr 23 (1927) — Die quantitativen Probleme der Pharmakologie. *Ergebn. d. Physiol.* **27** (1928).

³ ZEEHUISEN, *Arch. néerl. Physiol.* **7**, 146 (1922).

Bei gleichzeitiger Einatmung trat der Tod viel frühzeitiger ein, die Gemische wirkten auch stärker. Die Kombination von Schwefelkohlenstoff und Schwefelwasserstoff wurde von R. FISCHER¹ an Kaninchen untersucht. Dabei ließ sich keine Potenzierung nachweisen. R. HOFER² beobachtete, daß bei Katzen die Wirkung eines Gemisches aus Kohlenoxyd und Blausäure stärker ist als bei doppelter Konzentration der einzelnen Gase. Er untersuchte auch Gemische von Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff. Neuerdings wurde, ebenfalls auf Veranlassung von FLURY, auch die Kombination von nitrosen Gasen und Kohlenoxyd durch W. WIRTH³ geprüft. Auch hier ließ sich zeigen, daß die Wirkung unter Umständen eine Steigerung erfährt. Nach Einatmung von Gemischen in bestimmter Zusammensetzung kann der Tod eintreten, während bei gleichen Konzentrationen der einzelnen Gase höchstens leichte Erkrankungen auftreten. In solchen Gemischen genügt zur tödlichen Vergiftung etwa die Hälfte der tödlichen Konzentration der Einzelgase. Ebenso wird der Eintritt des Todes bei Einatmung der Gemische beschleunigt. Auch RUBIN⁴ beobachtete eine Sensibilisierung gegen Kohlenoxyd durch nitrose Gase.

In einem Gemisch von Schwefelwasserstoff mit geringen Mengen von Reizgasen treten Krämpfe und Atemnot früher und stärker auf wie nach Schwefelwasserstoff allein (FLURY und FORSTER, unveröffentlicht). Bei Untersuchung eines in der Schädlingsbekämpfung verwendeten Rauchapparates „HORA“ konnte eine Wirkungsverstärkung durch das Gemisch von Schwefelwasserstoff mit Kohlenoxyd und anderen Rauchgasen nachgewiesen werden (FLURY und FORSTER). Auch bei den Kampfgasen des Krieges, die häufig in Mischungen verwendet wurden, hat man Kombinationseffekte angenommen. Genaue Angaben hierüber sind aber nicht veröffentlicht.

Vorkommen von Gasgemischen in Natur und Technik.

Ebenso wie die atmosphärische Luft sind die natürlich vorkommenden Gase stets Mischungen aus mehreren Bestandteilen.

Das *Naturgas*, das gewöhnlich in Petroleumbezirken vorkommt, enthält vorwiegend Methan und geringe Mengen höherer Kohlenwasserstoffe. Es ist weit weniger giftig als das kohlenoxydhaltige Leuchtgas, seine Gefährlichkeit beruht vor allem auf der Brand- und Explosionsgefahr. In den Karpathen wurden auch Äthylen, Kohlendioxyd, Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff im Erdgas gefunden.

Naturgase finden sich besonders reich in der Kaukasusgegend (Baku), in Nordamerika, in Mexiko. Von geringerem Umfange sind die Erdgasquellen in Ostasien (China), Rumänien, Galizien. Auch in Deutschland, England, Holland, Italien kommt mehr oder weniger vereinzelt Erdgas vor.

Je nach der Zusammensetzung des Petroleums wechseln auch die von ihm abgegebenen Gase. In den Ölfeldern kommen häufig Gasvergiftungen vor. Als besonders gefährlich gelten die Gase aus den Leichtölen, weil sie Kohlenoxyd und Schwefelverbindungen enthalten. Die schwefelhaltigen Rohöle liefern bei der Destillation die giftigsten Gase⁵.

Bei Erdölbränden entstehen neben Kohlendioxyd und Kohlenoxyd Schwefel- und Stickstoffderivate (Pyridin u. dgl.), Aldehyde, Säuren, außerdem sind gewöhnlich in den Rauchgasen noch unverbrannte Kohlenwasserstoffe enthalten.

¹ FISCHER, R., Biochem. Ztschr. **141**, 1540 (1923).

² HOFER, R., Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **111**, 183 (1925).

³ WIRTH, W., Diss. Würzburg 1930 — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **157**, 264 (1930).

⁴ RUBIN bei LEHMANN, Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 184. 1919.

⁵ BROWN, Petrol. gas poisoning exp. in the Mexican field. Med Rec. **99**, 915 (1921).

Als *Erdgas* oder *Naturgas* bezeichnet man auch die an vielen Orten der Erde ausströmenden Gase oder Gasgemische. Nach der Zusammensetzung kann man verschiedene Gruppen unterscheiden.

Die erste Hauptgruppe solcher Gase enthält überwiegend Kohlendioxyd. Sie begleiten gewöhnlich kohlenstoffhaltige Mineralquellen, die sog. Sauerlinge. Massenhafte Ausbrüche von Kohlendioxyd verursachen zuweilen gefürchtete Katastrophen in Bergwerken, wie das Grubenunglück im Neuroder Bezirk in Schlesien 1930 beweist, das über 150 Todesopfer forderte. Kohlendioxyd enthält auch die bekannte Hundsgrotte bei Neapel, das Tal des Todes in Indien und die Gasausströmungen in vulkanischen Gegenden. Auch längst erloschene Vulkane, wie z. B. in der Eifel, liefern noch Kohlendioxyd.

Die Fumarolen enthalten außer Kohlendioxyd auch Schwefeldioxyd und andere saure Dämpfe, wie Chlorwasserstoff, außerdem flüchtige Metallchloride. In den Solfataren handelt es sich vorwiegend um Schwefelverbindungen, vor allem Schwefelwasserstoff.

Die Zusammensetzung dieser vulkanischen Gase, insbesondere auch ihr Gehalt an Wasserdampf, und ihre Temperaturen sind sehr wechselnd. Schädigungen aller Art, auch schwere und tödliche Unglücksfälle durch derartige aus Vulkanen, Lavamassen, Erdspalten, Höhlen u. dgl. aufsteigende Gasgemische sind schon seit dem Altertum bekannt¹.

Die *Bedeutung des Schwefelwasserstoffs* als Gift wird auch in Sachverständigenkreisen heute noch stark unterschätzt. Bei höheren Konzentrationen nähert er sich in der Stärke seiner Wirkung der Blausäure; in den geringen, in der Praxis vorkommenden Konzentrationen kann er zu langwierigen chronischen Schädigungen des Nervensystems führen. Auch die Reizwirkung der Dämpfe für die Augen ist wenig bekannt. Durch Kombination mit anderen Giftwirkungen können diese Schädigungen zweifellos erhebliche Steigerungen erfahren. Zu beachten sind insbesondere die Gemische mit *Ammoniak* und mit *Schwefelwasserstoff* bei Einwirkung in geschlossenen Räumen. Jedenfalls sind die plötzlichen Vergiftungen bei Unfällen in Gruben und Kloaken in der Regel auf Schwefelwasserstoff zu beziehen. Die Betroffenen stürzen um, sind blaß, zeigen Krämpfe, Pupillenstarre, Lähmungserscheinungen; Nachkrankheiten, besonders der Lungen, auch der Nieren sind häufig. Bei langer Einwirkung geringerer Konzentrationen solcher „*Kloakengase*“ kommt es zu chronischen Schädigungen: Schwäche, Neigung zu Ohnmacht und Schwindel, gesteigerter Reizbarkeit, Kreislauf- und Verdauungsstörungen. Im ersten Stadium beobachtet man häufig Übelkeit und Erbrechen, Kopfdruk („le plomb“ der Franzosen), später kommt es zu schwereren nervösen und psychischen Erkrankungen. Während der Erholung nach akuten Vergiftungen bestehen Gliederschmerzen, Kopfweh, Lungenerkrankungen, Verdauungsstörungen, Schweißausbrüche, Herzschwäche oft noch längere Zeit hindurch.

Auch unter den *Kanalgasen* steht der Schwefelwasserstoff an erster Stelle, dann folgt an toxikologischer Bedeutung das Ammoniak. Bei Untersuchung von 115 Kanalisationsarbeitern fand AISENBERG² nur bei 11% die Nasenschleimhaut gesund, 66% wiesen katarrhalische Rachenentzündung, 34% Atrophie der Schleimhaut auf, bei 60% bestand katarrhalische Kehlkopfentzündung. Der Schwefelwasserstoffgehalt der Kanäle betrug 33—99 mg im Kubikmeter, der

¹ POTONÉ, Entstehung von Kohlendioxyd im Erdinnern und ihr Auftreten in Bergwerken. Ztschr. f. angew. Ch. **43**, 767 (1930). — RUFF, Die Ursache von Gasausbrüchen in Steinkohlenruben. Ztschr. f. angew. Ch. **43**, 1038 (1930).

² AISENBERG, Einfluß von Schwefelwasserstoff und Ammoniak auf die oberen Atemwege. Russk. Otol. **1927**, 494.

Ammoniakgehalt wechselte von 2—49 mg/m³. Man kann also annehmen, daß solche Konzentrationen die Schleimhäute der oberen Atemwege schädigen können.

Über die Kanalgase, die Gase in Kloaken, Dungstätten finden sich noch weitere Angaben im Kapitel „Übelriechende Gase“. Abortgase sind oft sehr arm an Sauerstoff, z. B. 4%, außerdem können große Mengen von Kohlenoxyd (8—10%) und Wasserstoff (10%) auftreten, daneben finden sich Ammoniak und Amine, Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe. Der Gehalt an Schwefelwasserstoff ist wechselnd, aber verhältnismäßig niedrig (bis 0,03%). In Kloaken wurden nach LEWIN 0,25—4% nachgewiesen, was sehr hoch erscheint. *Jauchegase*¹ führen gelegentlich zu Unfällen, besonders beim Ausräumen von Gruben. Außer den Gaswirkungen spielen dabei Infektionen durch Fäulnisbakterien und pathogene Keime eine große Rolle (Pneumonien, Lungengangrän).

Vgl. dazu die nachfolgende Verordnung:

Baden. Arbeitsministerium. — Verordnung, betr. des Schutzes der bei Bauten beschäftigten Personen gegen Berufsgefahren. (Vom 26. III. 1919, 4. XI. 1919, 6. V. 1920) (GVBl. S. 319, 535, 226).

... In jedem unterirdischen Raum (Brunnen, Schächte usw.) muß stets erst festgestellt werden, ob sich schlechte Luft darin befindet ...

... Die im Brunnen Arbeitenden müssen durch eine Rettungsleine gesichert sein; bei Tiefen von mehr als 6 m müssen Not- und Signalleinen, die vom Unternehmer zur Verfügung zu stellen sind, angebracht werden. Das gleiche gilt für diejenigen Personen, die zur Rettung der in Gruben, Brunnen usw. Verunglückten einsteigen.

Auch in *Bergwerken* ereignen sich häufig kombinierte Vergiftungen durch Gase. Die außerordentlich hohen Gasgefahren der Bergwerke sind allgemein bekannt. In erster Linie stehen hier Kohlenoxyd, Kohlendioxyd und Methan („Grubengas“).

Die *Kombination von Kohlenoxyd und Kohlendioxyd* ist bisher noch nicht systematisch untersucht. Manche Ärzte glauben im Verlauf der Kohlenoxydvergiftung deutliche Unterschiede festgestellt zu haben, wenn gleichzeitig größere Mengen von Kohlendioxyd vorhanden sind, z. B. schnelleren Verlauf, stärkere Erregungszustände, weniger Stupor. Kohlenoxyd ist etwa hundertmal giftiger als Kohlendioxyd (HEUBNER), eine Wirkungssteigerung kann eintreten infolge Anregung der Atmung durch letzteres Gas. Dies würde auch den schnelleren Eintritt des Todes erklären. Bei Gegenwart anormaler Mengen von Kohlendioxyd und Kohlenoxyd und gleichzeitiger Verminderung des Sauerstoffs sind die Giftigkeitsverhältnisse eines Gas-Luft-Gemisches nicht ohne weiteres erkennbar, da mit steigendem Kohlendioxyd- und abnehmendem Sauerstoffgehalt die Giftigkeit gleicher Kohlenoxydmengen zunimmt. Mit Hilfe einer einfachen Formel läßt sich nach DECKERT² für das Giftigkeitsverhältnis ein zahlenmäßiger Ausdruck finden. Die Formel lautet: Der Giftigkeitskoeffizient (*G*) eines Kohlendioxyd-Kohlenoxyd-Luftgemisches ist gleich dem Produkt aus den Prozentzahlen des Kohlendioxyds und des Kohlenoxyds, dividiert durch die Prozentzahl des Sauerstoffgehaltes. Um zu übersichtlichen Zahlenwerten zu gelangen, wird das Ganze noch mit 500 multipliziert. Demnach also:

$$G = \frac{\% \text{CO}_2 \cdot \% \text{CO}}{\% \text{O}_2} \cdot 500 .$$

Die Grenze zwischen bedenklichen und unbedenklichen Luftgemischen wird am treffendsten durch die Zahl 1 gekennzeichnet, da 1 der Quotient des Verhältnisses von 3% Kohlendioxyd · 0,01% Kohlenoxyd · 500 durch 15% Sauerstoff ist, also eines Luftgemisches, das nur unwesentliche Spuren von Kohlenoxyd

¹ BARTH, Presse méd. 31 (1929).

² DECKERT, Arch. f. Hyg. 102, 254 (1929).

enthält, in bezug auf den Kohlendioxyd- und Sauerstoffgehalt jedoch dicht an der Bedenklichkeitsgrenze liegt. Der zulässige Quotient soll nicht über 1 liegen.

Vergiftungen durch Kohlenoxyd können bei Gasausbrüchen, wie bereits erwähnt, außerordentlichen Umfang annehmen. Gefährliche Gasgemische liefern auch die in Bergwerken nicht selten auftretenden Brände.

Die *Gase der Grubenbrände* entstehen nicht nur aus der Kohle, sondern auch aus dem Grubenholz, weshalb sich alle Destillationsprodukte des Holzes darin finden können. Flözbrände in Braunkohlenlagern liefern viel Kohlendioxyd, von giftigen Gasen hauptsächlich Kohlenoxyd, in geringen Mengen Phenole, Pyridin, Kohlenwasserstoffe, Acrolein, Formaldehyd, Cyanwasserstoff, Säuredämpfe. Die Explosionen in Bergwerken sind auf Kohlenwasserstoffe, fast ausschließlich Methan, jedenfalls nicht auf Kohlenoxyd zurückzuführen. Letzteres ist aber als Explosionsprodukt für die Vergiftungen in erster Linie verantwortlich.

Auch der *Mangel an Sauerstoff* spielt in Bergwerken eine große Rolle für das Zustandekommen von Gasvergiftungen. Die Luft wird hier verbraucht durch Menschen, Arbeitstiere, brennende Lichter, chemische Umsetzungen von Kohle, Gestein, faulen Grubenhölzern, durch Brände, Explosionen, Sprengarbeiten. Für das Kohlenoxyd liegen genaue Untersuchungen über die Abhängigkeit seiner Wirkung von der Sauerstoffverarmung vor. Mäuse ertragen in reinem Sauerstoff dreizehnmal soviel Kohlenoxyd wie in atmosphärischer Luft; in sauerstoffarmer Luft führen dagegen schon geringe, sonst unschädliche Kohlenoxydkonzentrationen schnell zu schwerer Vergiftung. Das gleiche gilt auch für Kohlendioxyd. Normalerweise sinken Tiere in einer Konzentration von 20 % Kohlendioxyd um, bei Sauerstoffmangel aber schon bei 8 % (K. B. LEHMANN). Sauerstoffmangel verstärkt auch die Wirkung des Kohlendioxyds auf das Atemzentrum (LEIMDÖRFER 1909).

Die Luftverbesserung in Bergwerken heißt Wetterwirtschaft, Bewetterung, die Ventilatoren heißen Wettermaschinen. *Matte Wetter* nennt man die sauerstoffarme Luft, *böse Wetter* sind Mischungen von Luft mit schädlichen Gasen, *brandige Wetter* sind Gemische von Luft mit Kohlenoxyd, *schlagende Wetter* enthalten Methan, *faulige Wetter* hauptsächlich Schwefelwasserstoff, Schwaden bzw. Nachschwaden u. a. viel Kohlensäure. Grubenluft soll nicht mehr als 1 % Methan enthalten. Zur Verschlechterung der Luft in Bergwerken trägt übrigens außer den Gasen noch der Staub der Kohle und des Gesteins bei.

Die Gasgefahren der *Leuchtgasfabriken* sind mannigfaltig. Hauptsächlich kommt Einatmung von Kohlenoxydgemischen und von Ammoniak in Betracht. Bei Unfällen in der Ammoniakfabrik können sich Gemische aus Kohlendioxyd, Schwefelwasserstoff, Cyanwasserstoff entwickeln, im Ofenhaus kommen noch Reizgase und Staub in Frage. Endlich sind Schädigungen der Haut und der Augen durch Teer, Pech u. dgl. möglich. Erkrankungen werden weiter durch die hohen Temperaturen, besonders durch die starken Temperaturschwankungen, begünstigt.

Die kombinierten Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe verschiedener *Teerarten* sind im Abschnitt „Teer“ näher besprochen. Anschließend sind besonders die modernen Methoden der Überhitzung, das Krackverfahren u. dgl. zu erwähnen, wodurch große Mengen niedrigsiedende Kohlenwasserstoffe, besonders von Benzincharakter, erzeugt werden. Hier kommen vor allem Mischungen mit ungesättigten Verbindungen (Olefinen) vor. Ebenso liefert die moderne Verschmelzung bei niederen Temperaturen Gemische, deren chemische Zusammensetzung und pharmakologische Wirkungen noch lange nicht vollkommen bekannt sind (Tiefemperaturteere).

Bei der Schwelerei und der technischen Verarbeitung von *Braunkohlen* in Brikettfabriken u. dgl. spielen Gemische aus den verschiedenen flüchtigen Teerbestandteilen eine Rolle, von denen toxikologisch die Schwefelverbindungen besondere Beachtung erfordern. Ein Lokomotivheizer erkrankte durch Einatmung der Schwelgase aus Braunkohlenbriketts an einer tödlichen Pneumonie¹ (vgl. den Abschnitt „Übelriechende Gase“).

Veranlassung zu kombinierten Vergiftungen geben auch die Gase der *Dachpappenindustrie*. Hier spielen Benzol und seine Verwandten, dann Kohlenoxyd, Ammoniak und Schwefelwasserstoff eine Rolle. Nach Beobachtungen von KRUKOVER² zeigten alle Arbeiter in einer russischen Fabrik chronische Entzündungen der oberen Atemwege (Atrophie, Hyperplasien). Die Entzündungsprozesse greifen von den Schleimhäuten der Nase und des Rachens auf das Mittelohr über und schädigen das Gehörorgan. Auch der Vestibularapparat zeigte erhöhte Reizbarkeit.

Die *Destillation des Holzes* liefert von giftigen Produkten besonders Phenole, Aldehyde (Formaldehyd), Essigsäuredämpfe. Schädigungen der Augen werden vor allem durch Allylverbindungen hervorgerufen (akute und chronische Bindehautentzündungen, Sehstörungen, Akkomodationskrämpfe³). Auch die Atemorgane und das Zentralnervensystem erfahren, wenn die Dämpfe längere Zeit eingeatmet werden, kombinierte Schädigungen.

In den *Meilergasen* wurden in der Hauptsache Kohlenoxyd und Kohlendioxyd nachgewiesen, in geringen Mengen Kohlenwasserstoffe, Schwefeldioxyd, Cyanwasserstoff.

Die *Gichtgase der Hochöfen* enthalten bis zu 25% Kohlenoxyd, daneben reichlich Kohlendioxyd und nicht unbeträchtliche Mengen Schwefelwasserstoff.

In *Kalkofengasen* wurde außerdem noch Schwefeldioxyd, manchmal auch Arsenwasserstoff und Fluorverbindungen nachgewiesen.

Besonders häufig sind kombinierte Vergiftungen durch *Rauch- und Brandgase*. Hierüber wird im Abschnitt „Rauch- und Brandgase“ Näheres gesagt.

Auch über kombinierte Vergiftungen durch *Brenngase*, durch *Triebgase* sowie durch *Explosions- und Sprenggase* siehe die betreffenden Sonderabschnitte.

In der *chemischen Industrie* sind die Giftgefahren durch gleichzeitige Einatmung von verschiedenen schädlichen Gasen, Dämpfen oder Staubbestandteilen in ihrer Mannigfaltigkeit kaum zu übersehen. Trotzdem sind hier Gesundheitsschädigungen durch Gifte vielleicht weniger häufig als in anderen nicht rein chemischen technischen Betrieben, besonders solchen von kleinem Umfang.

Im folgenden sollen nur einige Beispiele gegeben werden, aus denen sich Anhaltspunkte für die Erkennung und Beurteilung solcher nebeneinander auftretender Gefahren ergeben.

Industrie der Säuren und Alkalien: Säuredämpfe, nitrose Gase, Chlor, Ammoniak; Blei, Arsen, Arsenwasserstoff.

Düngerindustrie: Säuredämpfe (Flußsäure!), Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd; Staub von Ätzkalk, Thomasschlacke.

Mineralfarbenherstellung: Blei, Arsen, Quecksilber, Schwefelwasserstoff.

Elektrochemische Industrien: Chlor, Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, Ammoniak, Kohlenoxyd.

Metallgewinnung und Verarbeitung: Blei, Arsen, Antimon, Quecksilber usw.; Metalldämpfe (Zink); Kohlenoxyd, Schwefeldioxyd, Schwefelwasserstoff, Cyanverbindungen, Arsenwasserstoff, Chlor, Nitrose, Säuredämpfe u. a.

¹ GERBIS, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4 (1927).

² KRUKOVER, Gig. Truda (russ.) 1927.

³ WILENSKI, Gig. Truda (russ.) 1926.

Keramische Betriebe: Kohlenoxyd, Fluorverbindungen, Schwefelwasserstoff, Säuredämpfe; giftiger Farbstaub, Blei, Arsen, Quecksilber, Chrom.

Organische Präparate: Giftige Ausgangsmaterialien und Zwischenprodukte, wie Phosphorchloride, Phosgen, Methylverbindungen, Schwefelverbindungen, Cyanderivate, Verunreinigungen, wie Arsen, Arsenwasserstoff, Blei.

Sprengstoffe: Säuredämpfe (besonders nitrose Gase), Arsenwasserstoff, Quecksilber, Cyanverbindungen, organische Lösungsmittel, Nitroverbindungen. Vgl. auch die Abschnitte „Explosionsgase“, „Nitrose Gase“, „Kohlenoxyd“.

Organische Farben: Giftige Ausgangsmaterialien, Zwischen- und Nebenprodukte, wie Phosgen, Aldehyde, Methylverbindungen, Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe, Nitro- und Aminobenzole, Phenole; Säuren, Chlor, Schwefelwasserstoff, Cyanwasserstoff, Arsen, Antimon, Blei.

Färbereien: Säuren, Bleichmittel (Chlor, Schwefeldioxyd), Beizmittel (Chromverbindungen), Lösungsmittel.

Von den zahlreichen Möglichkeiten zur Entstehung kombinierter Vergiftungen in Industrie und Technik seien hier noch im einzelnen erwähnt:

Hüttenrauch: Die Zusammensetzung ist je nach dem verarbeiteten Material sehr verschieden. Im Rauch findet sich vor allem arsenige Säure, dann flüchtige Metalloxyde, Bleioxyd, Zinkoxyd, ferner Schwefeldioxyd, unter gewissen Bedingungen auch Schwefelwasserstoff u. a. Schwefelverbindungen, Selenverbindungen, Arsenwasserstoff, Säuredämpfe, Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoffe.

Gießereigase: Außer den Dämpfen der Metalle und Metalloxyde kommen in Betracht die aus den Gußformen entweichenden Gase, wie Schwefel-, Cyan-, Phosphor-, Arsenverbindungen, Kohlenoxyd. In heißen Rauchgasen sind oft große Mengen von Bleioxyd vorhanden.

Beim elektrischen Schweißen entstehen unter anderem nitrose Gase, Amino- und Cyanverbindungen¹.

Auch *Halden-* und *Schlackengase*² bedeuten eine Gefahr für die Umgebung. Sie bestehen aus Mischungen von Kohlendioxyd, Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoffen, Schwefeldioxyd. Neben diesen Gasen und anderen Produkten der unvollständigen Verbrennung können beim Abtragen Explosionen auftreten. Auch die Besprengung mit Wasser zum Löschen von Brandstellen ist gefährlich. Industrieschlacken geben zuweilen noch nach Jahren, ja sogar Jahrzehnten giftige Gase und Dämpfe ab.

In der *Zuckerindustrie* kann eine gleichzeitige Entwicklung von Kohlenoxyd, Blausäure, Kohlenwasserstoffen und stickstoffhaltigen Verbindungen stattfinden.

Schädlingsbekämpfung: Vielfach bestehen die in der Schädlingsbekämpfung verwendeten Gase, Dämpfe, Nebel, Staub- und Spritzmittel aus Gemischen; es sei nur erinnert an die Mischungen von Blausäure mit Reizstoffen, die schwefelwasserstoffhaltigen Räuchergase, die Blei-Arsenkombinationen im Wein- und Obstbau, das Carbolineum, die Nicotinnmischungen mit Schweinfurtergrün, Calciumarseniat, Schwefelverbindungen u. dgl. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“.

Medizin: Hier kommen vor allem Schädigungen durch die kombinierten Wirkungen von Narcoticis (Äther, Chloroform) und ihren Zersetzungsprodukten in Betracht. Sie werden bei den betreffenden Stoffen bzw. im Abschnitt „Verwendung von Gasen in der Medizin“ behandelt.

Feuerlöschmittel: Auf die Möglichkeit kombinierter Vergiftungen durch Brandgase mit den Dämpfen und Zersetzungsprodukten der modernen Feuerlöschmittel

¹ ADLER-HERZMARK, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 6, 193 (1929).

² PHILIPP, Die Gefahren der Haldengase. Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 3, 135 (1926).

soll hier lediglich nochmals hingewiesen werden (vgl. den Abschnitt „Feuerlöschmittel“).

Besonders zahlreiche Möglichkeiten zur Entstehung kombinierter Vergiftungen ergeben sich bei Verwendung der modernen *Lösungsmittel*.

Die organischen Lösungsmittel werden wohl nur in seltenen Fällen ungemischt oder in chemisch reinem Zustand benutzt. Gerade durch geeignete Zusammenmischung werden hier oft besonders leistungsfähige Produkte erhalten. Vielfach geben kleine Zusätze wertvolle technische Effekte, zumal wenn Stoffe aus verschiedenen chemischen Gruppen gewählt werden. Analog besteht die Möglichkeit, daß auch die Vergiftung anders verläuft, indem die Einwirkung der Dämpfe von solchen Mischungen auf den Organismus einen anderen Charakter erhält. Auch beim Eindringen und der Verteilung in die Zellen und Gewebe des Organismus spielen Unterschiede der Benetzbarkeit, Lösungsfähigkeit und damit Änderungen des Kolloidzustandes, der Quellbarkeit, der Elastizität, des Dispersionsgrades eine große Rolle. Können so durch Mischung von Dämpfen der Lösungsmittel neue oder verstärkte Wirkungen auftreten, so wird diese Möglichkeit in der Praxis noch erhöht durch Verunreinigungen und sonstige Beimengungen. Dies ist in besonders hohem Maß der Fall bei den immer mehr in Anwendung kommenden *Spritzverfahren* in der Lackindustrie, in der Autofabrikation, in Holz- und Metallbetrieben, im Kunstgewerbe, Malerei, Färberei, bei der Tapeten-, Papier-, Lederindustrie, wo außer den flüchtigen Lösungsmitteln noch die gelösten festen Stoffe und sonstige Zusätze, also Harze, Nitrocellulosen, Kunststoffe, Weichmachungsmittel (Tri-kresolphosphat u. dgl.), Farbstoffe, u. a. auch giftige Mineralfarben, eingeatmet werden.

Sehr eindrucksvolle Beispiele für die Gefährlichkeit von Verunreinigungen liefern die schweren Vergiftungen durch Trichloräthylen während der Kriegsjahre (PLESSNER). Hier kommen schwefel- und arsenhaltige, auch phosgenartige Verbindungen in Frage. Ähnliche Produkte spielen auch bei Vergiftungen durch Reinigungsmassen für Acetylgas eine Rolle [GEBRIS, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 5, 97 (1928)].

Ähnlich wie auf dem Gebiet der organischen Lösungsmittel herrscht eine große Unsicherheit und Verwirrung in der Frage nach der Schädlichkeit der *Dämpfe des denaturierten*, „vergällten“ *Weingeistes*¹. Die Giftigkeit des Pyridins scheint erheblich überschätzt worden zu sein (BLASCHKO, FISCHEL). Häufig treten bei chronischer Einwirkung von denaturiertem Spiritus Augen- und Hautschädigungen auf. Bei Beachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln ist gegen die gewerbliche Verwendung des vergällten Weingeistes nichts einzuwenden (K. B. LEHMANN, KOELSCH, LOEWY). Jedenfalls ist aber auch hier an Kombinationswirkungen zu denken, denn keines der bekannten Denaturierungsmittel, auch Terpentinöl, Aceton, Phthalsäureester, ist völlig indifferent oder harmlos. Umstritten ist ferner die Frage, ob die bei Polierern und Lackarbeitern auftretenden Gesundheitsschädigungen dem Methylalkohol allein oder seinen Verunreinigungen zuzusprechen sind. Roher Methylalkohol enthält meistens noch von der Herstellung Beimengungen von Phenolen, Kresolen und anderen Teerbestandteilen.

¹ BLASCHKO, Der denaturierte Spiritus. Dtsch. med. Wchschr. 1890, 475. — Erlaß des Präsidenten des Reichs-Gesundheitsamtes über die Gesundheitsschädlichkeit des denaturierten Branntweins vom 13. II. 1903, bei LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. 1927. — LEHMANN, K. B., Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 237. 1919. — LOEWY, Biochem. Ztschr. 86, 5, 175 — Vrtljshr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 48, 93 (1914, Suppl.).

Erkennung kombinierter Vergiftungen.

Wenn überhaupt ein Verdacht auf eine Vergiftung besteht, sollte, besonders in unklaren Fällen, niemals nur an eine einzige Ursache für die Schädigung gedacht werden. Kombinierte Giftwirkungen kommen auch zustande, wenn die einzelnen Stoffe zeitlich getrennt, also nacheinander, einwirken. Es sind hierbei nicht nur die eigentlichen Gewerbegifte ins Auge zu fassen. Zahllose Erfahrungen lehren, daß vor allem der *Alkohol* eine große Rolle bei diesen Schädigungen spielt. In den meisten Giftbetrieben (Blei, Arsen, Quecksilber usw.) besteht deshalb strenges Alkoholverbot. Bekannt ist die Verschlimmerung, oft auch die Auslösung von Vergiftungserscheinungen bei aromatischen Nitro- und Aminoverbindungen, vor allem bei Anilin und Nitrobenzol, bei Cyanamid, Kalkstickstoff, Schwefelkohlenstoff durch Genuß von Alkohol. Dies ist auch experimentell nachgewiesen. Außer dem Alkohol kommen noch Tabak und sonstige Genußmittel, auch die narkotischen Rauschgifte, in Betracht. Gleichzeitig bestehende Krankheiten, z. B. Schrumpfnieren, erschweren die Diagnose, weil sie oft sehr unklare Bilder liefern. Neben Intoxikationen verlaufen aber weiter unter Umständen noch Infektionskrankheiten. Durch Verbrennungen, z. B. bei Bränden und Explosionen, werden Gasvergiftungen verschlimmert. Dies zeigt sich im schwereren, meist beschleunigten Verlauf von Kohlenoxydvergiftungen bei gleichzeitigen Hitze- und Brandschädigungen der Haut und der Atemorgane. Dazu kommen noch die bisher wenig erforschten Beziehungen zwischen Giftwirkungen und Arbeit, Ermüdung, klimatischen Verhältnissen (Schwüle, Hitze), psychischen Faktoren; auch der Einfluß von Giften auf Jugendliche, Frauen, Alternde ist im einzelnen noch viel zu wenig studiert.

Die Schwierigkeiten bei der Erkennung und Verhütung kombinierter Vergiftungen oder Schädigungen durch Gifte und andere Einflüsse decken sich im allgemeinen mit denen bei Vergiftungen überhaupt. Besonders verwickelte Verhältnisse entstehen jedoch hierbei durch die außerordentlich große Zahl von Möglichkeiten, durch die wachsende Verwendung von Chemikalien, die zunehmende Differenzierung und den häufigen Wechsel technischer Methoden. Auch hier muß von Sachverständigen gegen Unkenntnis, Gleichgültigkeit und nicht selten gegen aktive Widerstände gekämpft werden. Wer zur Aufklärung von Mißständen, Gefahren und Unfällen berufen ist, kann nur dann ein sicheres Urteil gewinnen, wenn er alle Umstände, den Betrieb oder den Hergang der Ereignisse in ganzer Entwicklung vom Anfang bis zum Ende überblicken und prüfen kann. Ohne verständige Zusammenarbeit der Ärzte, Chemiker, Techniker, der staatlichen Organe und nicht zuletzt der Arbeiter selbst, sind diese Aufgaben nicht zu lösen. Vorher müssen aber die nötigen Grundlagen in wissenschaftlicher und technischer Hinsicht geschaffen und erweitert werden. Auf dem Gebiet der kombinierten Vergiftungen stehen wir noch in den Anfangsgründen. Nicht einmal die wichtigsten Gewerbegifte, wie Kohlenoxyd und Blei, sind nach dieser Richtung bearbeitet. Die erste Grundlage jeder Bekämpfung und Verhütung ist und bleibt die gründliche Erkenntnis der Gefahr.

c) Übelriechende Gase. Gerüche.

Allgemeines.

Nach einem im Volke seit alten Zeiten weit verbreiteten Glauben sind viele „Gerüche“ gesundheitsschädlich. Das geht umgekehrt so weit, daß oft bei Fehlen von riechenden Stoffen in der Atmosphäre die Möglichkeit von Gasvergiftungen überhaupt gelehrt wird. Wie gefährlich diese falsche Meinung ist, lehren tägliche Erfahrungen über Vergiftungen durch das geruchlose Kohlen-

oxyd. Auch im Kriege haben gerade die wenig riechenden Gaskampfstoffe zu den meisten Verlusten geführt.

Immerhin kann der Geruchsinn in sehr vielen Fällen, wo schädliche Gase vorhanden sind oder vermutet werden, als Warnung dienen und zur Entfernung aus der verdächtigen Atmosphäre mahnen. Das Verhalten der einzelnen Menschen und besonders der Tiere gegen Gerüche ist allerdings außerordentlich verschieden. Was dem einen als widerlich und abstoßend erscheint, ist für den anderen verlockend und anziehend. Es sei nur an die Bedeutung der Riechstoffe bei der Ernährung und im Geschlechtsleben erinnert. Wie weit hier subjektive Faktoren mitspielen, beweist auch die individuelle Einstellung gegen die eigenen Gerüche. Nicht nur primitive Völker, wie Eskimos und Kaffern, verzehren aashaft stinkende Nahrungsmittel, wie faule Fische oder Tierkadaver u. dgl., mit Vorliebe. Daß unsere Haustiere, z. B. Katzen und Hunde, gewisse Gerüche anders als die Menschen zu empfinden scheinen, bedarf kaum der Erwähnung.

Sehr bemerkenswert ist bei dem Verhalten des Menschen gegen Gerüche der Einfluß von Gewöhnung, auch der Sitten und Erziehung des einzelnen, in gewissen Berufen, Volksschichten und ganzen Völkern. Wie sich die Landbevölkerung an Stall- und Mistgeruch gewöhnt, ihn sogar angenehm empfindet, so riechen die Chemiker die Laboratoriumsdüfte nicht mehr, so gewöhnen sich die Ärzte an den Geruch der Leichen, die Arbeiter in Stinkbetrieben an üble Gerüche aller Art. In Städten, die reich an Kanälen sind, werden Fremde durch den Geruch stärker belästigt als Einheimische. Das gleiche kann man in schlecht riechenden Wohnungen, mangelhaft gelüfteten, mit Tabakrauch und Kohlendunst erfüllten Räumen beobachten. Das hängt auch damit zusammen, daß der Geruchssinn außerordentlich schnell „ermüdet“ und abgestumpft wird. In manchen Fällen liegen hier auch „Vergiftungen“ des Geruchvermögens, also toxische Schädigungen der Sinnesorgane durch Gase vor. Hierauf wurde bei Besprechung der speziellen Gasvergiftungen näher eingegangen.

Das eigentliche Riechorgan im physiologischen Sinne liegt etwas abseits von den Luftwegen in der Höhe der Nasenscheidewand und umfaßt nur einen kleinen Bezirk von kaum einem Quadratcentimeter Flächeninhalt. Besonders bei stoßweiser kurzer Nasenatmung, beim Schnüffeln, werden größere Mengen der Riechstoffe in Berührung mit diesem „Riechepithel“ gebracht. Bei vielen riechenden Gasen und Dämpfen erstreckt sich die Wirkung nicht allein auf die Geruchsnerven, sondern es werden dabei auch der Geschmackssinn, der Schmerzsin, ja sogar Tast- und Temperatursinn betroffen. Das beweist das Auftreten von sauren Geschmacksempfindungen bei Einatmung von Säuredämpfen, von süßen bei Chloroform u. dgl., von bitteren bei Nitrobenzol, Pyridin usw. Die Reizgase erzeugen stechende, brennende Gefühle, Menthol und verwandte den Eindruck von Kälte.

Nur die reinen Riechstoffe im engsten Sinne wirken lediglich auf den Geruchssinn. Sie sind durch hohes Adsorptionsvermögen ausgezeichnet. Das zeigt sich an ihrem nachhaltigen Geruch und in dem Haften an Haut, Haaren, Geweben, Kleidungsstücken.

Bei Riechstoffen beobachtet man vielfach noch die eigentümliche Erscheinung, daß der Charakter des Geruches sehr erheblich von der Konzentration abhängig ist. Bestimmte Regeln lassen sich hier nicht aufstellen. Gerade die stärksten Stinkstoffe der Chemie werden in hochkonzentrierter Form keineswegs immer unangenehm empfunden, erst bei hochgradiger Verdünnung tritt die widerwärtige Geruchsempfindung auf (Mercaptane). Andere Substanzen wieder besitzen erst in großer Verdünnung einen angenehmen Geruch. Die wertvollsten Parfüme enthalten sehr kleine Mengen von Stinkstoffen, wie Zibeth, Moschus, auch Para-

kresol u. dgl. Künstlicher Moschus (Nitrobutyltoluole) ist in konzentrierter Form geruchlos. Der außerordentlich unangenehme Reizstoff Bromstyrol liefert verdünnt den angenehmen Hyacinthenduft. Viele andere höchstkonzentrierte oder unverdünnte Materialien der Parfümindustrie sind keineswegs angenehm riechende Substanzen.

Noch wenig geklärt ist die Frage nach der Schädlichkeit der von Blumen, Früchten u. dgl. abgegebenen Riechstoffe. An sich kann kein Zweifel sein, daß alle hier in Frage kommenden Stoffe bei genügend hoher Konzentration Giftwirkungen, insbesondere Betäubung und Lähmungserscheinungen, auslösen können. Die in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpene, Alkohole, Aldehyde, Ketone, Phenole, die Ester und sonstigen hierhergehörigen Stoffe sind mehr oder weniger ausgeprägte Nervengifte. Es ist also durchaus möglich und verständlich, daß sehr empfindliche Personen nach Einatmung starker Blumendüfte an Kopfschmerzen, Übelkeit und anderen leichteren Störungen leiden. Schwerere Schädigungen kommen aber nur unter ganz außerordentlichen Umständen zustande. Über Gesundheitsstörungen in den Berufskreisen der Züchter, Gärtner und Händler ist kaum etwas bekannt. Dagegen kommen gelegentlich Vergiftungen durch ätherische Öle (Senföl, Merrettich), besonders durch Terpentinöl vor. Vgl. Speziellen Teil. Ernstere Schädigungen oder gar Todesfälle, die auf Einatmen von Blumendüften bezogen werden, haben wohl in der Regel eine andere Ursache. Vor allem wird man in Wohnräumen zuerst stets an Kohlenoxyd denken müssen. Im Orient sollen absichtliche Vergiftungen durch Blumensträuße nicht selten gewesen sein. Ob es sich bei solchen Berichten um gutgläubige Weitergabe unrichtiger Behauptungen handelt, ist schwer zu entscheiden. Bei den Blumensträußen könnte man an Zusatz von Blausäure denken. In Geschichten aus dem Mittelalter spielt auch der Rauch giftiger Kerzen eine große Rolle. Wenn in dicht abgeschlossenen Lagerräumen Vergiftungen eintreten, kann vor allem Kohlensäure in Frage kommen. Auf mit Apfelsinen beladenen Schiffen wurden „blinde Passagiere“ im Laderaum tot aufgefunden. Hier sammelte sich Kohlensäure an, während der Sauerstoff verbraucht wurde. Ähnlich zu erklärende Unglücksfälle kommen in Kohlenbunkern vor. Der Tod durch „Heuduft“ ist wohl nicht auf die Riechstoffe, sondern auf die gasförmigen Zersetzungsprodukte des Heus, wie vor allem Kohlensäure, zu beziehen. Stoffe wie Cumarin können aber dabei mitwirken. Die gemeldeten Todesfälle in abgeschlossenen Heulagern sind ähnlich wie Vergiftungen in Futtersilos u. dgl. zu beurteilen, wo auch noch Kohlenoxyd in Frage kommen soll.

Die im täglichen Leben und in Gewerbebetrieben vorkommenden Gerüche beruhen in der Regel auf sehr verschiedenartig zusammengesetzten *Mischungen*. Dies gilt nicht nur für übelriechende Gase und Dämpfe, sondern auch für die angenehm empfundenen Aromastoffe der Nahrungs- und Genußmittel, das Bukett der Weine, den Obstgeruch, die Düfte der Blumen. Dazu kommen vielfach noch künstliche riechende Ersatzstoffe bei Genußmitteln, Schönheitsmitteln, Reinigungsmitteln und sonstigen Gebrauchsgegenständen. Manchmal sind diese toxikologisch nicht unbedenklich, wie z. B. das sog. künstliche Bittermandelöl, Nitrobenzol. Solche Mischungen sind oft schwer zu entwirren, weil sich die zahlreichen Bestandteile gegenseitig verdecken, auch verändern können. Manchmal herrschen aber einzelne Stoffe vor und ergeben dadurch die Eigenart, wie z. B. beim Schweißgeruch die flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure), beim Bocksgeruch die Capronsäuregruppe, beim Herings- und Fischgeruch die Aminbasen, beim Stallgeruch das Ammoniak und die Kresole, beim Fäkalgeruch das Skatol, beim Zwiebel- und Kohlgeruch die schwefelhaltigen Öle. Der Geruch der verschiedenen Menschenrassen, z. B. der Neger, ist ein besonderer Schweiß-

geruch. Bei Gärungs- und Fäulnisprodukten wechselt der Geruch nach dem Zersetzungsstadium, wie die bekannten Beispiele des Wild-, Käsegeruches und anderer Nahrungsmittelgerüche lehren. Im Küchengeruch herrschen gewöhnlich die Zersetzungsprodukte der Fette (Acrolein) und der Gemüse (schwefelhaltige Stoffe) vor.

Starke Gerüche entwickeln sich insbesondere auch bei den verschiedenen Zersetzungsprozessen organischer Substanzen.

Verwesung ist die langsam verlaufende Zersetzung organischer Stoffe, bei der vor allem oxydative Prozesse vorherrschen. Wenn pflanzliche Stoffe zersetzt werden, bilden sich überwiegend Kohlendioxyd, Säuren und sauerstoffreiche Produkte, dagegen treten die übelriechenden Gase, wie Ammoniak und Schwefelwasserstoff, zurück. Sie werden in dem lufthaltigen, porösen oder lockerem Material zu geruchlosen Stoffen, wie salpetrige Säure, Salpetersäure bzw. Schwefelsäure, oxydiert.

Als *Vermoderung* bezeichnet man die Verwesungsprozesse, bei denen verhältnismäßig wenig Sauerstoff, dagegen viel Feuchtigkeit, vorhanden ist. Als typisches Beispiel können die Zersetzungs Vorgänge üppiger Vegetationen, wie vor allem in Urwäldern, gelten. Bei der Vermoderung entsteht weniger Kohlensäure als Methan und andere Kohlenwasserstoffe. Auch hier wird der Geruchsinn im allgemeinen weniger durch übelriechende Gase belästigt.

Gärungen sind durch Fermente veranlaßte Abbauprozesse von meist stickstofffreien organischen Materialien, vor allem Kohlehydraten und verwandten Stoffen, auch Fetten. Meistens werden Zucker und zuckerhaltige Rohprodukte durch Gärung gespalten. Nach den hauptsächlichen Endprodukten unterscheidet man alkoholische, Essigsäure-, Buttersäure- und Milchsäuregärung. Das Beispiel der am genauesten studierten alkoholischen Gärung zeigt, daß bei derartigen Prozessen verwickelt verlaufende Reaktionen oft nebeneinander ablaufen (C. NEUBERG). Vielfach bezeichnet man auch als Gärungen gewisse, unter Gasentwicklung erfolgende bakterielle Zersetzungen, z. B. die Ammoniakgärung des Harns, die Zerlegung der Cellulose in Kohlensäure und Methan (Sumpfgasgärung, Cellulosegärung). Hierher gehören auch die Fermentationsprozesse bei der Zubereitung von Tabak und manchen pflanzlichen Arznei- und Genußmitteln, bei der Herrichtung und Konservierung von Nahrungs- und Futtermitteln. Bei Gärungen im engeren Sinn spielen übelriechende Stoffe eine untergeordnete Rolle. Die Produkte sind vor allem Kohlensäure, Wasserstoff, Aldehyde, Alkohole, Ester, Fettsäuren. In geschlossenen Räumen bildet vor allem das bei gewissen Gärungen in großen Mengen entwickelte Kohlendioxyd eine Gefahr.

Zwischen Gärungs- und Fäulnisprozessen bestehen zahlreiche Übergänge.

Fäulnis im engeren Sinne nennt man die Zersetzung tierischer Stoffe durch allerlei Bakterien und durch die eigentlichen Fäulniserreger, oft kurz auch die „Gärung“ eiweißartiger Stoffe. Ebensowenig wie viele Gärungsvorgänge lassen sich auch die Fäulnisprozesse nicht streng chemisch abgrenzen und auf bestimmte Reaktionen beschränken. Gewöhnlich wirken bei der in der Natur vorkommenden Fäulnis zahlreiche Mikroorganismen verschiedener Art zusammen, um die komplizierten stickstoffhaltigen, überwiegend eiweißartigen Materialien je nach ihrer biologischen Leistung stufenweise abzubauen. Fäulnis findet auch ohne Zutritt von Luft statt. Besonders in den tieferen Schichten des Substrats spielen anaerobe Bakterien eine große Rolle. Es bilden sich zunächst Peptone, dann Aminosäuren, Fettsäuren, Oxysäuren, Ammoniak, Aminbasen, z. B. Trimethylamin, Schwefelammonium, Schwefelwasserstoff, Mercaptane, außerdem Phenole, Indol, Skatol u. dgl. Wie bei Gärungen treten auch Kohlensäure, Wasserstoff und andere harmlose Endprodukte auf.

Man darf wohl annehmen, daß bei der Fäulnis außer den genannten Stoffen noch andere chemisch wenig erforschte Stinkstoffe entstehen. Wesentlich für den Begriff der Fäulnis ist jedenfalls die Entwicklung von übelriechenden Produkten. Die Hauptvertreter der stinkenden Fäulnis sind die Endprodukte Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Obwohl diese unter Umständen die Gesundheit beeinträchtigen können, so beruht die Gefährdung durch Fäulnisprodukte doch weit mehr auf anderen Ursachen als der Aufnahme durch die Lungen, nämlich auf den nichtflüchtigen Fäulnisgiften und der durch sie bedingten Infektionsmöglichkeit bei Eintritt ins Blut.

Es ist eine alte Meinung, daß Fäulnisstoffe schädlich seien. Insbesondere hat man diese Produkte, „Miasmen“, seit je mit der Entstehung von Seuchen und Krankheiten zusammengebracht. Der Name Malaria deutet ja die vermuteten Beziehungen zwischen dieser Krankheit und schlechter Luft an. Erst die Untersuchungen von GASPARD 1822, MAGENDIE 1823, PANUM 1856 haben gezeigt, daß die Einatmung von Fäulnisgasen bei Tieren keine schwereren Vergiftungssymptome hervorruft. Ihnen verdanken wir die Erkenntnis, daß das „Fäulnisgift“ nicht gasförmig ist. Alltägliche Erfahrungen zeigen, daß Menschen, die bei der Arbeit fast dauernd gasförmige Fäulnisprodukte einzuatmen gezwungen sind, keineswegs erkranken, im Gegenteil oft dauernd bei bester Gesundheit bleiben. Hierher gehören Kanalarbeiter, Latrinenreiniger, Abdecker, Gerber, Käseeriarbeiter. Reiche Erfahrungen liegen hier auch aus dem ärztlichen Beruf vor, z. B. bei Anatomen. Einige Zweige der Technik sind geradezu auf Fäulnisvorgänge angewiesen, so z. B. die Gerberei, die Herstellung gewisser Papiersorten, die Flachsgewinnung, die Verarbeitung von tierischen Abfällen, die Abwässerbeseitigung, die Düngerindustrie.

Die Giftigkeit der Fäulnisgase wechselt stark, die meisten sind aber praktisch mehr oder weniger harmlos. Ernstere Gefahren treten erst auf, wenn Schwefelwasserstoff und Ammoniak in höheren Konzentrationen in geschlossenen Räumen vorhanden sind (vgl. den speziellen Teil und den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“).

Leichengase: Menschliche Leichen und Tierkadaver liefern die gleichen Fäulnisprodukte wie Fleisch und ähnliches tierisches Material. Es bilden sich also außer den bekannten Fäulnisgasen keine besonderen giftigen Gase. In abgeschlossenen Massengrüften, die in kurzen Abständen mit zahlreichen Leichen belegt werden, kann von schädlichen Gasen besonders der stark giftige Schwefelwasserstoff in größerer Menge auftreten. Die Kriegserfahrungen zeigen, daß auf Schlachtfeldern liegenbleibende Leichen die Luft auf weite Strecken mit einem widerwärtigen Geruch erfüllen können, unter dem die dieser Belästigung ausgesetzten Personen empfindlich leiden. Aber von eigentlichen Vergiftungen kann man in solchen Fällen nicht sprechen. Die Kriegsepidemien haben mit den Ausdünstungen der Schlachtfelder nichts zu tun.

Übelriechende Gase der Kanäle, Kloaken, Latrinen¹.

Die schon im Altertum bei Ägyptern, Griechen und Römern verbreitete Meinung, daß viele Krankheiten durch die Verunreinigungen der Luft entstünden, hat sich noch bis in die Neuzeit erhalten. Sie wurde insbesondere gestützt durch gelegentliche Unfälle beim Eindringen in Brunnenschächte, Düngergruben, Kanäle. Ende des 18. Jahrhunderts lebten diese alten Anschauungen wieder in Form einer Gastheorie der Infektionskrankheiten auf. Im Mittelpunkt stand die Infektiosität der Kanalgase. In Deutschland und Frankreich haben diese

¹ FELDMANN, P., Die Kanalgastrheorie. Diss. Würzburg 1926. — KLEIN, W., Vergiftung durch Einatmen von Kloakengas. Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. 1, 228 (1922). (Kasuistik.)

Vorstellungen, vor allem durch den wissenschaftlichen Einfluß von PETTENKOFER, KOCH, PASTEUR und anderer führender Wissenschaftler, allmählich an Boden verloren. Dagegen spielen sie heute noch in England eine Rolle, wo die Kanalisation infolge der Bevölkerungsdichte und nicht zuletzt des hohen Reinlichkeitsbedürfnisses, schon sehr frühzeitig eingeführt und am weitesten ausgebaut worden war. Dort hat sich seit Heinrich VIII. im Jahre 1531 auch die Gesetzgebung eingehend mit diesen Fragen, die das Volk stark beunruhigten, beschäftigt. Der „Gifthauch“ der Kanäle führte zeitweilig sogar zu Massenpsychosen. Noch heute wurzelt die Furcht vor Ausdünstungen tief im englischen Volk. Diesem Konservatismus verdankt die Welt aber auch den Ausbau der modernen Kanalisationstechnik.

Als *Kanalgase* bezeichnet man den Inhalt der Kanäle an Gasen, die sich über der Flüssigkeit ansammeln. Normalerweise ist in diesen Kanälen der Gehalt an giftigen Gasen gering. Die Verhältnisse werden aber verschlimmert bei Störungen im Ablauf, bei Zuleitung von Abwässern aus chemischen Fabriken, Gerbereien, Zuckerfabriken, Brauereien. Viele Kanalarbeiter sind Opfer ihrer Arbeit geworden, meistens durch Erstickung beim Einsteigen in die Schächte. Gewöhnlich finden sich darin, wie in den Kloakengasen, Schwefelwasserstoff, Ammoniakverbindungen, Skatol, Methylmercaptan, Kohlensäure, Wasserstoff, Kohlenwasserstoffe, natürlich auch Stickstoff. Der dumpfige Geruch entstammt wohl der Pilzflora der Kanalwände.

Die Ausdünstungen der Wasserkanäle in Amsterdam (holländische „Grachten“), Venedig, Hamburg werden zeitweilig sehr lästig. Nach STORM VAN LEEUWEN sollen sie unangenehm, aber ungefährlich sein. Durch Eindringen des Grundwassers in die Häuser wird die Feuchtigkeit vermehrt und die Entstehung von Allergenen aus Schimmel u. dgl. begünstigt. Letztere lösen die allergischen Erkrankungen, z. B. Asthma, aus.

In den Sielen der in den Häusern befindlichen Abschnitte der Kanalisation ist der Geruch weit unangenehmer als in den Kanälen selbst. Bei Vergiftungen durch *Sielgase* kommt zuweilen noch Arsenwasserstoff in Frage (GÖLICH 1911). Hier treten auch die Fäkalien und faulen Küchenabfälle stärker hervor. Die Kloakengasvergiftung beruht im wesentlichen auf der Einatmung von Schwefelwasserstoff.

Jauchegase enthalten besonders Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Mercaptane. Die meisten Unglücksfälle ereignen sich beim Ausräumen von Dungstätten und Jauchegruben. Wenn die durch Gase Betäubten in die Jauche fallen, kann es außerdem zu schweren Infektionen der Lunge, zu Pneumonien und Lungenangrän kommen.

In *Abortgasen* finden sich große Mengen von Kohlendioxyd (bis 10%), Wasserstoff, Methan, außerdem Schwefelwasserstoff (0,03%), Ammoniak u. dgl.

Die von den Ärzten früherer Zeiten als „Mephitismus“ bezeichnete angebliche Kloakengaserkrankung war wohl keine Intoxikation durch Gase, es lagen vermutlich meist Infektionskrankheiten vor, vor allem Typhus.

„Schlechte Luft“.

Überall, wo im geschlossenen Raum zahlreiche Menschen zusammengedrängt sind, treten, abgesehen vom erhöhten Sauerstoffverbrauch, von der Überladung mit Wasserdampf, mit Kohlensäure und von der erhöhten Temperatur (Wärme-stauung) mehr oder weniger starke Belästigungen durch *Gerüche* auf.

Hierfür sind verantwortlich zunächst die normalen Ausscheidungen und Zersetzungsvorgänge der Haut, also die Sekretion von Schweiß, dann der Schleimhäute, der Mundgeruch, die Absonderung von Darmgasen. Bei mangelhafter

Reinlichkeit und besonders bei Krankheiten können diese Gerüche sich bis zur Unerträglichkeit steigern. Es sei nur an zersetzten Schweiß, an die Ausdünstungen bei Krebs, bei Lungengangrän erinnert.

Spezifische giftige Stoffe sind in der von Menschen ausgeatmeten Luft nicht vorhanden. Alle Versuche zum Nachweis von solchen „Anthropotoxinen“ sind negativ ausgefallen (K. B. LEHMANN, FLÜGGE, INABA, WEISSMANN). Vielleicht handelt es sich in den Fällen, wo „Ermüdungstoxine“ (WEICHARDT) in der Luft nachgewiesen werden, um kleinste Tröpfchen mit eiweißhaltigen Substanzen, deren chemische Natur noch unbekannt ist.

Zu den körpereigenen Geruchsstoffen treten nun noch, je nach den Verhältnissen, Tabakrauch (s. Abschnitt „Rauch- und Brandgase“), aufdringliche Parfüms, Pomaden und andere Schönheitsmittel, Gerüche von Speisen und Getränken, die gasförmigen Produkte von Beleuchtungs-, Heizungs- Feuerungsanlagen, Reinigungsmitteln, Seife, Parkettwächse, Blumendekorationen usw.

Von größter Bedeutung sind hier die individuellen Faktoren, die Gewöhnung, vor allem auch die psychischen Einflüsse. Wenn Übelkeit, Ohnmachten in überfüllten Lokalen, Kirchen, Schaustellungen, Konzertsälen auftreten, kommen also zu den obengenannten „toxikologischen“ Ursachen noch psychische Einwirkungen, Erregungszustände aller Art hinzu, in vielen Fällen wohl auch körperliche Ermüdung, langes Stehen, leerer Magen oder die Folgen hastiger Mahlzeiten (K. B. LEHMANN¹). Am häufigsten dürfte aber die Wärmestauung den Ausschlag geben.

In Wohnräumen finden sich häufig neben Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Ammoniak noch die mannigfaltigen Gerüche aus Küchen, benachbarten Schlafräumen, Waschräumen, Aborten. Die Frage der Beschaffenheit der Luft in Arbeitsräumen, besonders in Fabriken, ist schon seit langer Zeit auf das sorgfältigste von Gesundheitsbehörden und Gewerbehygienikern studiert worden. Über die schlechte Luft in Kneipen, Eisenbahnen, Schiffen usw. liegen außer den praktischen Erfahrungen aus dem täglichen Leben auch eingehende hygienische Untersuchungen vor.

Die chronischen Schädigungen (vor allem Anämien) durch Wohnen in schlecht gelüfteten, feuchten, dunklen Räumen sind aber keineswegs als alleinige Folge der schlechten Luft anzusprechen. Meistens spielen auch die übrigen Lebensbedingungen, wie Ernährung, Arbeitsverhältnisse, Alkohol und andere Schädlichkeiten eine unterstützende Rolle. Besonders gefährdet sind Kinder.

Unter ganz besonders ungünstigen Bedingungen kommt es bei Massenzusammendrängung in engen Räumen zu schwersten Gesundheitsschädigungen, auch zu Todesfällen. Beispiele hierfür liefert die Geschichte aller Zeiten, es sei nur an die Einsperrungen in luftarmen Kerkern, an die unmenschlichen Transporte von Kriegsgefangenen usw. erinnert. In solchen Ausnahmefällen kann allein schon der Sauerstoffmangel lebensbedrohende Folgen haben. Dazu kommen noch die Anhäufung von Kohlensäure und die Wirkung von hoher Temperatur und Feuchtigkeit. Auch im Zwischendeck von Auswandererschiffen sind früher öfter derartige Unfälle bei stürmischem Wetter vorgekommen. Siehe die Abschnitte „Kohlensäure“ und „Schädigung durch Atmen in veränderter oder abnorm zusammengesetzter Luft“.

Zur Verschlechterung der Luft in menschlichen Aufenthaltsräumen tragen auch Tiere bei. In Stallungen findet sich gewöhnlich ein hoher Feuchtigkeitsgehalt, der charakteristische Geruch stammt vorwiegend aus den Zersetzungsprodukten der Ausscheidungen, Ammoniak, Phenole, Kresole u. dgl. Man kann

¹ LEHMANN, K. B., Gesundheitsstörungen in geschlossenen Räumen. Arch. f. Hyg. 91, 283 (1922).

aber keineswegs behaupten, daß der Aufenthalt in solchen Räumen zu nennenswerten Gesundheitsschädigungen führt. Es hat Zeiten gegeben, wo die *Stallluft* sogar als Heilmittel gegen Krankheiten, besonders Lungentuberkulose, empfohlen wurde. Ebenso wie Landleute dadurch nicht belästigt oder geschädigt werden, sehen wir, daß Leute, die in elendesten Räumen hausen, doch durchaus gesund bleiben. Hier wird die ungünstige Wirkung wohl wieder durch den Aufenthalt im Freien ausgeglichen.

In *industriellen Stinkbetrieben* empfinden nur die Anfänger eine Belästigung, während andere Personen dort ihr Leben lang ohne erkennbare Schäden arbeiten.

Schlechte Luft kommt aber durchaus nicht nur in geschlossenen, schlecht gelüfteten Räumen vor. Das Problem der Luftverunreinigung in großen Städten gewinnt täglich an Bedeutung. Außer den normalen Bestandteilen hat man in der *Luft der Großstädte* fast regelmäßig nachgewiesen wechselnde Mengen von Kohlenoxyd und Kohlenwasserstoffen aus dem Rauch von Schornsteinen der Wohnungen, Fabriken, Bahnhöfe, den Abgasen von Kraftwagen und Verkehrsmitteln (Betriebsstoffe und Schmieröle), Schwefeldioxyd und Schwefelsäure aus den fast stets schwefelhaltigen Kohlen, Salzsäure, Salpetersäure und salpetrige Säure aus elektrischen Entladungen, Verbrennungsprozessen, Leuchtflammen, Schwefelwasserstoff und andere Schwefelverbindungen, Ammoniak, Fettsäuren aus Fäulnisherden, besonders Aborten, Düngerstätten, aus Waschanstalten, Mercaptane aus Küchendünsten, Aldehyde (Acrolein) aus zersetzten Ölen, Fetten, Schmiermitteln usw. Dazu kommen noch die Riechstoffe aus dem Nahrungsmittelverkehr, von Käse, Fleisch, Fischen, den Abfallprodukten von Wohnungen, Arbeitsstätten und Warenlagern. Die Abgase der Fabriken und der Staub sind an anderer Stelle des Buches besonders behandelt.

Übelriechende Gase in chemischen und technischen Betrieben.

Es soll hier nicht versucht werden, die in der *chemischen Industrie* im engeren Sinne vorkommenden üblen Gerüche aufzuzählen. Aber auch hier heben sich gewisse Kategorien heraus, so z. B. die Reihe der Schwefelverbindungen von Schwefelwasserstoff und schwefliger Säure bis zu den wenig bekannten höheren organischen Schwefelderivaten. Die übelriechenden Mercaptane sind Ausgangsmaterialien für chemische Präparate, auch für Arzneimittel. Dazu kommen die Halogenderivate des Schwefels, wie Chlorschwefel, die in der Gummifabrikation und der Herstellung von Kautschukersatz und Füllmitteln eine Rolle spielen. Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff werden in Kunstseidefabriken sehr lästig; Alaun- und Ultramarinfabriken liefern schwefelhaltige Abgase. Weiter treten in Hüttenwerken und bei der Erz- und Metallverarbeitung Gerüche aller Art auf, teils aus der Kohle und anderen Brennstoffen, teils aus den Erzen selbst. Auch hier stehen Schwefelverbindungen im Vordergrund, dann arsenhaltige Gase, Selen- und Tellurverbindungen („Wismutgestank“).

Schwefelverbindungen sind auch die charakteristischen Faktoren bei den mannigfaltigen, bei der Verarbeitung von *Kohlen* auftretenden Riechstoffen. Hier kommen außer den Leuchtgasfabriken und Kokereien besonders in Betracht die *Schwelbetriebe* der Braunkohlenverwertung, deren Abgase die Umgegend bei bestimmten Witterungsverhältnissen im großen Umfang belästigen. In jüngster Zeit sind z. B. derartige Vergasungen ganzer Stadtteile in Halle vorgekommen.

Zu den Schwelbetrieben gehören auch Holzimprägnieranstalten, Dachpappenfabriken und verwandte, mit Asphalt, Teer u. dgl. arbeitende Industriezweige. Ihren Geruch verdanken die Schwelgase vor allem schwefelhaltigen Substanzen, Schwefelwasserstoff, Schwefeldioxyd, Thiophenen, noch unbekanntem Schwefelverbindungen, Ammoniak, organischen Säuren und den zahllosen Bestandteilen

der Teerdämpfe. Im Vordergrund stehen Stinkstoffe und Reizstoffe, weniger aber akut tödlich wirkende Gifte. Der Rauch *brennender* Braunkohle kann immerhin, ganz abgesehen von der Kohlenoxydwirkung, zu schweren Erkrankungen, Lungenentzündung, heftigen Durchfällen, Herzschwäche führen.

Brikettrauch enthält je nach der Herstellung der Briketts, vor allem der Bindemittel, Kohleabfälle, Pech, Sulfitlauge, besonders schweflige Säure.

Auch in der *Erdölindustrie* entstehen Schädigungen und Gefahren durch Gase und Dämpfe verschiedener Art. Tödliche Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff sind in Ölfeldern und Petroleumbezirken nicht selten. Die schwefelhaltigen Gase tragen erheblich zur Verunreinigung der Luft in solchen Gegenden bei. Als besonders gefährlich gilt in dieser Beziehung das mexikanische Erdöl. Vgl. den Abschnitt „Erdöl“.

Weiter sind zu nennen die Betriebe, in denen *menschliche und tierische Abfälle* verarbeitet werden: Abdeckereien und ähnliche Anstalten zur Kadaververwertung, zur Knochenverarbeitung, Gerbereien, Darmsaitenfabriken, Leimfabriken, Talgschmelzen, Fabriken von tierischem Dünger, Tran, Fischmehlen verpesten oft die Luft der Umgebung auf weite Strecken. Der Geruch in Fischhallen, Schlachthäusern, Käsefabriken während der heißen Jahreszeit ist bekannt.

Daß in derartigen Betrieben nicht nur stärkste Belästigungen, sondern unter Umständen auch gefährlichere Vergiftungen durch Gase auftreten können, zeigen besonders die Unfälle in Gerbereien und Lederfabriken. So sind beispielsweise im Jahre 1929 in einer Lederfabrik in Olpe sechs Arbeiter durch giftige Gase, die in einem großen Behälter auftraten, betäubt worden und in dem mit Wasser gefüllten Bottich ertrunken. Durch die Beteiligung von Fäulnisbakterien und durch Einwirkung von Chemikalien können sich aus dem in solchen Betrieben verarbeiteten Material Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff, Kohlendioxyd, Ammoniak, ja sogar Cyanwasserstoff entwickeln. Letzterer entstammt wohl dem cyanhaltigen Kalk aus Gasfabriken [MATZ und TITOW, Gig. Truda (russ.) 1928, Nr 10].

Die Verarbeitung von *pflanzlichen* Produkten in der Industrie und Landwirtschaft führt ebenfalls in vielen Fällen zu Geruchsbelästigungen. Es sei nur erinnert an die Zucker-, Stärke-, Kartoffelmehlfabriken. Bei der Verarbeitung stickstoffhaltiger Abfälle und Rückstände entstehen üble Gerüche, z. B. bei der Fabrikation von Cyanpräparaten, wie Cyannatrium und Cyankalium.

Beim *Flachs rösten* wird der Flachs in Wasser gelegt oder im Freien der Feuchtigkeit und Luft ausgesetzt, hierauf zur Lösung der Eiweißverbindungen der Fäulnis überlassen, bis sich der Bast vom Holz entfernen läßt. Dabei entstehen sehr unangenehm riechende Ausdünstungen, die die Umgebung stark belästigen. Ernstliche Schädigungen durch diese Gase kommen aber wohl kaum vor. Wie in Sümpfen gehen jedoch die Fische in solchen Röstgruben und damit in Verbindung stehenden Gewässern zugrunde.

Die Beseitigung übler Gerüche

ist eine praktisch überaus wichtige, aber häufig nur schwer oder gar nicht zu lösende Aufgabe. Sie zerfällt nach dem Angriffspunkt in zwei Teile: erstens die Behandlung der Geruchsquelle, die in der Regel aus festen oder flüssigen Materialien besteht, und zweitens die Einwirkung auf die daraus entwickelten gasförmigen Produkte. In jüngster Zeit wurde von HENDERSON und HAGGARD¹ darauf hingewiesen, daß es sich bei der Verseuchung großer Gebiete oft nur um ganz geringfügige Mengen von Gasen handelt, um Gramme oder Kilogramme, die

¹ HENDERSON u. H. W. HAGGARD, The Elimination of Industrial Organic Odors. Ind. and Engin. Chem. 14, 548 (1922).

durch den Wind auf weiteste Strecken verbreitet werden. Im Gegensatz hierzu stehen die gewaltigen, oft Hunderte von Tonnen betragende Mengen von dem die übelriechenden Gase abgebenden Material, wie Abfälle, Unrat, Düngstoffe, Tierkadaver, Fischreste u. dgl.

Die genannten Autoren empfehlen aus theoretischen Überlegungen die *chemische Vernichtung* solcher Abgase durch gasförmige Mittel, vor allem Chlor. In der Gas- oder Dampfphase verläuft die Reaktion günstiger als bei Verwendung von flüssigen oder festen Absorptionsmitteln. Die Gegenwart von Wasserdampf begünstigt die Zerstörung. Die chemischen Methoden beruhen, ähnlich wie die von HENDERSON und HAGGARD vorgeschlagene Verwendung von Chlorgas, in der Regel auf Oxydationsvorgängen. Chlor hat eine besondere Wirkung auf Ammoniak und die bei üblen Gerüchen fast stets vorhandenen ungesättigten Verbindungen, z. B. die ungesättigten Fettsäuren und organischen Verbindungen, ferner auf Aldehyde, ebenso auf Schwefelwasserstoff. Die Abgase werden in besonderen Kammern oder in Gängen und sonstigen Ableitungsvorrichtungen mit Chlor in Berührung gebracht.

Wie Chlor kann auch Brom verwendet werden. So wurde Brom schon seit langer Zeit zur Geruchlosmachung von Krankenzimmern, besonders bei Krebs, Lungengangrän, jauchenden Wunden benützt.

Ozon wird ebenfalls zur Geruchseseitigung empfohlen. Es kann da verwendet werden, wo Chlor nicht in Frage kommt, z. B. zur Luftreinigung in bewohnten Räumen. Gegen Ozon wird vielfach angeführt, daß es nur unter günstigen Bedingungen und bei entsprechender Methodik eine tatsächliche Luftreinigung ermöglicht; bei mangelhafter Technik werden die Riechstoffe nur mehr oder weniger verdeckt und lediglich eine Verbesserung des Geruches erreicht (FLÜGGE, KONRICH). Ozon zerstört als kräftiges Oxydationsmittel auch organischen Staub. Die Ozonisierungsapparate lösen in der Luft elektrische Entladungen aus, wobei Ozon mit seinem an Chlor erinnernden Geruch ersetzt. Die Ozonisierung kann die Ventilation von Krankenzimmern nicht ersetzen, stößt auch wegen der starken Reizwirkung des Ozons auf die Schleimhäute auf gewisse Bedenken. Vgl. den Abschnitt „Ozon“. Die hygienische Bedeutung der ozonreichen Luft als einer besonders gesunden und heilkräftigen Atmosphäre ist stark umstritten.

Als harmloses Desodorierungsmittel kommt noch Wasserstoffsuperoxyd in Betracht.

Die „*Rauchverzehrer*“ zur Reinigung der Luft in Zimmern, wo viel Tabakrauch entsteht, beruhen meist auf der Bildung von Formaldehyd durch Verbrennen von Methylalkohol. Dadurch werden Ammoniak und flüchtige Basen gebunden.

Von den chemischen Methoden zur Geruchsbekämpfung sind noch zu nennen die Mittel gegen Fäulnis, also die zahlreichen antiseptischen und antibakteriellen Chemikalien. Sie wirken zum Teil chemisch durch Bindung von Schwefelwasserstoff oder Ammoniak, zum Teil indirekt auf die Gasentwicklung durch Bekämpfung der Erreger der Zersetzungen. Hierher gehören Ätzkalk, Chlorkalk, Eisenvitriol, Manganchlorid, Permanganat, Phenole, Formaldehyd, Säuren, Schwefeldioxyd und ähnliche Stoffe. Es sei daran erinnert, daß bei solchen chemischen Verfahren unter Umständen eine neue, oft viel größere Gefährdung durch Gase und Dämpfe auftreten kann.

Physikalische Methoden gründen sich vor allem auf das große Adsorptionsvermögen vieler Riechstoffe an festen Oberflächen, an fein verteilten pulverförmigen oder porösen Materialien. Je nach dem vorliegenden Zweck kann trockene Erde, Asche, Torf und Torfmull, Kohle verwendet werden. Besonders

die außerordentlich wirksame „aktive Kohle“ ist bei der Verbesserung schlechter Luft in Theatern, Kinos, Tunneln, Untergrundbahnen von täglich wachsender Bedeutung.

Moderne Methoden beruhen auf der Anwendung von Elektrizität. So kann Luft geruchlos gemacht werden durch stille Entladung (Ozonwirkung), durch elektrisch zum Glühen gebrachte Metallnetze und Drahtleitungen u. dgl.

Auch ultraviolette Strahlen lassen sich zur Desodorierung verwenden. In geeigneten Fällen werden Gerüche durch Trocknen, Eindampfen, Verbrennen des vorhandenen Materials beseitigt.

Bei einer großen Anzahl von Desodorierungsmitteln beschränkt sich die Wirkung darauf, die Gerüche mehr oder weniger zu modifizieren oder zu *verdecken*. Chemische Reaktionen können dabei mitwirken. Dies ist z. B. der Fall beim Räuchern (Formaldehydwirkungen des Rauches?), beim Besprengen mit Essig (Bindung von Ammoniak und Basen). Phenole und verwandte Teerprodukte, Coniferenöle und Terpene, namentlich auch Citronellöl, werden zum „Geruchlosmachen“ von Aborten verwendet.

Die in solchen Räumen aufgehängten „Luftreiniger“ aus langsam verdunstenden Massen sind meist von problematischer Wirksamkeit, ebenso wie die Zerstäubung von wohlriechenden Essenzen in Kinos u. dgl. Mit Terpentinöl getränkte Tücher werden seit alten Zeiten in Krankenzimmern aufgehängt. (Hier spielen aber vielleicht auch ähnliche Wirkungen eine Rolle wie beim Ozonisieren.) Auch die Räucherkerzchen und Räucherpulver wirken in der Hauptsache durch Verdeckung der schlechten Gerüche.

Von praktischer Bedeutung ist der Umstand, daß der Geruch lebensgefährlicher Gase durch starke Riechstoffe verdeckt werden kann, z. B. von Leuchtgas durch Küchengerüche, wie die Produkte scharf gerösteter Zwiebeln u. dgl.

Der *mechanische Abschluß* durch Übersichten oder Berieselung von Wänden mit Mineralölen, Teerölen sind zuweilen brauchbare Notbehelfe, in Gruben, in Pissoirs usw. Auch einfaches Zudecken mit absorbierenden Stoffen, wie besonders Torfmoos, Erde, Ziegelmehl kann zum Ziele führen. Von sonstigen mechanischen Methoden kommt noch in Frage die Lüfterneuerung. Meistens versagt aber die Ventilationsmethode wegen der starken Adsorption vieler Gerüche (KISSKALT).

Medizinische Beurteilung übler Gerüche.

Die Beurteilung der schädlichen Wirkung übler Gerüche kann, nicht nur aus den allgemein für jede Gasvergiftung geltenden Gründen, auf große Schwierigkeiten stoßen. Die sachlichen Unterlagen sind hier in der Regel sogar noch viel unsicherer. Zudem greifen die vorgelegten Fragen häufig über die Grenzen der toxikologischen Zuständigkeit hinaus in andere, besonders in psychologische und wirtschaftliche Gebiete. Auf der einen Seite gilt es, tief eingewurzelten Volksmeinungen über die Entstehung von Krankheiten durch Verunreinigungen der Luft entgegenzutreten, andererseits die tatsächlich vorhandenen Gefahren und Schäden zu erkennen und richtig abzuwägen.

Eine scharfe Grenze zwischen Belästigung und Gesundheitsschädigung läßt sich nicht ziehen. Jeder Mensch muß gewisse Belästigungen durch Gerüche ertragen, ebenso wie durch Lärm und Staub, nicht nur in großen Städten, sondern auch auf dem Lande, sowohl zu Hause als auch im Freien. Belästigungen dieser Art wirken sich aber bei überempfindlichen, bei nervösen, bei kranken Individuen im stärkeren Grade aus als bei normalen gesunden Menschen. Jene können wirklich darunter leiden, sogar Verschlimmerung ihrer Krankheit erfahren. Es sei nur an die Auslösung von Asthmaanfällen durch Allergene, Aldehyde usw. erinnert. Schwangere Arbeiterinnen leiden mehr als andere Personen unter den

Einwirkungen von Hitze, Dämpfen und Gerüchen. Die üblen Dünste gewisser Großbetriebe überziehen oft weithin das Land, ähnlich wie die Gasangriffe im Kriege, die sich manchmal noch über 30 km hinter der Front bemerkbar machten. Dadurch werden zuweilen ganze Städte oder Stadtteile belästigt. Nicht nur im Freien treten dann allerlei Störungen des Wohlbefindens auf, sondern auch in den Wohnungen, wenn Luftströmung und Winde die Gase in die Häuser treiben. Unter Umständen kann schon die Notwendigkeit, Fenster und Türen längere Zeit geschlossen zu halten, als Beeinträchtigung der Gesundheit aufgefaßt werden, ohne daß schädliche Gase wirklich in das Innere der Gebäude dringen. Dies kommt vielfach in der Nachbarschaft von chemischen Fabriken, Zuckerfabriken, Hüttenwerken, von qualmenden Halden vor.

Die Schädigungen von Nahrungs- und Genußmitteln, vor allem Milch, Fette, Kakao, Schokolade, Tabak u. dgl. durch Aufnahme von übelriechenden Stoffen, z. B. Teer, Asphalt, Petroleum, sind überwiegend wirtschaftlicher Natur. Hierüber siehe Weiteres im Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Lebensmittel“.

Einen anderen Komplex von Problemen umfaßt die Frage nach der Gesundheitsschädlichkeit der „schlechten“ oder „verdorbenen“ Luft in Wohn- und Arbeitsräumen, auch an Orten, die dem Vergnügen und der Erholung dienen sollen. Sie ist ein wichtiger Teil der praktischen Hygiene. Viele Untersuchungen haben gezeigt, daß hier weniger die unangenehmen Gerüche, als vielmehr Temperatur, Feuchtigkeit und andere Faktoren für Schädigungen verantwortlich sind. Die Anhäufung von Kohlensäure ist früher in ihrer gesundheitlichen Bedeutung überschätzt worden, auch die Vorstellung von der Existenz geheimnisvoller und unbekannter flüchtiger Stoffe von nachteiliger oder krank machender Wirkung ist völlig unbegründet.

Bei der medizinischen Beurteilung übler Gerüche ist aber daran festzuhalten, daß bereits die verschiedenen Abstufungen in der Störung des Wohlbefindens, wie Unlustgefühle, Ekel, Übelkeit, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen usw. als Schädigungen der Gesundheit zu betrachten sind. Ebenso wie die Einatmung von Staub, führen widerwärtige Gerüche zu Änderungen der normalen Atmung und Störung anderer körperlicher Funktionen. In der Regel sind alle diese Störungen aber vorübergehend und von leichter Art und nur in ganz seltenen Ausnahmefällen von ernstlicher Bedeutung und größerer Tragweite. Objektive körperliche Symptome sind nur selten mit Sicherheit feststellbar, etwa wenn tatsächliche Giftwirkungen vorliegen. Dem Sachverständigen obliegt in derartigen Fällen die Aufgabe, alle sonstigen Möglichkeiten, insbesondere auch die zeitlichen Umstände, zu prüfen. Außer den leicht zu erkennenden Riechstoffen kommen zuweilen geruchlose Gase und Dämpfe, vor allem Kohlenoxyd, aber auch sonstige giftige Stoffe anderer Art und Herkunft, nicht zuletzt schädliche Nahrungs- und Genußmittel, in Frage. In Einzelfällen sind alle zur Vergiftungsdiagnose notwendigen Ermittlungen anzustellen, insbesondere über bisherige Gesundheitsverhältnisse und die Vorgeschichte überhaupt. Handelt es sich um wiederholt eingetretene oder dauernde Mißstände, so kann eine einmalige Untersuchung nur ganz ausnahmsweise genügende Klarheit und Sicherheit schaffen. Stets sind die verschiedensten Faktoren zu berücksichtigen: Vorurteile, Übertreibungen, falsche Meinungen, Massensuggestionen, Verallgemeinerungen von Einzelvorkommen, auf der anderen Seite Ablehnung und Verkennung der Gefahr, Gewöhnung, Indifferenz und Gleichgültigkeit. Außer den gesundheitlichen, also rein medizinischen Gesichtspunkten spielen in solchen Fällen häufig auch große wirtschaftliche Interessen herein, wie die Entwertung von Grundstücken, Wohnvierteln, Kurorten, Seebädern (stinkende Kanäle, Fischverarbeitungsanstalten!). Nur bei Berücksichtigung aller Begleitumstände und bei möglichster Ausschaltung

aller subjektiven Momente kann das Ziel erreicht werden, die unparteiische Findung der Wahrheit.

Hier seien noch einige Angaben über die Intensität verschiedener Gerüche zusammengestellt.

Geruchsschwellen für einige Gase und Dämpfe.

	Millionstel Gramm (γ) im Liter (mg/m ³)
Phosphorwasserstoff	200
Nitrobenzol	40
Brom	33,40
Schwefelwasserstoff	8
Phenol	4
Äther	1
Acetaldehyd	0,7
Pyridin	0,04
Mercaptan	0,000044

(Tabulae biologicae.)

HENDERSON und HAGGARD fanden für Schwefelwasserstoff weniger als 0,000001 mg/l bzw. 1 mg/m³ Luft als geringste wahrnehmbare Menge.

Minimale Konzentrationen einiger Riechstoffe, die durch den Geruch eben noch wahrnehmbar sind (nach KARRER).

	Zahl der Moleküle in 1 cm ³
Ionon	16 · 10 ⁵
Skatol	16 · 10 ⁶
Vanillin	20 · 10 ⁶
Toluolmoschus	21 · 10 ⁶
Buttersäure	69 · 10 ⁶
Nitrobenzol	32 · 10 ⁷
Pyridin	31 · 10 ⁸
Methylacetat	16 · 10 ⁹
Trimethylamin	22 · 10 ¹⁰
Phenol	26 · 10 ¹⁰
Menthol	26 · 10 ¹⁰
Äthylalkohol	24 · 10 ¹²

Literatur: FLÜGGE, C., Grundriß der Hygiene. 9. Aufl. Berlin 1921. — LEHMANN-K. B., Methoden der praktischen Hygiene. 1901. — KONRICH, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 72. (Ozon.) — HILLER, A., Die Lehre von der Fäulnis. Berlin 1879. (Alte Literatur, quellen.) — HENDERSON u. HAGGARD, Ind. and Engin. Chem. 14, 548 (1922). — KARRER. Lehrbuch der organischen Chemie. Leipzig 1928. — OPPENHEIMER, Tabulae biologicae, Berlin 1926.

d) Technisch wichtige Gase.

In Form der Flamme und der Feuerung hat schon der primitive Mensch sich technischer Gase in mannigfaltiger Weise bedient. Aber erst seit etwa einem Jahrhundert kann man von einer Industrie der Gase sprechen. Heute bilden die technischen Gase eine der wichtigsten Grundlagen unserer Wirtschaft, die tief in Haushalt, Kleingewerbe und Großindustrie eingreift. Zu den technischen Gasen kann man schon die Luft rechnen, wenn man ihre Verwendung zur Herstellung von Sauerstoff, Stickstoff, ihre Verwertung in flüssiger Form in der Kälteindustrie, im Sprengstoffwesen, zu wissenschaftlichen Zwecken ins Auge faßt. Im Mittelpunkt stehen aber die technischen Brönnngase. Eine moderne

Feuerungstechnik, Licht-, Kraft- und Wärmewirtschaft wäre ohne sie kaum denkbar. Auch für die Gewinnung und Verarbeitung der Metalle sind sie unersetzbar geworden. In immer größerem Umfang entwickeln sich neue Methoden in der synthetischen Großindustrie, die Gewinnung von Carbiden u. dgl., die Verwertung des Luftstickstoffs, die Synthese von Methylalkohol, Äthylalkohol, Essigsäure, technischen Lösungsmitteln, Halogenkohlenwasserstoffen. Im Zusammenhang mit den wirtschaftlichen Umwälzungen haben sich auf dem Gebiete der Kohlenveredelung ganz neue Bahnen eröffnet, durch welche die Gewinnung von Benzin, Mineralölen, Schmierölen grundlegende Änderungen erfahren hat. Unentbehrlich gewordene Stoffe verdanken wir der Verkokung und Vergasung der Brennstoffe bei tiefen Temperaturen und der „Verflüssigung“ der Kohle.

Dem gewaltigen Fortschritt auf diesen Gebieten entspricht aber auch eine ständige Zunahme der *Gasgefahren* bei der Gewinnung, Reinigung, Fortleitung und Verwendung dieser Produkte, des Leuchtgases, der Kokereigase, der Generator- und Wassergase, der Hochöfengase, der Ölgase, des Acetylens. Im Mittelpunkt steht das Kohlenoxyd. Daneben spielen noch toxikologisch eine wichtige Rolle der Schwefelwasserstoff, das Ammoniak, der Cyanwasserstoff, unter den Kohlenwasserstoffen an erster Stelle das Benzol. Immerhin sind die Opfer der Technik rein zahlenmäßig im Verhältnis gegenüber den gewaltigen Produktionsmengen gering. Die Mengen der jährlich in Deutschland erzeugten Brenngase werden nach MUHLERT und DREWS (1928)¹ wie folgt geschätzt:

Leuchtgas	3200 Millionen m ³
Kokereigas	9500 „ „
Hochofengas	45000 „ „
Generatorgas	50000 „ „

Allein in den Leuna-Werken werden jährlich annähernd 2 Milliarden m³ Gas gewonnen.

Über die Zahl der wirklich vorkommenden technischen Gasvergiftungen fehlt bis heute noch jede zuverlässige Statistik.

1. Brenngase (Heizgase).

Hauptprodukte jedes Verbrennungsprozesses bzw. jeder Feuerung sind Kohlen-säure, Kohlenoxyd und Wasser. Bei unvollständiger Verbrennung entstehen noch zahlreiche andere Produkte. Die technisch wichtigen Brenngase enthalten als wertvolle Bestandteile vor allem Wasserstoff, Kohlenoxyd, Methan und Homologe, Acetylen, außerdem je nach den Ausgangsmaterialien noch andere mehr oder weniger unbrauchbare Produkte. Als feste Brennstoffe kommen hauptsächlich in Betracht Holz, Torf, Braunkohle und Steinkohle, daneben noch Abfälle verschiedener Art, besonders Schlempe, Müll, Preßrückstände und Trester von der Öl- und Weingewinnung; als flüssige Brennstoffe die hochsiedenden Anteile des Erdöls („Gasöl“), des Braunkohlenschwelteres, auch Teeröle von Steinkohlen.

In der Gasteknik versteht man unter „Entgasung“ die Erhitzung dieser Brennstoffe bei Abschluß von Luft; unter „Vergasung“ dagegen die Erhitzung bei Gegenwart von Luft oder Wasserdampf. Diese Vorgänge können wechselt werden mit gewissen neueren Methoden in der Verwendung von Gasen für technische Zwecke, z. B. bei der Schädlingsbekämpfung, wo man auch von „Vergasung“, aber auch von Begasung, Durchgasung, Ausgasung spricht. Als „Entgasung“ wird hier die Entfernung des schädlichen Gases, also die Lüftung (Entlüftung) bezeichnet.

¹ MUHLERT u. DREWS, Technische Gase. Leipzig 1928.

In der Namengebung technischer Brenngase besteht große Verwirrung. Der „Normenausschuß der Deutschen Industrie“ hat deshalb für den allgemeinen Gebrauch folgende Bezeichnungen vorgeschlagen:

Gase aus festen Brennstoffen.

a) Durch Entgasung gewonnen:

1. Destillationsgase: Kokereigas, Steinkohlengas, Braunkohlengas, Torfgas, Holzgas;

2. Schwelgase aus Steinkohlen, Braunkohlen, Torf, Holz.

b) Durch Vergasung gewonnen:

1. Schwachgase: Gichtgas, Generatorgas, Mondgas;

2. Wassergase: Wassergas, Kohlenwassergas.

Gase aus flüssigen Brennstoffen.

a) Durch Verdampfung gewonnen:

Kaltluftgase: Benzin-Luftgas, Benzol-Luftgas.

b) Durch Zersetzung bei hohen Temperaturen:

Spaltgase: Ölgas, Fettgas, Blasengas.

Naturgase.

Methangase: Erdgas, Sumpfgas, Schlammgas.

Gase aus Nichtbrennstoffen.

Acetylen und Wasserstoff.

Im einzelnen unterscheidet man noch folgende Brenngase:

Rohgas, auch Produktionsgas genannt, ist das ungereinigte Leuchtgas, Stadtgas das zur Versorgung von Städten dienende Leuchtgas; Reingas oder Kaltgas ist ein durch Abkühlung von Nebenprodukten befreites Gas.

Preßgas ist ein unter Druck stehendes Leuchtgas, das die Luft stärker ansaugt. Hierher gehören das Selas-Gas, das Pharosgas, das Sauggas. Beigase sind riechende Zusätze zu Heiz- und Brenngasen.

Halbgas ist ein Gas aus Torf, nassem Holz und anderen schwer entzündlichen Brennstoffen.

Frühere Sonderbezeichnungen für Generatorgas sind: Luftgas, Siemensgas, Mischgas, Dowsongas, Halbwassergas. Mondgas entsteht bei reichlicher Zufuhr von überhitztem Wasserdampf. Wassergas wird auch Koksgas oder blaues Wassergas genannt. Doppelgas ist ein Kohlenwassergas.

Omgas, Trigas sind Wassergase aus bituminösen Kohlen.

Luftgase dienen als Ersatz des Leuchtgases für isoliert liegende Häuser. Zu den Kaltluftgasen gehören die aus Benzin und Luft erhaltenen Gemische aus Pentan und Hexan, das Aerogengas, das Benoidgas und Pentairgas. Zu den Spaltgasen, die durch Überhitzen von Öldämpfen unter Luftabschluß entstehen, zählen das Pintschgas und Blaugas¹.

Maßgeblich für die Giftigkeit der Brenngase ist in erster Linie der Gehalt an Kohlenoxyd. Unter den Kohlenwasserstoffen der Brenngase ist Benzol weitaus am giftigsten.

Vgl. die nachstehenden Angaben über die

Zusammensetzung einiger Brenngase.

Leuchtgas:

bis 4,5 % Kohlendioxyd	46—52 % Wasserstoff
3—6 % schwere Kohlenwasserstoffe	Dämpfe: Benzol
4—11 % Kohlenoxyd	2,5—3,5 % Stickstoff
31—40 % Methan und Homologe	

¹ MUHLERT u. DREWS, Technische Gase. S. 90. Leipzig 1928.

Torfgas (gereinigt ohne Kohlendioxyd):

9,5% Kohlenwasserstoffe	20% Kohlenoxyd
42,6% leichte Kohlenwasserstoffe	26% Wasserstoff

Holzgas:

25% Kohlendioxyd	28% Kohlenoxyd
8% schwere Kohlenwasserstoffe	13,5% Wasserstoff
25% leichte Kohlenwasserstoffe	

(Das Kohlendioxyd wird vor der Anwendung beseitigt.)

Kraftgas (= Gichtgas aus Hochöfen)

enthält bis 30% Kohlenoxyd, außerdem Kohlendioxyd, Stickstoff, Wasserstoff.

Generatoren gas aus Anthrazit oder Koks ungefähr:

27% Kohlenoxyd	47% Stickstoff
7% Kohlendioxyd	0,4% Methan
18% Wasserstoff	

Wassergas:

40% Kohlenoxyd	3—6% Stickstoff
3—8% Kohlendioxyd	50% Wasserstoff

Ölgas

aus Paraffin		aus Petroleum
29 %		31,6% schwere Kohlenwasserstoffe
55 %		46,0% leichte Kohlenwasserstoffe
9 %		— Kohlenoxyd
5,6%		33,0% Wasserstoff
0,8%		— Kohlendioxyd

Über Einrichtung und Betrieb von Brenngasanlagen bestehen eingehende behördliche Vorschriften. In Betracht kommen hier vor allem die Verhütungsmaßnahmen gegen Vergiftungen, Explosionen, Brände.

Erwähnt seien nachstehende Verordnungen:

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für die Aufstellung, Beschaffenheit und den Betrieb neu zu errichtender Luftgasanlagen. Von 21. IX. 1910 (HMBl. S. 510).

Unter Luftgasanlagen im Sinne dieser Grundsätze werden Anlagen verstanden, in welchen ein (für Leucht-, Kraft- oder Heizzwecke verwendbares) Gemenge von Luft mit Dämpfen von Kohlenwasserstoffen hergestellt oder aufgespeichert wird . . .

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für Einrichtung und Betrieb von Wassergas- und Halbwassergasanlagen einschließlich der Sauggasanlagen. Vom 5. I. 1912 (HMBl. S. 14).

Die Vorrichtungen zur Darstellung und Reinigung des Wassergases oder Halbwassergases sind in hohen, hellen Räumen aufzustellen, welche durch Seiten- und Dachentlüftungen so ausgiebig entlüftet sind, daß eine Ansammlung von Gasen darin ausgeschlossen ist . . .

Werden die Gase in geschlossenen Räumen zum Löten, Schmelzen oder zu sonstigen Zwecken verwendet, so ist dauernd für eine wirksame Lüftung dieser Räume zu sorgen. Wo es technisch möglich ist, sind die Verbrennungsgase an der Entstehungsstelle abzufangen und fortzuleiten.

Wo Wassergas völlig gereinigt, also geruchlos Verwendung findet, ist es mit einem geeigneten Riechstoff (z. B. Mercaptan, Carbylamin) zu vermengen, um es beim Austritt aus undichten Stellen der Leitungen usw. bemerkbar zu machen . . .

Bei allen größeren Anlagen ist ein Sauerstoffrettungsapparat in stets gebrauchsfähigem Zustande bereit zu halten . . .

2. Triebgase (Kraftgase).

Hier soll nur auf die Gase der Kraftmaschinen (Motoren) eingegangen werden, bei denen die Verpuffung von Gasgemischen technisch ausgenutzt wird. Zu diesen Verbrennungs-Kraftmaschinen gehören der Gasmotor, der Benzin- und

Benzolmotor, der Schwerölmotor (Dieselmotor). Von besonderer toxikologischer Bedeutung sind die Abgase der Motoren.

Die Zusammensetzung dieser Gase hängt weniger ab vom Betriebsstoff und dem Bau des Motors, als von den Arbeitsbedingungen, wie Luftzufuhr, Brennstoffverbrauch, Drehzahl, Belastung und äußeren Einflüssen, auch Temperatur, Feuchtigkeit. Ausgedehnte Untersuchungen mit einer Übersicht über die vorliegende Literatur sind in letzter Zeit vom Reichsgesundheitsamt und der I.G. Farbenindustrie A.G. veröffentlicht worden¹. Sie haben für alle Motoren grundlegende Bedeutung, wenn sie sich auch zunächst auf das Kraftfahrwesen beziehen, und bilden eine wertvolle Ergänzung der bisherigen deutschen und ausländischen, besonders amerikanischen Arbeiten.

In Versuchen am Laufstand mit Motoren verschiedener Konstruktion wurden zunächst chemische Analysen der Auspuffgase vorgenommen.

Zusammensetzung der Abgase von Kraftwagenmotoren
nach KEESER und Mitarbeitern.

		CO ₂ %	CO %	O ₂ %	H ₂ %	CH ₄ %
Leerlauf 1000 Drehzahl	A	7,7	5,2	1,6	—	—
	B	8,5	8,5	1,1	3,7	1,0
	C	9,2	6,3	1,0	3,4	0,1
Vollast 1500 Drehzahl	A	13,2	0,2	1,4	—	—
	B	13,3	0,2	2,3	0,1	0,1
	C	13,5	1,7	1,1	0,5	0,1

FIELDNER, STRAUB und JONES² fanden für Kohlenoxyd bei in Fahrt befindlichen Kraftwagen noch höhere Zahlen:

CO ₂	CO	H ₂	CH ₄
7—10%	5—9%	2—3,7%	9,5—1,2%

In den verschiedenen Motoren verlief nach KEESER und Mitarbeitern die Verbrennung vollständig gleichartig. Es bestanden nur geringe quantitative Unterschiede. Auch die Zusammensetzung der Auspuffgase war bei Benutzung verschiedener Brennstoffe praktisch gleich, wenn gleiche Motorbedingungen herrschten, dagegen änderte sich die qualitative und quantitative Zusammensetzung erheblich bei verschiedenen Motorbedingungen. Bei Vollast fanden sich fast stets geringe Mengen, etwa 0,05%, Stickoxyde, dagegen keine bei Leerlauf. Bei letzterem traten Phenole und Spuren von Eisencarbonyl auf, bei Vollast besonders Säuren. In fast jedem Versuch konnten höher siedende Kohlenwasserstoffe, Aldehyde, Alkohole, Aceton, Phenole und Säuren nachgewiesen werden, durch den Geruch wurden organische Schwefelverbindungen wahrscheinlich gemacht. In den Abgasen aller untersuchten Betriebsstoffe waren neben Kohlenoxyd auch andere giftige Stoffe vorhanden, auf deren Gegenwart durch früher eintretende oder stärkere Vergiftungserscheinungen geschlossen wurde. Nach BURNHAM³ können in der Luft von Automobilwerkstätten, unabhängig voneinander, aus verschiedenen Prozessen herrührend, vorkommen: Kohlenoxyd, Benzol, Benzin, Acrolein. Tierversuche mit den hochsiedenden Kondensaten aus Abgasen ließen jedoch keine Giftwirkungen von praktischer Bedeutung erkennen. Wesentlich ist der Gehalt der Abgase an Kohlenoxyd; bei Leerlauf äußern sich

¹ KEESER, FROBOESE, TURNAU, E. GROSS, RITTER, KUSS u. W. WILKE, Toxikologie und Hygiene des Kraftfahrwesens (Auspuffgase und Benzine). Berlin 1930.

² FIELDNER, STRAUB, JONES, Ind. and Engin. Chem. **13**, 51 (1921).

³ BURNHAM, Journ. ind. Hyg. **7**, Nr 6 (1925).

noch die Wirkungen der unverbrannten Kohlenwasserstoffe. Die in der Literatur niedergelegten Kohlenoxydwerte steigen von 0 bei belastetem Motor bis etwa 10% bei Leerlauf an¹.

Nach HENDERSON und HAGGARD² läßt ein stillstehender Motorwagen mit laufender Maschine die Auspuffgase in einem Kegel entweichen, so daß man 1—2 m hinter dem Wagen Luft mit einem Kohlenoxydgehalt von 4—6 : 10000 einatmet bzw. 400—600 T. : 1 Million entspr. rund 0,5—0,75 mg/l. Während der Fahrt ist der Führer eines in 10 m Entfernung nachfolgenden Wagens von Luft mit einem Gehalt von 1—2 Teilen Kohlenoxyd : 10000 umgeben, das sind 100—200 T. : 1 Million entspr. etwa 0,1—0,2 mg/l. Luftuntersuchungen in belebten Straßen von New York und New Haven ergaben je nach Witterung und Verkehr einen Kohlenoxydgehalt von 0,1—4,6 : 10000 bzw. 10—460 T. : 1 Million entspr. etwa 0,1—0,5 mg/l; ein höherer Gehalt wurde nur hinter Omnibussen und Lastwagen sowie bei Stockung der Wagen gefunden. Auf der Londoner Untergrundbahn wird ein Kohlenoxydgehalt von 1 T. : 10000 (100 : 1 Million entspr. etwa 0,1 mg/l), in den Tunneln von New York und New Jersey von 4 : 10000, also 400 T. : 1 Million entspr. etwa 0,5 mg/l, für die kurze Zeit des Aufenthaltes als zulässig angesehen. Von den amerikanischen Behörden wird angenommen, daß die physiologische Wirkung sich aus dem Produkt von Zeit (in Stunden) mal Kohlenoxydgehalt (in Teilen auf 10000) ergibt; ist dieses = 3, so tritt keine merkliche Wirkung ein, bei 6 eben merkbare, bei 9 aber schon Kopfschmerz und Aufstoßen. Danach erreicht der Kohlenoxydgehalt in den belebten Straßen amerikanischer Städte bereits die obere zulässige Grenze und überschreitet diese sogar für kurze Zeit. Schlimm sind die Verhältnisse in den Garagen, in denen besonders im Winter zahlreiche Todesfälle vorkommen, vor allem in Privatgaragen, wo es bei geschlossenen Türen und Leerlauf der Maschine in 5 Minuten zu einem Gehalt an Kohlenoxyd von 25 : 10000 (2500 T. : 1 Million entspr. etwa 3 mg/l), in 10 Minuten zu tödlichen Mengen kommen kann. Durch Kohlenoxyd bedingte leichte Betäubung der Chauffeure kann zu Unfällen führen. HENDERSON u. HAGGARD empfehlen deshalb zur Behebung aller dieser Übelstände vertikal bis zur Höhe des Wagendaches reichende Auspuffrohre (s. Abb. 44).

Besonders gefährdet sind Verkehrsschutzleute und andere Personen, die durch ihren Beruf zu längerem Aufenthalt in Verkehrszentren gezwungen sind.

Die neuen Untersuchungen über die Verteilung der Abgase hinter den Kraftwagen in Berlin und Hamburg ergaben, daß die Verdünnung der Auspuffgase äußerst rasch erfolgt. In einer Entfernung von 1 m hinter dem Wagen war Kohlenoxyd über 0,1% entspr. etwa 1,1 mg/l nicht mehr nachweisbar. Auf der Plattform eines stark bremsenden Autobus wurden nur Werte bis 0,004% Kohlenoxyd (entspr. etwa 0,05 mg/l) ermittelt. Oft wurde in Berliner Straßen auch bei starkem Kraftwagenverkehr überhaupt kein Kohlenoxyd gefunden, in anderen Fällen neben dem Kraftwagen in Kopfhöhe 0,002—0,006% (entspr. etwa 0,025—0,075 mg/l), bei drei Proben bis zu 0,02% (etwa 0,25 mg/l). Der höchste Wert betrug 0,027% (entspr. etwa 0,3 mg/l). Im Hamburger Elbtunnel war der Kohlenoxydgehalt höher als in Berliner Verkehrsstraßen, z. B. neben haltenden Wagen bei leerlaufendem Motor rund 0,02%, niemals unter 0,005% (etwa 0,06 mg/l). Dies bestätigt die amerikanischen Befunde bestens. In einer Berliner Großgarage für Autoomnibusse ergaben sich Kohlenoxyd-Werte von 0,002 bis 0,009% (entspr. etwa 0,025—0,1 mg/l; der höchste bei Entnahme direkt aus

¹ MATJE, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 4, 275 (1927).

² HENDERSON u. HAGGARD, Gesundheitsstörungen durch die Auspuffgase der Automobile auf der Straße, in den Garagen und Reparaturwerkstätten. Der vertikale Auspuff als praktisches Mittel zur Besserung. Journ. amer. med. Assoc. 81, 385 (1923).

dem Auspuff eines anfahrensden Wagens war 0,017% (entspr. etwa 0,2 mg/l). Höhere Werte als 0,01% werden nach allen Analysenergebnissen als seltene Zufallswerte aufgefaßt, die niedrigeren stammten wahrscheinlich sämtlich aus größeren, ungefähr gleichmäßig durchmischten Luftmassen. KEESER und Mitarbeiter glauben, daß auch bei Anwachsen des Verkehrs mit nicht viel höheren Konzentrationen als den bisher gefundenen zu rechnen sei. Die Gefahr einer akuten Vergiftung auf der Straße in Großstädten Deutschlands ist vorerst wohl nicht zu befürchten. Dagegen muß Garagen, Reparaturwerkstätten, Tunnels ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Die Frage, ob durch Auspuffgase *chronische Schädigungen* eintreten können, muß vorläufig offen bleiben. Eine gewisse Gefahr besteht jedenfalls. Nicht zuletzt ist die Frage der unvollkommenen Verbrennung der Schmieröle in toxi-

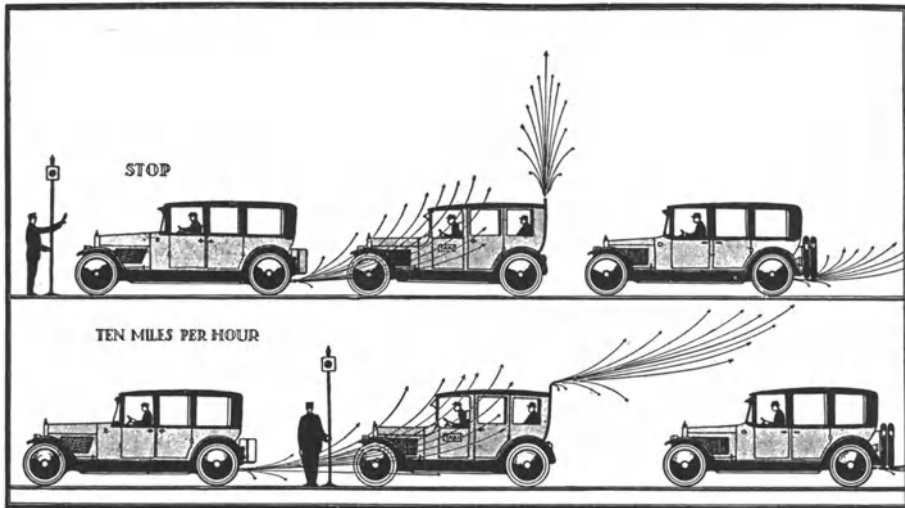


Abb. 44.

Oberes Bild: Verteilung der Auspuffgase bei stehendem Wagen und laufendem Motor. Der erste und der dritte Wagen haben horizontalen Auspuff, der zweite vertikalen.
 Unteres Bild: Verteilung der Auspuffgase bei einer Fahrgeschwindigkeit von 10 Meilen in der Stunde.
 (Nach HENDERSON und HAGGARD.)

kologischer Hinsicht zu prüfen. Dabei können giftige Produkte entstehen (KORFF-PETERSEN¹). Im Tierversuch treten durch Kondensate aus den Auspuffgasen akute Lungenschädigungen ein, aber bei Untersuchung von so großen Mengen, wie sie praktisch nicht in Frage kommen; etwa ein Millionstel davon soll in der Luft vorhanden sein. Der einzige *akut* wirkende Bestandteil der Auspuffgase ist ohne Zweifel das Kohlenoxyd². Schädigungen durch die Brennstoffe selbst und die Öldämpfe sind weit weniger zu fürchten. Über die modernen Antiklopfmittel (organische Blei- und Eisenverbindungen) siehe „Bleitetraäthyl“ und „Eisencarbonyl“. Die diagnostischen und rechtlich medizinischen Aufgaben bei Unfällen in Autogaragen sind von ZANGGER³ zusammenfassend besprochen worden.

¹ KORFF-PETERSEN, Gesundheitsgefährdung durch die Auspuffgase. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **69**, 135 (1911).

² MATJE, Kohlenoxydvergiftung in Garagen. Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **4**, 190 (1927).

³ ZANGGER, Unfälle in Autogaragen. Dtsch. med. Wehschr. **55**, 21 (1929).

Weitere Literatur: RUMPF, Kohlenoxyd Gefahr in Autogaragen. Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **5**, 18 (1928). — SPITTA, Auspuffgase der Kraftwagen. Med. Welt **2**, Nr 44 (1928).

Nachstehend einige einschlägige behördliche Vorschriften¹:

Preußen. Minister für Volkswohlfahrt. — Musterentwurf zu einer Polizeiverordnung über den Bau von Anlagen zur Unterbringung von Kraftfahrzeugen. Vom 27. I. 1926. II. 9. 708 M. f. V. S. 154.

... In Kraftwagenräumen ist nur die Unterbringung eines explosions sicheren Ersatzgefäßes (Kanister) bis zu 15 Liter Fassungsvermögen, das jedoch am Wagen angebracht sein muß, gestattet ...

Karbid darf in dichtschießenden Gefäßen bis zu einer Höchstmenge von 5 kg in Wagenräumen aufbewahrt werden, wenn jede Einwirkung von Feuchtigkeit ausgeschlossen ist ...

... Offenes Feuer darf nur in unbedeckten Teilen der Anlage und in einer Entfernung von mindestens 5 m von den Toren der Wagenräume benutzt werden ...

Auspuffklappen, Signalgeber. Beim Ein- und Ausfahren der Wagen müssen die Auspuffklappen geschlossen sein ...

Das Laufenlassen der Motoren ist in den geschützten Gebieten nur in dem überdachten Teile der Anlage gestattet ...

Württemberg. Ministerium des Innern. — Verfügung über Verbrennungsmotoren. Vom 19. IX. 1913 (Reg.Bl. S. 136).

... 2. Auspuffrohre von Motoren sind so anzuordnen, daß Belästigungen durch die ausströmenden Gase oder durch lärmende Geräusche tunlichst vermieden werden.

3. Die Auspuffgase dürfen in Kamine und geschlossene Abwasserleitungen nicht eingeführt werden ...

Sachsen. Ministerium des Innern. — Verordnung, leicht entzündliche und feuergefährliche Gegenstände betreffend. Vom 29. XI. 1907 (GVBl. S. 265).

... 3. Die Übertragung der Kraft nach den anstoßenden Räumen hat so zu erfolgen, daß der Übertritt von Gasen und Dünsten in diese Räume und die Übertragung eines etwaigen Brandes ausgeschlossen sind ...

3. Explosionsgase.

Giftige Gasgemische können entstehen bei der Explosion von eigentlichen Sprengstoffen, von explosiven Gasgemischen und bei Staubexplosionen.

Die Zusammensetzung der Sprenggase hängt ab von dem zerlegten Material und den Explosionsbedingungen, d. h. ob vollkommene und schnelle Zersetzung erfolgt oder langsames Abbrennen (Auskochen). Letztere Vorgänge sollen, trotzdem sie keine Explosionen im eigentlichen Sinne sind, hier mit erwähnt werden.

Im allgemeinen kann man bei Sprenggasen drei Gruppen von Bestandteilen unterscheiden: hochgiftige, wie Kohlenoxyd, Nitrose, Cyanverbindungen, Schwefelwasserstoff; weniger giftige, wie Nitrile, Kohlendioxyd; endlich harmlose, wie Kohlenwasserstoffe, Methan u. dgl., Stickstoff, Wasserstoff; im Nachschwaden sind unter Umständen noch unzersetzte Sprengstoffe enthalten. Über den Gehalt verschiedener Explosionsgase an Kohlenoxyd vgl. den Abschnitt „Kohlenoxyd“.

Nitroglycerin liefert Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Stickoxyde, gewöhnlich bleibt ein Teil unzersetzt.

Auch alle Nitrocellulosen entwickeln erhebliche Mengen von Kohlenoxyd und nitrosen Gasen, daneben auch Cyanverbindungen (Filme, Celluloid und ähnliche Kunststoffe^{2,3}). In den Sprenggasen von Gelatine-Dynamit sind Propio- und Capronitrile nachgewiesen worden.

Mit Schießbaumwolle gefüllte Minen geben große Mengen Kohlenoxyd ab, etwa 10—30%. 1 kg Schießpulver liefert bis 82,5 l Kohlenoxyd.

Filme entflammen bei etwa 170°. Die hauptsächlich in Frage stehenden Verbrennungsprodukte sind Kohlenoxyd, nitrose Gase und Cyan bzw. Cyanwasserstoff. Unter den zahlreichen bisher bekanntgewordenen Unglücksfällen ist die Massenvergiftung in Cleveland 1928 zu erwähnen. Durch Verbrennung

¹ LEYMANN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich. 1927.

² KAISER, Gasmaske 1929 I, 59.

³ STRAUB, Münch. med. Wchschr. 1929, 1049, 1566.

von Röntgenfilmen im Keller eines Krankenhauses traten hier ungewöhnlich viele Todesfälle (über 300 Tote) auf, die sicher zum Teil auf kombinierten Giftwirkungen beruhten. Die Verbrennungsgase bei ungenügendem Luftzutritt enthielten bei einem Versuch 35% Stickoxyde, 35% Kohlenoxyd und 1% Cyanwasserstoff¹. Eine ähnliche Katastrophe in einer Kammfabrik in der Schweiz mit den daraus sich ergebenden Gesichtspunkten hat ZANGGER ausführlich geschildert².

Bei der Verbrennung von rauchlosem Pulver entstehen neben wenig Acetylen und Nitrilen vor allem Kohlenoxyd und nitrose Gase. Letztere sind auch hier für die Schädigungen verantwortlich, dazu kommen häufig noch die Wirkungen hoher Verbrennungstemperaturen³.

Auch viele Lacke und Kunststoffe gehören wegen ihres Gehaltes an Nitrocellulose hierher. Ein Fußbodenbelag (Triolin) gab im Zersetzungsrauch 33% Kohlendioxyd, 32% Kohlenoxyd, 26,7% Stickoxyd, außerdem nicht unbeträchtliche Mengen von Blausäure. Schon bei Zimmertemperatur wurden an strömende Luft Stickoxyde abgegeben⁴.

Die Vergiftungserscheinungen sind je nach Konzentration, Einwirkungszeit und Zusammensetzung der Gase verschieden. Gewöhnlich herrscht aber ein bestimmter Typus vor, z. B. Kohlenoxydwirkung, oder die Zeichen der Nitrosevergiftung mit Lungenödem und Methämoglobinbildung. Bei geringen Konzentrationen beobachtet man Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Zittern, Schweißausbrüche, Kältegefühl, bei höheren treten noch Atemnot, Cyanose, Bewußtlosigkeit hinzu, tödliche Vergiftungen endigen entweder plötzlich durch Erstickung oder primäre Atemlähmung nach Resorption von unzersetzten Nitrokörpern oder im Kollaps oder Koma. Vielfach gehen anfängliche Bewußtlosigkeit und Lähmungserscheinungen wieder vorbei und es entwickelt sich erst nach einer Latenzzeit von Stunden tödliche Kreislaufschwäche mit oder ohne Lungenödem. Bei hohem Gehalt an Reizgasen finden sich auch Verätzungen der oberen Atemwege, des Kehlkopfes, der Stimmbänder.

Schwarzpulvergase sind nach den Erfahrungen der Sprengstoffachleute infolge ihres höheren Gehaltes an Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff erheblich giftiger als die Gase von Nitroverbindungen, Schießbaumwolle u. a. Detonationen von Schwarzpulver bei Luftabschluß, z. B. bei den unter der Erdoberfläche wirksamen Quetschminen, liefern verhältnismäßig große Mengen von Schwefelwasserstoff, was diese Ansicht zu stützen scheint. Außerdem finden sich in solchen Minengasen aber noch Kohlenoxyd, nitrose Gase, Schwefeldioxyd und -trioxyd, überhitzter Wasserdampf, Rauch und rußartige Stoffe. Es ist also mit verschiedenen Kombinationseffekten zu rechnen, zu denen auch die lokalen Reizwirkungen und Verbrennungen durch heiße Gase treten.

Kaliumchloratsprengstoffe, Knallquecksilber, Bleiazid und sonstige Spezialsprengstoffe liefern wieder andere von ihrer Zusammensetzung abhängige Gase. Quecksilbervergiftungen in Munitionsbetrieben, Schützenvereinen (Zimmerstutzen) sind nicht selten.

Eine Sonderstellung unter den explosiven Stoffen nimmt das *Knallquecksilber* ein. Sowohl bei seiner Herstellung und Verarbeitung zu Zündsätzen, als auch beim Verschießen entstehen giftige Gase und Dämpfe sehr verschiedener Art, so u. a. Essigester und Essigsäure, Salpetersäureester, nitrose Gase, Cyanwasserstoff, Nitrile, Cyansäure, Quecksilberdampf und flüchtige organische

¹ Nach Chem. Zentralblatt **1929 II**, 2509.

² ZANGGER, Irrtümer in der Diagnose und Therapie der Vergiftungen. 1924.

³ KNIGHT, H. C., u. D. C. WALTON, Ind. and Engin. Chem. **18**, 3199 (1926).

⁴ WILKE-DÖRFURT, SIMON u. GÜHRING, Ztschr. f. angew. Ch. **39**, 196 (1926).

Quecksilberverbindungen. In der Praxis führt die Einwirkung dieser sehr mannigfaltigen Stoffe zu Reizung der Haut und Schleimhäute, Augenentzündungen, Katarrhen der Atemwege. Die allgemeinen Erscheinungen erinnern bald mehr an Quecksilbervergiftung (Stomatitis, Speichelfluß, Durchfälle, Appetitstörung, Zittern, nervöse Störungen), bald mehr an Reizgaswirkungen und Säureschädigungen (auch Zahnveränderungen), in anderen Fällen an Cyanverbindungen und ähnliche organische Gifte (Blässe, Schwindel, Ohnmacht, Beklemmung, Atemnot). Staubförmiges Knallquecksilber reizt schon an sich Haut und Schleimhäute sehr stark. Es wurden hier beim Sieben des Zündsatzes große individuelle Verschiedenheiten der Empfindlichkeit beobachtet.

Bei häufiger Einatmung von Sprenggasen oder Mischungen von Nitroglycerin u. dgl. treten *chronische Schädigungen* auf, entweder vorwiegend Erkrankungen der Atmungsorgane oder aber resorptive Wirkungen auf das Nervensystem (Zittern, Neuralgien), Verdauungsstörungen, Blut- und Kreislaufschädigungen.

Bei größeren Explosionsunglücken ist die Gefährdung nur in seltenen Fällen mit dem primären Unfall abgeschlossen. An dieser Stelle kann nicht näher auf die zahlreichen Möglichkeiten eingegangen werden. Es sei nur erinnert an nachfolgende Brände, oft mit neuen Explosionsgefahren, an Zerstörung von Gasleitungen, Kraftmaschinen, an feuer- und explosionsgefährliche Lagervorräte. Die Kombinationsmöglichkeiten sind besonders in chemischen Betrieben, aber auch in anderen Fabriken kaum übersehbar. Vgl. hierüber die zahlreichen Veröffentlichungen von ZANGGER über Katastrophen und Massenvergiftungen¹.

Der *Verkehr mit Sprengstoffen* ist in allen Ländern durch behördliche Anordnungen geregelt. Die Erlaubnis zur Herstellung, zum Besitz und Vertrieb, zur Errichtung von Niederlagen unterliegt staatlicher Genehmigung. Ebenso bestehen eingehende Vorschriften für die Anlage und den Betrieb von Sprengstoffabriken. Vgl. im übrigen die Abschnitte „Aromatische Nitroverbindungen“, „Nitroglycerin“ und „Pikrinsäure“.

Nachstehend noch einige spezielle Verordnungen:

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Erlaß, betreffend Gesundheitsschutz der Arbeiter in Knallquecksilberfabriken. Vom 29. VIII. 1921, Nr. III 9759 MfH., I M IV 1966 MfV.

... Bei der Herstellung des Knallquecksilbers bilden sich gelegentlich des Auflörens des Quecksilbers in Salpetersäure nitrose Gase. Ferner entstehen bei der Hauptreaktion aufdringlich ätherisch riechende Dämpfe, die u. a. Äther, Essigäther, Blausäure, Cyansäure, Cyanäthyläther enthalten. Auch die ätherisch riechenden Dämpfe sollen schädlich sein ...

Beim Sieben des Zündsatzes läßt sich ein Aufwirbeln von Knallquecksilberstaub in größerer Menge nicht vermeiden. An dieser Stelle ist gewöhnlich nur ein Arbeiter beschäftigt, der erfahrungsgemäß gegen Quecksilber besonders unempfindlich ist und Mund und Nase sich außerdem durch einen Respirator schützt ...

Die Bestimmungen der Gewerbeordnung geben im übrigen bereits eine genügende Handhabe zu etwaigem behördlichen Einschreiten, so daß zur Zeit kein Grund vorliegt, besondere Vorschriften über die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen zur Herstellung und Bearbeitung von Knallquecksilber zu erlassen.

Reichsarbeitsminister. Verordnung über die Verarbeitung von Zellhorn in der Hausarbeit. Vom 4. V. 1923 (RGBl. I S. 289).

Merkblatt für Zellhorn-Hausarbeit.

Zellhorn oder Celluloid ist ein leicht entzündlicher Stoff und entwickelt beim Verbrennen und bei seiner mit Rauchentwicklung verbundenen Zersetzung giftige Gase.

Größte Vorsicht ist daher notwendig. Zellhorn darf nie in der Nähe eines heißen Ofens und nie bei offenem Feuer gelagert oder verarbeitet werden ...

¹ ZANGGER, Zentralblatt Gewerbehyg. 2, H. 8 (1914). — Vgl. weiter FLURY-ZANGGER, Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928.

In Räumen, in denen Zellhorn gelagert oder verarbeitet wird, darf nie geraucht werden. In diesen Räumen ist auch die Verwendung von Streichhölzern verboten . . .

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Grundsätze für die gewerbepolizeiliche Überwachung der Betriebe zur Herstellung von Celluloidwaren und der dazugehörigen Lagerräume. Vom 7. V. 1910/11. XII. 1911 (HMBL. 1910, S. 182/1911, S. 4).

. . . Jeder Betriebsraum muß mit zwei nach verschiedenen Seiten gelegenen Ausgängen versehen sein, von denen aus man zu je einer feuersicheren Treppe in einem massiven und rauchsicher abgeschlossenen Treppenhause gelangen kann.

Andere neben und über den Betriebsstätten liegende Räume müssen wenigstens mit einem Rückzugsweg, der bei einem Brande in den Betriebsstätten nicht gefährdet werden kann, versehen sein . . .

In jedem Betriebsraume muß während des Betriebs eine Person anwesend sein, die mit der Anwendung der Löschmittel vertraut und über die Gefahren des Celluloids, unterrichtet ist.

Alle anderen Arbeiter sind durch Anschlag anzuweisen, den Arbeitsraum beim Entstehen eines Brandes wegen der Giftigkeit der Verbrennungsgase sofort zu verlassen, wenn die Benutzung von Wasser nicht das sofortige Löschen zur Folge hat.

Vgl. weiter: Erlaß des Reichsministerium des Innern vom 26. I. 1929 über Feuersgefahr durch Röntgenfilme in Krankenanstalten mit „Denkschrift über die Gefahren usw.“

4. Rauch- und Brandgase.

Pyrolyse.

Über die Produkte, die bei der trockenen Erhitzung chemischer Stoffe entstehen, liegt eine außerordentlich reiche Literatur vor. Die weit zerstreuten Angaben über solche Produkte der „Pyrolyse“ sind in letzter Zeit von HURD¹ zusammengestellt worden. Sie sind von großer Bedeutung für chemische Synthesen und für das moderne Krackverfahren. Darüber hinaus liefern sie ein besseres Verständnis für die Entstehung giftiger Produkte bei Verbrennungsprozessen verschiedener Art.

Die Pyrolyse ist eine der wenigen Reaktionen der *Paraffine*. Methan ist am hitzebeständigsten, mit wachsender Kohlenstoffkette nimmt die Zersetzlichkeit zu. Bei der Zersetzung der aliphatischen Kohlenwasserstoffe bilden sich Kohlenoxyd, Wasserstoff, ungesättigte und ringförmige Kohlenwasserstoffe, je nach den Verbrennungsbedingungen, dem Vorhandensein katalytisch wirkender Stoffe, wie Metalle, Kohle usw.

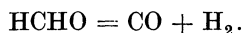
Auch das sonst als sehr stabil bekannte *Benzol* zerfällt bei Berührung mit glühenden Metallen weitgehend in einfachere Kohlenwasserstoffe, darüber hinaus bilden sich aber auch höher molekulare Verbindungen, wie Diphenyl, Anthracen u. dgl. Ebenso entsteht aus Naphthalin Dinaphthyl.

Die Krackprozesse in der *Erdöl*industrie gewinnen von Tag zu Tag größere Bedeutung. Wie die chemische Forschung gezeigt hat, ist der Begriff „Petroleum“ ungemein weit, indem sich im Rohöl außer Kohlenwasserstoffen noch sehr zahlreiche, heute noch nicht annähernd bekannte Bestandteile vorfinden. Je nach den Versuchsbedingungen sind auch die thermischen Zersetzungsprodukte außerordentlich verschieden. Die Destillation unter Druck soll hier außer acht gelassen werden. Toxikologisches Interesse besitzen vor allem ungesättigte, aromatische und schwefelhaltige Produkte. Bei der Überhitzung tritt sowohl Zerfall in einfachere Verbindungen als auch Synthese höherer ringförmiger Produkte ein.

Unter den gasförmigen Reizstoffen bei Verbrennungsvorgängen dürfte der *Formaldehyd* in erster Linie stehen. Er bildet sich bei trockener Erhitzung zahl-

¹ HURD, C. D., Pyrolysis of Carbon Compounds. New York 1929.

loser kohlenstoffhaltiger Verbindungen gewissermaßen als vorletztes Glied in der Reihe der Zersetzungsprodukte. Ein Teil des Kohlenoxydes der Brandgase ist als letztes Spaltungsprodukt des Formaldehyds aufzufassen:



Außer Formaldehyd kommen dabei auch seine Homologen in Betracht.

Auch beim Erhitzen der *Alkohole* unter Luftabschluß entstehen stets Aldehyde.

Methylalkohol liefert hauptsächlich Kohlenoxyd, Wasserstoff und Formaldehyd, daneben auch Methan und andere Kohlenwasserstoffe. Aus Äthylalkohol bilden sich u. a. Acetaldehyd, etwas Formaldehyd und Crotonaldehyd, außerdem Methan, Acetylen, Äthylen, Wasserstoff und Kohlenoxyd. Durch Katalysatoren werden die Dehydrierungsprozesse in wechselndem Grad beeinflusst. In gleicher Weise entsteht aus Butyl-, Amylalkoholen außer den zugehörigen Aldehyden eine Reihe von isomeren und höheren Aldehyden.

Ebenso entstehen Aldehyde aus allen *Äthern* der Fettreihe. Am besten bekannt sind die Zersetzungsprodukte des Äthyläthers. Als Hauptprodukte kommen hier Acetaldehyd und Äthan in Betracht. Außerdem finden sich flüchtige Fettsäuren, Peroxyde, Vinylverbindungen, ungesättigte Kohlenwasserstoffe. In Ätherluftgemischen ließ sich unter bestimmten Bedingungen Formaldehyd von 0,0035 Vol-% an feststellen (KÄRBER). Spuren von Crotonaldehyd wurden schon von BERTHELOT nachgewiesen. Wenn auch schwerere akute Vergiftungen durch so geringe Mengen kaum vorkommen dürften, besteht doch die Möglichkeit chronischer Schädigungen. Praktische Bedeutung hat die Zersetzung des Ätherdampfes in Operationssälen, wo Flammen brennen (Gasflammen, Sterilisierapparate u. dgl.). Die bei Chirurgen und ihrem Hilfspersonal nicht nur bei Chloroform-, sondern auch bei Äthernarkosen beobachteten Gesundheitsschädigungen finden ihre Erklärung nicht allein durch die lang dauernde Einatmung der unzersetzten Narcoticumdämpfe, sondern wohl noch viel leichter durch die Zersetzungsprodukte. Weiteres s. den Abschnitt „Äthyläther“.

Alle *Fettsäuren*, insbesondere in Form der fettsauren Salze (wie z. B. der Seifen) und der Ester (der Fette) entwickeln Aldehyde, je nach der Länge ihrer Kohlenstoffkette von den niedrigsten Aldehyden bis zu den hochmolekularen Gliedern dieser Reihe. Letztere können wiederum in einfachere Aldehyde gespalten werden. Am bekanntesten sind Acrolein und Crotonaldehyd. Bei der Darstellung von Ketonen durch Erhitzen fettsaurer Kalksalze erhält man eine Reihe von Nebenprodukten, auch hier wieder Aldehyde und Kohlenwasserstoffe.

Wenn *schwefelhaltige organische Stoffe* durch Erhitzen zersetzt werden, entstehen je nach den Bedingungen entweder vorwiegend Schwefelwasserstoff, Mercaptane, Alkylsulfide, Thiophen oder die Oxydationsprodukte des Schwefels, Dioxyd und Trioxyd. Die Chemie des Thiophens und anderer organischer Schwefelderivate ist noch lange nicht genügend erforscht. Auch in den Petroleumdestillaten sind gewöhnlich derartige Schwefelverbindungen enthalten, ebenso in den Destillationsprodukten bituminöser Schiefer (Ichthyol), von Torf u. a. Das gleiche gilt von den Verbrennungsprodukten der verschiedenen Kohlen. Viele tierische Stoffe, alle Fleischarten, besonders Fischfleisch, liefern Schwefelwasserstoff, der hier aus dem Cystin und verwandten Substanzen entsteht.

Wenig bekannt sind in toxikologischer Hinsicht die ungesättigten Ketone, die *Ketene*. Derartige Verbindungen entstehen durch Erhitzung aus Ketonen, wie Aceton und seine Homologen, die besonders bei der trockenen Destillation des Holzes auftreten. Die Ketene sind unerträgliche Reizstoffe.

Auch beim Erhitzen von *Kohlehydraten* erhält man zahlreiche gasförmige Produkte von toxikologischer Bedeutung. Wenn *Zucker* in Caramel verwandelt

und bis zum Verkohlen erhitzt wird, entweichen die bekannten Furfuroidämpfe, weiter Aceton, Formaldehyd, gesättigte und ungesättigte Kohlenwasserstoffe, Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, flüchtige niedere Fettsäuren, besonders Essigsäure.

Was für Zucker gilt, trifft im allgemeinen auch für höhere Kohlehydrate zu, insbesondere für *Stärke* und *Cellulose*. Deshalb ist bei Bränden von pflanzlichem Material, Mehl, Reis, Getreide, Textilien, Papier, Holz mit dem Auftreten aller dieser Produkte zu rechnen. Im Rauch von Filtrierpapier sind Furfurol und Formaldehyd leicht nachzuweisen. Bei trockenem Erhitzen von reiner Baumwolle (Watte) finden sich unter anderem Furfurol, Aldehyde, Ketone, alle Fettsäuren von Ameisensäure bis zur Baldriansäure, Phenole und Kresole.

Eingehend untersucht ist die pyrogene Zersetzung des *Holzes*. Hier finden sich die Zersetzungsprodukte der Cellulose, des Lignins, der Pentosane, Harze und sonstiger Bestandteile. Von Aldehyden sind sicher nachgewiesen Formaldehyd, Acetaldehyd, Valeraldehyd, Furfurol und Homologe, Acetale. Dazu kommen Säuren, niedere Fettsäuren, Harzsäuren, Alkohole, Ester, Ketone, Phenole und Phenoläther, geringe Mengen von Ammoniak, Aminen, Pyridin, Methylpyridin, endlich Kohlenwasserstoffe, Terpene und gasförmige Produkte, vor allem Kohlenoxyd (KLASON). Besonders verwickelte Verhältnisse liegen vor bei sehr harzreichen Hölzern, auch bei imprägnierten, gefärbten, lackierten Hölzern.

Die Stoffe der *Terpenreihe*, vor allem das Terpentinöl selbst, liefern bei der Hitzezerlegung unter anderem Isopren und Benzolhomologe, Anthracen usw.

Auch *Kautschuk* und verwandte Stoffe spalten beim Erhitzen Isopren ab, neben einigen Dutzenden von anderen stark ungesättigten Kohlenwasserstoffen, unter denen zahlreiche höchst intensive Reizstoffe für die Atmungsorgane enthalten sind.

Rauchgase.

Uralte Erfahrungen lehren, daß bei Bränden schädliche Gase entstehen. Trotzdem ist die Kenntnis von der großen Bedeutung der Rauchvergiftung noch nicht weit genug in technische und ärztliche Kreise gedrungen. Gerade wenig umfangreiche Brände, die leicht zu löschen sind, führen zu den schwersten Rauchschädigungen, insbesondere sind die bei Aufräumungsarbeiten entwickelten Schwaden oft von weit schlimmerer Wirkung als Brände mit starker Flammenentwicklung.

Die Eigenschaften und Wirkungen des Rauches hängen ab von zahlreichen Umständen, vor allem von der chemischen Zusammensetzung des verbrennenden Stoffes, von physikalischen Eigenschaften, Verteilung, Feuchtigkeit, Dichte, von dem Grad der Verbrennung, von der herrschenden Temperatur, vom Luftzutritt. Alle diese Faktoren sind einem schnellen und dauernden Wechsel unterworfen, dadurch sind auch ihre Auswirkungen auf den Menschen durch keine festen Gesetzmäßigkeiten zu kennzeichnen. Jeder Brand, jede Rauchentwicklung hat eine gewisse Eigenart.

Beim langsamen Erhitzen bzw. Abrennen ohne genügende Luftmenge findet Verschwelung statt, wobei die zahlreichen Produkte der trockenen Destillation entstehen.

Wir begegnen also unter Umständen im Rauch allen Stoffen, die sich beim Erhitzen (Pyrolyse) von kohlenstoffhaltigem Material, von Holz, von Kohlen und von tierischen Materialien bilden.

Die *wichtigsten Rauchgase* sind nach WISLICENUS:

Normale Rauchgase: Sauerstoff, Stickstoff, Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Wasserdampf.

Unnormale Rauchgase: Schweflige Säure, Schwefelsäureanhydrid, Schwefelsäure, Salzsäure, Chlor, Fluorwasserstoff, Fluorsilicium, Kieselfluorwasserstoff, nitrose Gase, Salpetersäure.

Selten: Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Ammoniak und Aminbasen, organische Dämpfe (Benzin, Äther, Chloroform, Benzol usw.).

Destillate und Feststoffe: Teernebel (aromatische Kohlenwasserstoffe, Phenole, Kreosot, Anilin, Pyridin, Pyrrol).

Ruß: Kohlenstoff mit imbibierten Stoffen.

Flugasche: Oxyde, Carbonate, Phosphate, Silicate verschiedener Basen, Sulfate, Chloride von Eisen, Zink, Kupfer, Alkali- und Ammonsalze.

Sonstige Feststoffe: Zink, Zinkoxyd, Calciumcarbid, Ätzkalk, Zementstaub.

An gesundheitsschädlichen Arten von Rauch sind, abgesehen von den normalen Ofen- und Feuerungsgasen, die bereits beim Abschnitt Kohlenoxyd besprochen sind und im wesentlichen durch ihren Gehalt an Kohlenoxyd bzw. Kohlendioxyd schädlich werden, hier zu nennen:

Kohlendunst.

Er enthält wechselnde, aber geringe Mengen Kohlenoxyd (gewöhnlich unter 1%), einige Prozent Kohlendioxyd, daneben unter Umständen auch Schwefeldioxyd, Schwefelwasserstoff, Phenole, Fettsäuren, Butter- und Baldriansäure, Teerbestandteile („brenzliche“ Stoffe).

Eisenbahnrauch in Tunnels.

Die Belästigung durch Rauchgase bei Eisenbahnfahrten durch lange Tunnels ist allgemein bekannt. Schädigung bei längerem Aufenthalt der Züge sind nicht selten. Neuerdings sind z. B. in der Schweiz wieder Gasvergiftungen vom Eisenbahnpersonal vorgekommen. In der Öffentlichkeit wird gewöhnlich hierüber wenig bekannt. Über die Frage der hier bestehenden gesundheitlichen Gefahren liegen exakte Untersuchungen vor, vor allem von A. Mosso, 1900, der im Giovi-Tunnel 0,3—1,3% Kohlenoxyd neben geringen Mengen von Schwefeldioxyd fand, im Rauch der Maschinenschlote im Mittel 1,9% Kohlenoxyd. In dem Tunnel waren mehrere Unglücksfälle beim Eisenbahnpersonal vorgekommen.

A. SEIDELL und Ph. W. MESERVE¹ wiesen auf die Möglichkeit kombinierter Giftwirkungen durch solche Gase hin. Sowohl Kohlenoxyd als auch Schwefeldioxyd schädigen die Oxydationsvorgänge im Blut, aber jedes Gas in verschiedener Weise. Sie fanden im Fulton-Tunnel bei Baltimore bis zu 15 Teilen Schwefeldioxyd pro Million Luft und bis 267 Teile Kohlenoxyd pro Million. In Tunnels elektrischer Bahnen wurden ganz erheblich geringere Zahlenwerte gefunden. Weiteres über die Zusammensetzung des Rauchs in Eisenbahntunnels s. den Abschnitt „Kohlenoxyd“.

Rauch von Brandstellen.

Bei Analysen einer größeren Zahl von Rauchproben von Brandstellen² wurden von RUMPF Durchschnittswerte von weniger als 0,3 Vol.-% Kohlenoxyd selbst bei Kellerbränden, ermittelt. Nach G. LANGBECK fanden sich unter Verhältnissen, die vielleicht einem mittelschweren Wohnungsbrand entsprechen, Konzentrationen, die nahe an 0,3% herankamen. Analysen von Rauchgasen aus Sägespänen, Schlauchresten u. dgl. im Laboratorium ergaben 0,25 -bzw. 0,3% Kohlenoxyd neben 1,2—2,3% Kohlendioxyd bei 18,3—19,0% Sauerstoff, bei anderen Versuchen 0,13% Kohlenoxyd und 1,2% Kohlendioxyd.

Im einzelnen fand WOLLIN folgende Zusammensetzung der Rauchgase in Prozenten:

¹ SEIDELL u. MESERVE, Hyg. Lab. Bulletin Nr 92. Washington 1914.

² Draegerhefte, Nr 148, Juni 1930.

	Kohlenoxyd	Kohlendioxyd	Sauerstoff
Kellerbrände	0,04—0,65	0,1— 3,4	17— 20
Dachstuhlbrände	—0,2	0,1— 2,7	17,7—20,7
Verschiedene Brände	0,01—1,4	0,3—10,1	9,9—20,8
Qualmversuche	0,2—1,1	0,5— 8,4	10,8,—20,0

Mit zunehmender Rauchdichte und Rauchentwicklung wurde auffallenderweise der Kohlenoxydgehalt geringer. Der Kohlenoxydgehalt der Rauchgase darf auch auf mittleren Brandstellen nicht unterschätzt werden. Als gefährliche Kohlenoxydkonzentration wird bei der Reichsbahn 0,05% Kohlenoxyd angenommen. Die in älteren Veröffentlichungen angegebene Grundzahl von 0,3% ist viel zu hoch.

Enthält das verbrennende Material Gewebe, Wolle, Haare und tierische Stoffe, so treten zu den bereits erwähnten Verbrennungsprodukten noch die unangenehm riechenden Produkte der trockenen Destillation (Pyrolyse) tierischer Substanzen hinzu, also Pyridin, Chinolin und ihre Abkömmlinge, dann wohl stets auch Cyanderivate und schwefelhaltige Verbindungen.

Hierher gehören auch die stark riechenden und stechenden Gase (Aldehyde, Ketone), welche sich aus glimmenden Dochten, Filz, Lumpen entwickeln.

Der Verlauf der Rauchvergiftungen¹

ist im wesentlichen abhängig von der Zusammensetzung des Rauches. In diesen sind nicht die sichtbaren, sondern die unsichtbaren Bestandteile am schädlichsten. In erster Linie ist dabei stets an Kohlenoxyd zu denken. Gewöhnlich wird das Bild auch von der Kohlenoxydvergiftung beherrscht. Die Schädigung kann aber erheblich verstärkt und in ihrem Charakter und Verlauf abgeändert werden durch Beimischung anderer Gase, nämlich

1. durch *resorptiv* wirkende Gase, vor allem Schwefelwasserstoff, Cyanwasserstoff, Cyan, Stickstoffverbindungen vom Pyridintypus;

2. durch *lokal* reizende Gase, vor allem Schwefeldioxyd, Aldehyde, evtl. auch nitrose Gase.

Die Zahl der in Frage kommenden Verbindungen ist bei der überaus großen Mannigfaltigkeit der brennbaren Stoffe unübersehbar groß. Beim Zustandekommen der Rauchvergiftung ist auch mit gegenseitiger Verstärkung der Gaswirkungen zu rechnen. In einigen Fällen ist eine solche Verstärkung der Kohlenoxydwirkung experimentell bewiesen. Dazu kommt noch, daß die Gase oft noch weiter durch Verbrennung schädigen können. Die aufgenommene Menge ist bei körperlicher Anstrengung, bei der Löscharbeit, bei Fluchtversuchen weit größer als bei ruhiger Atmung. Die Erkrankungen beschränken sich, wie die reichen Erfahrungen der Feuerwehr zeigen, keineswegs auf die Atmungsorgane allein.

Die Prognose von Rauchvergiftungen muß sehr vorsichtig gestellt werden. Die früher weitverbreitete Annahme, bei Rauchvergiftungen komme dem Mangel an Sauerstoff in der Luft eine wichtige Bedeutung zu, besteht wohl nur in ganz seltenen Fällen (Kellerbrände, Schiffsbrände) zu Recht. Vorübergehende Einatmung von sauerstoffarmer Luft führt jedenfalls nicht zu bedrohlichen oder bleibenden Schädigungen.

Viel wichtiger ist der Umstand, daß sehr häufig die Luft ebenso wie die Brandgase in stark erhitztem Zustand in die Atemwege gelangt. Dadurch kommt es neben den chemischen Schädigungen zu Austrocknungserscheinungen der Schleimhäute und zu Hitzeschädigungen. Fast stets wird über quälenden Hustenreiz, über un-

¹ LEU, Rauchvergiftungen. Gasmaske 2, 1 (1930). — Vgl. auch HÖH, Diss. Würzburg 1930.

angenehmes Brennen in den oberen Atemwegen geklagt. Charakteristisch sind die trockenen Geräusche über den Lungen, die die normalen Geräusche der Atmung begleiten oder überdecken. Die katarrhalischen feuchten Rasselgeräusche treten erst später, gewöhnlich nach einigen Tagen auf. Nur beim akuten Lungenödem erscheinen die Geräusche über den Lungen oft schon nach Stunden, meistens im Laufe des ersten Tages.

Der weitere Verlauf hängt ab von der individuellen Resistenz, der Konstitution und vom Eintritt bakterieller Infektionen. Wichtig sind auch die Nachkrankheiten und die chronischen Schädigungen.

Nach Erfahrungen bei Löschmannschaften der Feuerwehr kann man drei Hauptformen der *chronischen Rauchvergiftung* unterscheiden.

Die erste Gruppe ist charakterisiert durch krankhafte Gefäßveränderungen, die an die frühzeitige Verkalkung, an die sog. Präsklerose, erinnern.

Eine zweite Gruppe, die mit der vorigen eng verbunden ist, weist vor allem Schädigungen des Herzmuskels, chronische Entzündung, fettige Entartung u. dgl. auf. Diese führen zu Störungen des Kreislaufs, zu Stauungserscheinungen, z. B. Stauungsleber, Stauungsniere, Emphysem und andere Störungen des Lungenkreislaufes.

Die dritte Gruppe wird beherrscht von Nervensymptomen. Sie schwanken von leichten Ausfallserscheinungen und allgemeiner Schwäche des Nervensystems bis zu den schwersten Störungen der geistigen Funktionen.

Zwischen den Hauptformen bestehen Übergänge. Jedenfalls ist festzuhalten, daß die Folgen der Rauchvergiftung sich keineswegs auf das primär betroffene bzw. geschädigte System, die Atmungsorgane, beschränken.

Wieweit die Blutveränderungen (Anämien), die Magendarmstörungen, die mannigfaltigen nervösen Erkrankungen auf kombinierten Wirkungen beruhen, kann nur die genaue ärztliche Prüfung feststellen. Die Beurteilung wird hier vielfach auf die größten Schwierigkeiten stoßen, nicht zuletzt wegen der großen individuellen Empfindlichkeit.

Für die *Behandlung von Rauchvergiftung* sind, wenn es sich um reine Kohlenoxydvergiftungen handelt, die therapeutischen Richtlinien klar vorgezeichnet. Anders verhält es sich aber, wenn die Erscheinungen atypisch sind, wenn verschiedenartige Ursachen, auch die Wirkungen heißer Gase, zusammenhelfen, um das Gesamtbild zu verdunkeln. Nach den Erfahrungen von Fachärzten stellen die anscheinend leichten Fälle oft wesentlich höhere Ansprüche an die ärztliche Kunst als eine glatt verlaufende, wenn auch zunächst sehr bedrohlich aussehende Kohlenoxydschädigung. Die mittelbare und unmittelbare Wiederbelebung, die spätere Heilbehandlung stößt hier auf größere Schwierigkeiten. Wie die Folgen oft schwerer sind, so ist die Erholung von komplizierten Rauchschädigungen auch in der Regel viel langwieriger (LEU). Dies hat nicht zuletzt seinen Grund in den oft ausgedehnten Gewebsschädigungen in den Atemorganen, ähnlich wie bei den Wirkungen von Reizgasen.

Zur *Verhütung der Rauchgasvergiftung* sind zahlreiche Schutzvorrichtungen angegeben worden, auf die im einzelnen hier nicht eingegangen werden kann. Es handelte sich vor dem Krieg meistens um Frischluft- oder Sauerstoffapparate mit Schlauchzuführungen, um Helme, Rauchhauben, „Feuertaucher“, Selbstretter. Die älteren Rauchhelme waren zum Teil schwer und unbequem. Am vorteilhaftesten sind die modernen Sauerstoffgeräte, die gegen Kohlenoxyd schützen. Durch die Erfahrungen des Weltkrieges hat auch der Gasschutz der Feuerwehren eine mächtige Förderung erfahren. Zu den schweren Schutzgeräten ist der leichte Gasschutz in Form von Filtermasken hinzugetreten. Die Masken für Feuerwehren dürfen durch Funken nicht gefährdet werden und müssen ein großes Gesichtsfeld

besitzen. Weiter ist der Einbau von Nebelfiltern nötig. Die Spezialfabriken liefern neuerdings sehr brauchbare Schutzmasken für Feuerwehren.

Literatur: „Gasmaske“ und „Draegerhefte“ 1929 und 1930.

Im Anschluß an die Rauch- und Brandgase sollen noch einige besondere Arten von Rauch besprochen werden.

Tabakrauch.

Tabakrauch ist wohl der chemisch und toxikologisch am genauesten untersuchte Rauch (K. B. LEHMANN, H. THOMS u. a.). Er enthält außer Nicotin Pyridin und verwandte Basen, Pyrrole, Ammoniak und Amine, Kohlenoxyd und Kohlendioxyd, Cyanderivate, Methylalkohol, niedere Fettsäuren wie Butter-säure, Schwefelwasserstoff, ferner aromatische und harzartige, dem Teer nahe-stehende Verbindungen. Das Nicotin gilt fast allgemein als der toxikologisch wichtigste Bestandteil, die übrigen treten wegen ihrer geringen Menge mehr oder weniger zurück. Immerhin kommt von ihnen besonders für die chronischen Schäden der eine oder andere in Betracht. Hierher gehört besonders das Kohlenoxyd.

Der Rauch enthält bis 1% Kohlenoxyd, bei raschem Rauchen mehr. Eine Zigarre soll etwa 1 m³ Rauch liefern. Im Blut von Zigarettenrauchern wurden bis 5% Kohlenoxyd gefunden¹. Daß der Aufenthalt in schlecht gelüfteten, mit Tabakrauch erfüllten Zimmern zu Störungen der Gesundheit führen kann, ist eine alte Erfahrungstatsache; hierüber liegen auch experimentelle Untersuchungen an Menschen und Tieren vor. Auch über die Ausschaltung der jeweils als giftig angesehenen Inhaltsstoffe des Tabakrauches durch Eisensalze, Rauchfilter u. dgl. besteht eine große Literatur.

Im Tabakrauch ist das Nicotin nicht das einzige Gift. Ein Beweis hierfür ist die Beobachtung, daß auch das Rauchen von nicotinfreiem Material zu recht erheblichen Störungen führen kann. Die ersten Rauchversuche mit spanischem Rohr, Schilf u. dgl. enden gewöhnlich mit Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch. Reiche Erfahrungen über Tabakersatz (Buchenlaub, Rosenblätter u. dgl.) liegen in Deutschland aus der Kriegszeit vor. Hier sind übrigens bei Verwendung von alkaloidhaltigen Pflanzen auch schwerere Vergiftungen vorgekommen. Goldregenblätter z. B. stehen in ihrer Wirkung dem Tabak sehr nahe (FÜHNER). Rauchen von Waldmeisterblättern führte wegen des Cumaringehaltes zu nervösen Störungen verschiedener Art, auch zentraler Natur.

Rauch von Arzneipflanzen, narkotischen Genußmitteln und verwandten Stoffen.

Im Rauch der medizinisch verwendeten *Asthmakräuter* (Stechapfel, Bilsenkraut, Tollkirsche, Lobelia, Mohn, Grindelia) sind Alkaloide enthalten, außerdem die verschiedenen Stickstoffbasen des Rauches und die Zersetzungsprodukte des meistens beigemischten Salpeters (nitrose Gase). Auch das gegen Asthma gebrauchte *Salpeterpapier* liefert beim Verbrennen nitrose Gase und sog. „Brenzprodukte“.

Beim *Opiumrauchen* verflüchtigen sich auch die Alkaloide des Opiums, vor allem das Morphin (STRAUB). In den Opiumpfeifen entsteht ein negativer Druck von —20 bis —40 mm, selbst von —100 mm Hg, wodurch die leichtzersetzlichen Basen sublimieren können. Japanische Forscher fanden im Rauch 15% der im Opium enthaltenden Alkaloide wieder, darunter Morphin, Codein, Narcotin².

¹ ARMSTRONG, Brit. med. Journ. **3208**, 992 (1922).

² NAKAJIMA u. KUBOTA, nach Ber. Physiol. **40**, 850 (1927).

In ähnlicher Weise ist anzunehmen, daß auch beim Rauchen von *Haschisch* und anderen narkotischen Genußmitteln wirksame Stoffe unzersetzt in den Rauch übergehen.

Bei Zaubereien, mystischen Zeremonien, religiösen Festen primitiver Völker bestand bzw. besteht noch heute vielfach der Brauch, *narkotische Stoffe*, vor allem Solaneen, Belladonna u. dgl. zu verbrennen und den Rauch einzuatmen. Hierbei kommt es unter Umständen zu Erregungszuständen und anderen psychischen Störungen, die auf Giftwirkungen beruhen. Vgl. die Sage von der Wahrsagerin Pythia im Altertum. Hier hat man auch an die Wirkungen von vulkanischen Gasen, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, die aus Erdspalten in den Tempel drangen, gedacht.

Absichtlich erzeugter Rauch.

Rauch ist nicht immer ein unerwünschtes Produkt, sondern wird auch zu bestimmten Zwecken eigens erzeugt. Hierher gehört beispielsweise die Entwicklung von Rauch und Nebel im Weinbau und in der Landwirtschaft gegen die Frühjahrsfröste. Dazu verwendet man besondere Räuchermassen, Harze, Pech, Petroleumrückstände u. dgl. zusammen mit feuchten Brennstoffen, wie Laub, Stroh, Holzmehl usw. Schwarzer Rauch entsteht beim Verbrennen kohlenstoffreicher Produkte, z. B. Rohnaphthalin, Asphaltpulver, mit Teer, Petroleum, von mit Salpeter getränktem Sägemehl.

Die im Kriege zu „Tarnungszwecken“ verwendeten Chemikalien liefern keinen Rauch im strengen Sinne, sondern Nebel. Hierher gehören rauchende Säuren, Chlorsulfonsäure, Schwefelsäure, die Tetrachloride von Zinn, Silicium, Titan, außerdem der Phosphor.

Alle diese oft in Mischungen verwendeten Stoffe sind verhältnismäßig harmlos, schon weil die im Freien erreichten Konzentrationen sehr gering sind.

Im Gegensatz dazu können aber die meist arsenhaltigen, eigentlichen Gift- rauche, wie sie im Kriege und zur Schädlingsbekämpfung verwendet werden, zu Gesundheitsschädigungen führen. Vgl. die Abschnitte „Schädlingsbekämpfung“ und „Gase im Kriege“.

5. Teer und Pech.

Teer heißt das mehr oder weniger tief dunkel gefärbte, eigenartig scharf riechende und meist dickflüssige Produkt, das bei der trockenen Destillation organischer Stoffe erhalten wird.

Die chemische Zusammensetzung der Teere ist durchaus abhängig von dem Ausgangsmaterial und infolgedessen sehr verschieden. Insbesondere lassen sich zwei Gruppen von Teeren unterscheiden. Bei der einen reagiert der wässrige Auszug sauer infolge des Gehaltes an organischen Säuren, bei der andern alkalisch infolge Überwiegens von organischen Basen.

Hauptvertreter der ersten Gruppe sind die Holzteere, Hauptvertreter der zweiten Gruppe ist der Steinkohlenteer. Grundsätzlich handelt es sich indes bei allen Teeren im wesentlichen um komplizierte Gemische von Kohlenwasserstoffen mit pyrogen entstandenen Kondensations- und Polymerisationsprodukten der verschiedensten Art; daneben finden sich, je nach dem Ausgangsmaterial, namentlich Phenole, ferner ketonartige Stoffe, organische Basen bzw. Säuren, schwefel- und stickstoffhaltige neutrale Körper u. a. m.

Holzteer, eine braunschwarze dicke Flüssigkeit, enthält 1. Kohlenwasserstoffe, besonders Naphthene, dann Toluol, Xylol, Mesitylen, Naphthalin, Pyren, Chrysen, Pseudocumen, Paraffine u. a. m.; 2. Phenole: Phenol, Kresol, Brenzkatechin- und Pyrogalloläther und deren komplizierte Umwandlungsprodukte u. a. m.; 3. Säuren: Essigsäure u. a. Dagegen fehlen basische Stoffe. Holzteer

wird technisch verwendet als Anstrichmittel für Schiffe, Holzgeräte, Taue, auch zur Speisung von Verbrennungsmotoren.

Als Rückstand bei der Destillation des Holzteers hinterbleibt *Schwarzpech*, *Hartpech*, eine schwarzbraune, harzartige, spröde, in der Handwärme erweichende Masse von charakteristischem Teergeruch. Chemisch stellt dieses Pech ein Gemenge dar aus den verschiedensten Kondensations- und Polymerisationsprodukten der Inhaltsstoffe des Teers mit feinst verteiltem Kohlenstoff. Pech findet Verwendung als Asphalterersatz; zu Schusterpech u. dgl.

Steinkohlenteer ist eine schwarze, zähe Flüssigkeit vom spez. Gew. 1,1—1,2. Hauptbestandteile sind Kohlenwasserstoffe (rund 46%), und zwar vorwiegend der aromatischen Reihe, vom Benzol bis zu den hochsiedenden Anthracenen, daneben Paraffine, Olefine, ungesättigte cyclische Kohlenwasserstoffe u. a. (32% der Kohlenwasserstoffe sind hinsichtlich ihrer Konstitution noch unbekannt); weiter Phenole (rund 2,6%), vom einfachen Benzophenol bis zu hochsiedenden hochmolekularen Phenolen unbekannter Konstitution; dagegen keine Säuren, wohl aber Basen der aromatischen Reihe (0,1%): Pyridine, Chinoline, Acridine u. a. Daneben finden sich noch eine ganze Reihe neutraler sauerstoff-, stickstoff- sowie schwefelhaltiger Körper. Steinkohlenteer dient zur Abdichtung der Fundamente von Gebäuden gegen Wasser, ferner zum Teeren von Straßen, zur Imprägnierung von Dachpappe u. a.; er ist das Ausgangsmaterial für viele andere Zwecke, insbesondere für zahllose chemische Produkte.

Ein sehr großer Teil wird in den Kokereien auf *Hartpech* abdestilliert, eine schwarze Masse von Wackskonsistenz bis Glashärte. Öfters wird die Destillation nicht ganz zu Ende getrieben: werden nur die Leichtöle abdestilliert, die Schweröle großenteils, aber nicht vollständig, so hinterbleibt *Weichpech*. Werden die Leichtöle und nur ein geringer Teil der Schweröle abgetrieben, so heißt der Rückstand *Asphalt*¹. Er wird benutzt zur Herstellung von Dachpappe, Briketts, Anstrichen, Eisenlacken, Firnissen, Anstrichölen, als Isoliermaterial für elektrische Zwecke, für Straßenbauten usw.

Braunkohlenteer, eine braune, butterweiche Masse von charakteristischem, unangenehmem Geruch, unterscheidet sich vom Steinkohlenteer hauptsächlich dadurch, daß er mehr Paraffine und weniger aromatische Kohlenwasserstoffe enthält, auch ärmer an Stickstoffbasen ist, dafür reicher an Schwefelverbindungen. Er wird meist bis auf Asphalt abgetrieben; Verwendung des letzteren wie bei Steinkohlenasphalt.

Vergiftungsmöglichkeiten: Einatmung der Dämpfe von erhitztem Rohteer kann zu Vergiftungen führen; diese Dämpfe enthalten vorwiegend die niedriger siedenden Anteile des Teers.

Die im Weichpech und im Asphalt enthaltenen Stoffe sind so wenig flüchtig, daß bei niedriger Temperatur Vergiftungen durch ihre Dämpfe kaum vorkommen, dagegen wurden vielfach Vergiftungen durch die Dämpfe von erhitztem Weichpech bzw. Asphalt oder auch durch den Staub dieser Stoffe beobachtet.

Der *Charakter der Vergiftungen* ist durch die in den Dämpfen enthaltenen Stoffe bedingt.

HEUBNER (1) berichtet über einen Fall von Vergiftung bei 8 Stunden langem Asphaltieren von engen, frisch geteerten Schiffsräumen. Der Teer hatte merkliche Mengen unterhalb 100° siedender Anteile (vorwiegend also wohl Benzol und seine Homologen) enthalten, die sich beim nachfolgenden Asphaltieren verflüchtigten; hierbei dürften noch andere giftige Stoffe mitgerissen worden sein. Die Vergiftung begann mit vorübergehendem Unwohlsein (Husten,

¹ Nicht zu verwechseln mit dem natürlichen Asphalt, der ähnlichen Ursprung hat wie das Erdöl.

Schwindel, Atemnot) und verlief weiter unter dem Bild einer perniziösen Anämie mit Gelbsucht, Herzgeräuschen und Lungenödem, Tod nach 8 Wochen. Hier hat es sich offenbar um *Steinkohlenteerprodukte* gehandelt.

Das gleiche gilt für den von MACCORD (5) beschriebenen Fall: Ein Arbeiter war kurze Zeit durch Beschädigung des Schmelzofens den Dämpfen von Straßenteer ausgesetzt (dieser enthielt im wesentlichen über 210° siedende Stoffe: Karbolöl, Kreosotöl, Anthracenöl). Es stellten sich akute Vergiftungserscheinungen ein: Krämpfe, Benommenheit, dann Lungenödem, starke Schleimhautblutungen, Nephritis, anschließend Anämie. Im späteren Verlauf entwickelten sich schwere Störungen des Zentralnervensystems, die nach längerer Zeit zu Lähmungen und Geistesstörung führten.

Bei Beschäftigung mit heißem *Steinkohlenteerpech* entstehen bei den Arbeitern neben nicht unerheblichem Reiz auf die Schleimhaut der Luftwege und des Auges eigenartige Hautveränderungen, als deren Ursache die Einwirkung der Dämpfe der geschmolzenen Masse oder auch des Staubes anzusehen ist. Es bildet sich die sog. „Pechhaut“: Bräunung (gleichzeitig Gelbfärbung der Hornhaut des Auges), Auftreten großer Mitesser, Hornhautbildung. Betroffen werden meist die unbedeckten Hautstellen; bei Einwirkung von Sonnenlicht oder durch Schnee reflektiertem Licht stellt sich dann besonders im Gesicht um die Augen und an den Vorderarmen eine mehr oder minder heftige Rötung mit Schwellung und starkem Juckreiz ein; in der Folge findet gewöhnlich eine Abschuppung statt. Im Schatten oder in der Dunkelheit gehen die Reizerscheinungen zurück bzw. verschwinden sie völlig. Gewöhnung ist möglich, Rückfälle sind nicht selten. Besonders empfindlich sind Blonde und Rothaarige; manche Arbeiter müssen bereits nach 3—4stündiger Beschäftigung die Arbeit dauernd niederlegen.

Die Ursache dieser Reizerscheinungen wird in den in den Teerdämpfen enthaltenen Anthracen- und Acridinverbindungen gesucht, die photosensibilisierend wirken, d. h. eine Schädigung durch die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts, die unter normalen Umständen unschädlich sind, auslösen und auf der Basis dieser Lichtreizung wiederum den schädlichen Einfluß der Teerprodukte verstärken. Daß Acridin die Ursache jener Schädigungen sei, wird von manchen Autoren allerdings bestritten.

Nicht alle Teer- bzw. Asphaltarten rufen die geschilderten Schädigungen hervor. Z. B. waren vermutlich aus Petroleumrückständen stammende amerikanische Pech ohne solche Wirkung; dasselbe soll für Hochofenteer bzw. -pech gelten.

Die sicherste *Verhütung* derartiger Teerschädigungen besteht in der Verlegung des Betriebs während des Sommers auf die Nachtstunden. Die persönliche Prophylaxe besteht in größter Sauberkeit: waschen bzw. baden nach der Arbeit unter Wechsel der Arbeitskleidung; Schutzbrillen, braune Schutzschleier, Einpudern der unbedeckten Haut nach Bestreichen mit Zinkpaste, auch Anstreichen mit einem dünnen Lehmbrei hat sich bewährt. In Frage kämen auch die modernen Schutzmittel gegen ultraviolette Strahlen, wie Corodensalbe (RIEDEL) u. dgl. Beim Verlassen des Betriebes, solange noch stärkeres Sonnenlicht oder frischer Schnee vorhanden ist, Schutz von Gesicht, Hals, Händen durch geeignete Umhüllungen. Die Therapie ist nur symptomatisch.

Nach längerer Einwirkung von Teerdämpfen, wie z. B. beim Teeren von Straßen, kann sich eine gesteigerte *Empfindlichkeit* (Anaphylaxie) gegen die Dämpfe einstellen, die sich in Schnupfen, Husten und Atemnot äußert.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten Vergiftungen dürfte es sich in dem von KOELSCH (3) beschriebenen und nachstehend wiedergegebenen Falle um ein *Holzteerprodukt* gehandelt haben. Die Vergiftung trat ein nach dem „Beschlupfen“ frisch geteerter Fässer; die eingeatmete Luft soll 0,2% schwere

Kohlenwasserstoffe (Harzöle, Pinoline, Terpene) enthalten haben. Zwei Arbeiter wurden nach wenigen Minuten bewußtlos; es traten epileptiforme Krämpfe auf; die Pupille war weit, reaktionslos, der Puls sehr beschleunigt; auf der Stirn kalter Schweiß. Bei dem einen Arbeiter erfolgte an frischer Luft spontan alsbald Erholung, doch bestand noch 4 Tage lang Arbeitsunfähigkeit; der andere erholte sich nach Einleitung künstlicher Atmung binnen einer Stunde und blieb ohne weitere Beschwerden.

Literatur: 1. HEUBNER, Dtsch. Ztschr. gerichtl. Med. **4**, 29 (1924). — 2. KOELSCH bei ULLMANN-OFFENHEIM-RILLE, Schädigung der Haut Bd. 2, S. 338. (Dort auch weitere Literaturangaben.) — 3. KOELSCH, Concordia (Berl.) **1911**, Nr 20. — 4. LEWIN, Dtsch. med. Wchschr. **1913**, 1529. — 5. MACCORD, Journ. amer. med. Assoc. **92**, 695 (1929).

6. Moderne Feuerlöschmittel.

Wo Wasser nicht brauchbar ist, werden zum Löschen von Flammen neuerdings in steigendem Umfang Gase und Dämpfe verwendet. Seit längerer Zeit schon benutzte man hierzu das Kohlendioxyd, das hauptsächlich aus wässerigen Lösungen von Säuren oder sauren Salzen durch Bicarbonat, bei den Trockenlöschsystemen aus pulverförmigen Produkten, wie Bicarbonat in Mischung mit anderen Chemikalien, entwickelt wird. In der letzten Zeit spielen eine große Rolle die Schaumlöschverfahren (LAURENT 1906), bei denen ein Schaum entsteht, der besonders bei brennenden Flüssigkeiten, wie Öl, Benzin, Benzol, wirksam ist. Als Schaummittel dienen Saponine und saponinhaltige Pflanzenextrakte, Leim, Zucker, organische Sulfosäuren u. dgl. Neuerdings kommen immer mehr organische Verbindungen zur Verwendung. An erster Stelle steht der Tetrachlorkohlenstoff, der bereits 1881 von W. DOEHRING erwähnt wird. Seine Dämpfe sind praktisch unentzündlich. Er ist bei Bränden flüssiger organischer Stoffe von ausgezeichneter Löschwirkung. Weiter wurden empfohlen auch Tetrabromäthan, Tetrachloräthan, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Äthylenbromid, Äthylbromid, Methylbromid. Die „Poleo“- , „Ardex“- und „Hedag“-apparate sollen Methylbromid enthalten¹. „Custos“ enthält reines Methylbromid.

Viele Apparate enthalten Mischungen hierher gehöriger Stoffe. Auch die Alkyljodide, z. B. Jodäthyl, besitzen flammenlöschende Wirkungen. Dazu kommen noch viele andere, toxikologisch stark wirksame Substanzen, z. B. flüsiges Schwefeldioxyd, das mit Halogenalkylen vermischt zur Anwendung gelangt. Auch Selenverbindungen kommen zum gleichen Zweck in Frage (CROCKER 1925), ferner Ammoniak und Ammonsalze. Diese Zusammenstellung mag genügen, um die große Mannigfaltigkeit der Methoden zu zeigen.

Bei der Beurteilung dieser Mittel ist vom gesundheitlichen Standpunkt zu berücksichtigen, daß es sich in allen Fällen um flüchtige Stoffe von an sich mehr oder weniger giftigen Wirkungen handelt. Am gefährlichsten ist wohl das Methylbromid. Auch Tetrachlorkohlenstoff kann als halogenhaltiges Narcoticum zu schweren Schädigungen führen.

Dazu kommt aber noch eine weitere Gefahrenquelle. Manche dieser Stoffe zersetzen sich in der Hitze und werden dadurch in andere Stoffe von neuen Wirkungen übergeführt. Dies gilt vor allem von Tetrachlorkohlenstoff, aus dem ähnlich wie beim Chloroform, unter gewissen Bedingungen das weit gefährlichere Phosgen entsteht.

Die toxikologische Bedeutung der Entstehung von Phosgen aus Tetrachlorkohlenstoff bei Bränden ist noch umstritten. Dabei wird vielfach auch darauf hingewiesen, daß die Laboratoriumsergebnisse ohne Bedeutung für die Praxis

¹ BIESALSKI, Ztschr. f. angew. Ch. **43**, 603 (1903). — GLASER u. FRITSCH, Ztschr. f. angew. Ch. **41**, 263 (1928). — JOACHIMOGLU, Dtsch. med. Wchschr. **56**, 785 (1930). — VOIGT, Ztschr. f. angew. Ch. **41**, 501 (1928).

seien. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß hier sehr viele Faktoren eine Rolle spielen, z. B. die Temperatur, das verwendete Löschmittel, die Mengenverhältnisse, die Brandobjekte, etwaige Kontaksubstanzen und Katalysatoren, die Luftzufuhr. Auf alle Fälle ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß giftige Zersetzungsprodukte vom Typus des Phosgens entstehen und in erster Linie die Feuerwehrleute gefährden können¹.

Tetrachloräthan liefert bei der thermischen Zersetzung nur sehr geringe Phosgenmengen, Trichloräthylen angeblich überhaupt kein Phosgen. Weiter ist mit der Bildung von Salzsäuredämpfen zu rechnen. Durch Verwendung von Mischungen läßt sich die Bildung von Phosgen aus Tetrachlorkohlenstoff einschränken, z. B. durch Äthylenbromid. Andererseits kann durch Verwendung von Gemischen mehr Phosgen gebildet werden, z. B. bei Zusatz von Methylbromid (GLASER und FRISCH). Bei bromhaltigen Stoffen ist auch die Entstehung von Brom und giftigen Bromverbindungen möglich. Von englischer Seite wird vorgeschlagen, zur Verhütung von Phosgenvergiftungen den Feuerlöschmitteln Ammoniak, Amine und Anilin zuzusetzen. Alle diese Zusätze bergen neue Vergiftungsgefahren in sich. Die Erörterungen über diese Fragen sind noch im Fluß. Jedenfalls muß gefordert werden, daß letztere ohne Rücksicht auf wirtschaftliche Interessen einer vorurteilslosen Prüfung unterzogen werden. Dabei dürfen aber nicht nur Laboratoriumsversuche zugrunde gelegt werden. Neben der Erprobung in der Feuerlöschpraxis darf auch die toxikologische Untersuchung nicht fehlen. K. B. LEHMANN hält den Tetrachlorkohlenstoff als Feuerlöschmittel für spezielle Zwecke bei vernünftiger und vorschriftsmäßiger Anwendung für unbedenklich².

Eine Gefahr liegt in der Benutzung der Feuerlöschapparate durch unerfahrene Personen. Bis jetzt liegen einige ungünstige Erfahrungen aus der Praxis vor. Außer einem Unglücksfall in einem amerikanischen Unterseeboot mit zwei tödlichen Vergiftungen sind auch Unfälle bei deutschen Feuerwehrleuten vorgekommen.

Da die Zahl der zum chemischen Feuerlöschen verwendeten Methoden und der auf diesem Gebiet genommenen Patente kaum mehr zu übersehen ist, wachsen auch die Gefahren auf diesem Zweige der Technik von Tag zu Tag. Dadurch vermehrt sich auch der Aufgabenkreis für die staatlichen Aufsichtsbehörden und die einschlägigen Berufe und Verbände. Nach dem Vorschlag des Tetra-Ausschusses des Reichsverbandes Deutscher Feuerwehringenieur³ sollen Tetralöschapparate nur 2 l Inhalt haben, nicht in geschlossenen Räumen verwendet werden und mit genauen Anwendungsvorschriften versehen sein, die auf die Gefährlichkeit der entstehenden Gase hinweisen. Bei der Benützung sind Gasmasken zu tragen.

Über die einzelnen Stoffe und die aus ihnen durch Zersetzung entstehenden giftigen Gase vgl. auch die betr. Abschnitte im speziellen Teil.

7. Die organischen Lösungsmittel⁴.

Unter dem Begriff der Lösungsmittel faßt man eine große Zahl von organischen flüchtigen Substanzen zusammen, denen in der Technik eine täglich steigende Bedeutung zukommt. Ihre Verwendung in der Großindustrie, im Kleingewerbe und im Haushalt bringt auch gesundheitliche Gefahren mit sich, einerseits Hautschädigungen bei dauerndem Gebrauch, andererseits aber bei

¹ Phosgen bildet sich übrigens unter Umständen auch aus der zur Vernebelung benutzten sog. „Bergermischung“ aus Tetrachlorkohlenstoff und Zinkverbindungen.

² LEHMANN, K. B., Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 7, 123 (1930). (Literatur.)

³ Ztschr. f. Feuerschutz 3, 28 (1920).

⁴ ZANGGER, Über die modernen organischen Lösungsmittel. Arch. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg. 1, 77 (1930). — I. G. Farbenindustrie, Broschüre über „Lösungsmittel“. (Ohne Jahresangabe.)

der Einatmung ihrer Dämpfe, die vielfach keine besondere Reizwirkung, oft sogar einen angenehmen Geruch besitzen. Nicht nur die Allgemeinheit, sondern auch technische und ärztliche Kreise haben vielfach nur geringe Kenntnisse von den Eigenschaften dieser Produkte; dies hat zu einer wachsenden Bedrohung in gesundheitlicher Hinsicht geführt, der von allen verantwortlichen Stellen entgegengetreten werden muß.

Der technische Wert dieser Stoffe liegt zunächst in der Fähigkeit, Fette, Harze, gewisse Kunstprodukte zu lösen, zu verflüssigen oder weich zu machen, zu durchtränken und zweitens in ihrer großen Flüchtigkeit, wodurch eine leichte Wiedergewinnung möglich wird. Im fertigen Fabrikat (Anstrich, Lack u. dgl.) sind sie in der Regel nicht mehr vorhanden. Sie stehen also in einem gewissen Gegensatz zu Wasser und wässrigen Lösungen.

Die Verwendbarkeit dieser Stoffe geht aber weit über den durch die Bezeichnung als Lösungsmittel angedeuteten Zweck hinaus. In der chemischen Industrie dienen sie zum Beispiel auch als Fällungsmittel, einige auch zu Synthesen (Methylierung), andere wieder als Reagentien. Die Verwendung mancher hierher gehöriger Stoffe in der Medizin, der Kosmetik, bei der Vernichtung von Schädlingen, in der Feuerlöschtechnik, der Kälteindustrie wird an anderer Stelle des Buches besprochen.

Der außerordentliche Aufschwung im Gebrauch der modernen Lösungsmittel hat seinen Grund im zunehmenden Ersatz mechanischer Methoden, wie der Näharbeit usw. durch Klebeverfahren, dann in der Entwicklung der chemischen Technik auf den Gebieten der Erdölgewinnung, des Tieftemperaturteers, der elektrochemischen Methoden, des Crackverfahrens (Überhitzungsmethoden), der synthetisch-katalytischen, vom Kohlenoxyd, Acetylen und Äthylen ausgehenden Methoden, der neuen Verfahren in der Gärungsindustrie und Holzverwertung, wobei erhebliche Mengen solcher Stoffe gewonnen werden.

Insbesondere sind es die gechlorten Kohlenwasserstoffe, die ihre umfangreiche Verwendung nicht zuletzt dem Umstand verdanken, daß sie nicht feuergefährlich und nicht explosiv sind. Dadurch haben sie vor allem das Benzin mehr und mehr verdrängt; ein weiterer technischer Vorzug ist ihre große Flüchtigkeit, wodurch die Lacke u. dgl. schnell trocknen.

Die verschiedenen Benzolsorten des Handels finden ausgedehnte Anwendung als Lösungsmittel für Schnelltrockenanstrichfarben, überhaupt als Verdünnungsmittel für Anstrichfarben an Stelle von Terpentin. Der Gebrauch von Benzol für Anstrichfarben ist gefährlich, sofern keine Ventilation besteht; das Benzol verdampft rasch von der gestrichenen Fläche und gelangt so in die Atemluft. Die Konzentration wird noch größer, wenn die gestrichene Fläche warm ist, wie die Metallteile an Maschinen, oder wenn der Anstrich aufgespritzt wird. Minder gefährlich, wenn nicht völlig harmlos, ist der Gebrauch von benzolfreier Solventnaphtha (Siedep. 140°) als Lösungsmittel für Anstrichfarben. Dieser Stoff verdampft aber schwerer als Benzol und kann es deshalb bei Schnelltrockenanstrichfarben nicht ersetzen.

In beschränktem Umfang wird Benzol für die Extraktion von Fetten und Ölen und als Lösungsmittel für Kautschukkitte benutzt. Die Verwendung von Benzol als Motorbetriebsstoff wird in den Abschnitten „Triebgase“, „Benzin“ und „Kohlenoxyd“ behandelt.

Lösungsmittel für Fette, Öle, Wachse und Harze¹.

1. Kohlenwasserstoffe: Erdöl und Derivate (Erdölbenzin, Petroleum), Braunkohlenbenzin und Benzine sonstiger Herkunft; Benzol, Reintoluol, Reinxylol,

¹ WOLFF, H., Die Lösungsmittel der Fette, Öle, Wachse und Harze. 2. Aufl. Stuttgart 1927.

Paracymol; synthetische Kohlenwasserstoffe (Tetralin, Dekalin, Pernaphthan, Hydroterpin); Terpentinöl, Kienöle, Terpentinölrückstände, Campheröle, Dioxan.

2. Chlorierte Kohlenwasserstoffe der Fettreihe und Chlorbenzol.

3. Alkohole (Methyl- bis Amylalkohol), Hexalin (Cyclohexanol), Methylhexalin (Heptalin), Diacetonalkohol, Glykol.

4. Ester, besonders der niedrigen Glieder der Fettsäurereihe, Milchsäurebutylester, Äthylglykolsäureäthylester, Äthylchlorhydrin, Glykolacetat, Diäthylcarbonat, Cyclohexanol-(Hexalin-)formiat und -acetat, Paracetat, Benzylacetat u. a.

5. Ketone: Aceton und Acetonöle, Methylanon, Pyranton, Ketole.

6. Äther und Glykoläther.

7. Schwefelkohlenstoff.

Ein Hauptgebiet der Lösungsmittel umfaßt ihre *Verwendung in der Farben- und Lackindustrie*, wo sie den langsam trocknenden Öllack mehr oder weniger vollkommen verdrängt haben. An erster Stelle stehen heute die *Nitrolacke*, deren Grundsubstanzen die Nitrocellulosen, auch Celluloidabfälle, sind.

Zu ihrer Herstellung dienen die folgenden Lösungsmittel:

Lösungsmittel für Nitrocellulose.

1. Niedrigsiedende: Essigester, Methylacetat, Aceton.

2. Mittelsiedende: Butylacetat, Amylacetat, Methyl- und Äthyläther des Glykols.

3. Hochsiedende: Milchsäureester, Benzylacetat, Benzylalkohol, Glykolsäureester.

Außerdem kommen noch Streckungsmittel für diese Lösungsmittel in Betracht: Benzin, Benzol, Toluol, Xylol u. dgl., Terpentinöl, Alkohol; außerdem werden nichtflüchtige Weichmachungsmittel und Harze zugesetzt.

Für die kostspieligeren und weniger verwendeten Acetylcellulosen werden andere Lösungsmittel benötigt. Die daraus hergestellten Lacke dienen zu Klebezwecken, zum Überziehen von Flugzeugen und zu sonstigen Spezialzwecken.

Lösungsmittel für Acetylcellulose.

Chlorkohlenwasserstoffe (Tetrachloräthan!).

Kohlenwasserstoffe, namentlich Benzol.

Aceton und andere Ketone, Methyläthylketon.

Alkohole, besonders Äthylalkohol, Benzylalkohol.

Lösungsmittel für Lacke im allgemeinen.

Alkohol, Vor- und Nachlauf von Holzgeist.

Aceton.

Gechlorte Kohlenwasserstoffe der Fettreihe.

Schwerbenzin.

Schwefelkohlenstoff.

Benzol und Benzolvorlauf, Solventnaphtha.

Gechlorte Benzole.

Tetralin.

Amylacetat, Cyclohexanolacetat.

Cyclohexanol.

Dichlorhydrin.

Terpentinöl u. a.

Die Verwendung von Lacken im Kunstgewerbe, in der Spielwarenindustrie, bei der Fabrikation von Luxus- und Massenartikeln aus Holz, Metall, Stroh, Leder, Kautschuk, Kunststoffen ist unübersehbar.

Die Zusammensetzung der beim *Tauch- und Spritzlackieren* verwendeten Lacke ist nur ausnahmsweise bekannt. Meistens werden diese nach dem Zweck (Grundierlack, Schleiflack usw.) oder mit Phantasienamen bezeichnet. Verwendet werden Öllacke, Asphaltlacke, Firnisse, Nitrocelluloselacke, Spiritus- und Zaponlack. In den zum Tauchverfahren dienenden Öllacken finden sich außer fetten

Ölen besonders chinesische Holzöle, Natur- und Kunstharze, als Lösungsmittel Benzol, Benzin, Terpentin- und Kienöle, Naphthene. In den Spirituslacken sind nicht nur Alkohole, sondern die verschiedenartigsten Chlorkohlenwasserstoffe, Nitroderivate, Schwefelkohlenstoff, Aceton usw. enthalten. Die Asphaltlacke sind Lösungen von Asphalt oder Stearinpech in verschiedenen organischen Lösungsmitteln, denen noch Ruß, Bakelit, Kautschuk u. dgl. zugesetzt werden. Die Einatmung der Dämpfe der Lösungsmittel ist aber nicht die einzige Gefahr bei Verwendung dieser Lacke. Beim Spritzverfahren entstehen auch Nebel, deren Einatmung wegen des Gehaltes an Harzen, Mineralfarben u. dgl. andere und neue Gefahren in sich schließt. Nebelbildung kann durch Bekämpfung der ihre Entstehung begünstigenden Faktoren — Feuchtigkeit, Abkühlung, Kondensationskerne — verhindert werden¹.

Beim *Tiefdruckverfahren*² werden als Lösungsmittel der Druckfarben Kohlenwasserstoffe, wie Benzol, Toluol, Xylol, Schwerbenzin verwendet, wodurch die an den Druckmaschinen beschäftigten Personen stark belästigt und gefährdet werden. Sie leiden dadurch an Ekel, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen die Arbeit, an Ekzemen, Reizerscheinungen an den Schleimhäuten, Kopfschmerzen, unter Umständen kommen bei schlechter Lüftung auch akute schwerere Vergiftungen vor (BAADER, STOKÉ). Auch hier finden sich vielfach unter Phantasienamen allerlei Gemische im Handel. Ein gesundheitlich ganz unbedenkliches Lösungsmittel für Druckereien ist bis jetzt nicht gefunden.

In der *Kunstseidenindustrie* benutzt man Aceton, Schwefelkohlenstoff und viele andere, meist geheimgehaltene Lösungsmittel.

Die *Gummiindustrie* verwendet Schwefelkohlenstoff, Benzin, Benzol, Chlorkohlenwasserstoffe.

In der *Leder- und Schuhindustrie* spielen Entfettungsmittel, Farben, Lacke und Klebemittel eine ständig wachsende Rolle. Sie verwendet vor allem Benzin, Benzol, Chlorkohlenwasserstoffe, Nitro- und Acetylcelluloselösungsmittel, Methylalkohol, Aceton.

Außerdem seien genannt die *Wäschereien und Reinigungsbetriebe* (Benzin, neuerdings mehr und mehr nicht brennbare Mittel, Seifen mit organischen Lösungsmitteln); die Herstellung der Fleckmittel (Benzin, „Naphtha“, Benzolabkömmlinge, gechlorte Kohlenwasserstoffe, auch Äther und Ester); die graphischen Industrien, Buntdruck-, Tiefdruckverfahren (Benzin, Benzol, Toluol, Xylol, Chlorkohlenwasserstoffe); die Metallindustrien, die Elektroindustrie, die Automobilfabriken (Entfettungs-, Reinigungsmittel, Lacke); die Abfallverwertungsbetriebe (Extraktionsmittel für Knochen, Lederabfälle, Schlachthaus-, Kadaver-, Fischereiabfälle); Fettgewinnung aus Abwässern, Fäkalien, Samenpreßrückständen, Putzwolle, Reinigungsmassen.

Anstriche und Rostschutzmittel für Schiffe, Eisenkonstruktionen, Maschinenteile, Kessel erfordern große Mengen von Lösungsmitteln, ebenso die *Putz- und Reinigungsmittel im Haushalt* und in gewerblichen Betrieben (Bodenreinigung, Waschmittel, Fleckmittel, Schuhputzmittel). Dazu kommen die *kosmetischen* und *pharmazeutischen Präparate* und die Riechstoffe. Aber auch zu anderen Zwecken werden große Mengen Lösungsmittel verbraucht, z. B. als *Desinfektionsmittel*, zur *Bekämpfung tierischer und pflanzlicher Schädlinge*, als *Feuerlöschmittel* (vgl. die betr. Abschnitte).

¹ WENZEL, ALVENSLEBEN u. WITT, Die Beseitigung der beim Tauch- und Spritzlackieren entstehenden Dämpfe. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehyg., N. F. H. 18. Berlin 1930.

² KRUG, ROTHE, WENZEL, Das Tiefdruckverfahren. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehyg., N. F. H. 23. Berlin 1930.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für solche Stoffe stellt die moderne *Kälteindustrie* dar, z. B. für Chlormethyl, Chloräthyl. Auch das hochgiftige Brommethyl wurde zu diesem Zweck benützt. Zum *Schutz gegen Kesselsteinbildung* benutzt man gewisse hierher gehörige Verbindungen entweder für sich oder als Innenanstriche von Dampfkesseln.

Außer den bisher aufgezählten vielgebrauchten Lösungsmitteln wären noch zahlreiche organische Stoffe zu erwähnen, die aber nur für spezielle Zwecke, vor allem in der chemischen Industrie und in Laboratorien, verwendet werden. Unter ihnen sind vor allem manche stickstoff- und schwefelhaltige Verbindungen von hoher Giftigkeit. Allerdings ist hier die Gefährdung erheblich geringer als im gewerblichen Betrieb, teils wegen größerer Sachkenntnis der beteiligten Personen, teils wegen des gewöhnlich weit geringeren Verbrauches. Solche Stoffe werden auch seltener täglich verwendet. Immerhin kommen in wissenschaftlichen Laboratorien zuweilen schwere Schädigungen durch Chemikalien vor. Seltenerer Lösungsmittel sind Dimethylsulfat, Anilin, Nitrobenzol, Pyridin und verwandte Aminbasen bzw. Nitroverbindungen, organische Schwefelverbindungen, Sulfide, Senföle u. dgl., auch Phenole, Aldehyde, organische Säuren, Ameisensäure, chlorierte Essigsäuren.

Es gibt wohl kein Gebiet der Gewerbetoxikologie, auf dem die Übersicht so schwierig ist als bei den modernen Lösungsmitteln. Die Verwirrung hat ihre Gründe in sehr verschiedenen Ursachen. Die Zahl der im Gebrauch befindlichen Stoffe ist sehr groß und noch in fortschreitendem Steigen begriffen. Dazu kommt, daß sie fast stets in Mischungen verwendet werden. Vgl. den Abschnitt „Kombinierte Vergiftungen“. Nicht nur diese Gemische, sondern auch die einzelnen Bestandteile sind unter verschiedenartigen Bezeichnungen, vielfach Phantasienamen, im Handel.

Die wichtigsten sind nachstehend wiedergegeben.

Decknamen und abgekürzte Namen von Lösungsmitteln¹.

Adronol	= Cyclohexanol.
Anon	= Cyclohexanon.
Benzin	= Sammelname für sehr verschiedenartige Kohlenwasserstoffe (vgl. Abschnitt „Erdöl“).
Benzol	= in der Technik Sammelname für sehr verschiedenartige Kohlenwasserstoffe (vgl. „Aromatische Kohlenwasserstoffe“).
Cellosolve	= Glycoläther.
Dekalin	= Dekahydronaphthalin.
Depanol	= entcamphertes Terpentinöl.
Dieline	= Dichloräthylen.
Formosol	= Ameisensäureester.
Methylanol	= Methylcyclohexanol.
Methylanon	= Methylcyclohexanon.
Methylglykol	= Glycolmonomethyläther.
Methylhexalin	= Hexahydrokresol.
Palatinole	= Phthalsäureester.
Per	= Perchloräthylen.
Petrohol	= Amylalkohol.
Pyranton	= Diacetonalkohol.
Solactol	= Milchsäureäthylester.
Solvenol	= Terpentinöl mit Chlorkohlenstoff.
Tamasol	= Isobutylacetat.
Tetra	= Tetrachlorkohlenstoff.
Tetralin	= Tetrahydronaphthalin (auch Tetrachloräthan!).
Tri	= Trichloräthylen.
Trieline	= Trichloräthylen.

¹ ZANGGER, H., Über die modernen Lösungsmittel. Arch. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg. 1, 77 (1930).

Manche Spezialpräparate sollen, ähnlich wie Parfüme und gewisse Arzneimittel vergangener Zeiten, 20, 30, ja noch mehr verschiedene Bestandteile enthalten. Ihre Zusammensetzung wird oft geheimgehalten, die Namen sind meist als Warenzeichen geschützt. ZANGGER schätzt die Zahl der Markenschutzzeichen und Spezialpräparate, in denen Lösungsmittelgemische irgendeine Rolle spielen, auf etwa 50000, die in Patenten erwähnten, einschließlich der nicht mehr verwendeten Produkte dieser Art, auf 30000. Ähnliche Zahlen kennt man wohl nur noch auf dem Gebiete der Arzneimittelspezialitäten.

Weitere Schwierigkeiten liegen noch darin, daß sowohl Namen als auch Zusammensetzung solcher Produkte öfters wechseln. Die von der chemischen Industrie in den Handel gebrachten Ausgangsmaterialien sind nicht chemisch, sondern „technisch“ rein und bestehen häufig aus Gemischen der verschiedenen Homologen und Isomeren, wie ganz besonders bei Kohlenwasserstoffen der Benzin- und Benzolreihe, aber auch bei technischen Alkoholen, Estern u. dgl. Darüber hinaus können die Präparate noch allerlei Verunreinigungen und Beimischungen enthalten, die von der Herstellung stammen oder erst später dazukommen.

Die chemische Analyse solcher kompliziert zusammengesetzter Gemische stößt auf große Schwierigkeiten, da vielfach nahe verwandte Stoffe von sehr ähnlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften (Siedepunkte!) vorliegen, häufig charakteristische Identitätsreaktionen fehlen, andererseits solchen technischen Produkten, z. B. in der Lackindustrie, Materialien beigefügt werden, deren chemische Zusammensetzung und Eigenschaften gar nicht oder nur ungenügend bekannt sind. Eine genauere Analyse gerade solcher Beimischungen, wie technische Abfälle, Destillationsrückstände, Harze, ist praktisch kaum möglich.

Bei der toxikologischen Beurteilung dürfen also nicht nur die reinen bzw. ursprünglich verwendeten Lösungsmittel in Betracht gezogen werden. Viele dieser Stoffe erleiden bei der Aufbewahrung, Verwendung, nicht zuletzt bei der Rückgewinnung chemische Veränderungen, die neue Gefahren in sich bergen. Am bekanntesten ist die Zersetzung von chlorierten Kohlenwasserstoffen durch Hydrolyse oder durch Oxydation zu Verbindungen vom Typus der Säurechloride (Phosgen u. dgl.), die Chlorierung von Aceton und seinen Verwandten in Gemischen mit organischen Chlorverbindungen, wobei starke Reizstoffe entstehen. Ähnliche chemische Umsetzungen, die zur Bildung stärkerer Gifte führen, können in Gemischen, zumal bei Gegenwart von Katalysatoren, Metallen u. dgl., eintreten. Besonders leicht spielen sich solche Veränderungen in der Hitze, also z. B. bei Berührung mit heißen Metallflächen ab, wie alte Erfahrungen mit Äther und Chloroform in Operationssälen lehren. In der Technik liegen ähnliche Bedingungen vor bei der Rückgewinnung von Lösungsmitteln durch Anwendung von Wärme.

Es ist also stets mit allerlei Verunreinigungen zu rechnen. Diese können, wie erwähnt, von der Herstellung stammen oder absichtlich zugesetzt sein, etwa zur Veränderung oder Verdeckung des Geruches, auch durch sekundäre Umwandlung entstehen. In gesundheitlicher Hinsicht sind bedenklich vor allem die schleimhautreizenden Aldehyde und gewisse Halogenderivate; erstere finden sich häufig in unreinen Alkoholen, in zersetzten Estern, letztere entstehen durch Umsetzungsprozesse in Gemischen z. B. mit Halogenalkylen.

Auch die Mischung von Lösungsmitteln mit Seifen und Alkalien, z. B. für Reinigungszwecke, führt vielfach zu Zersetzungen. Unter den Metallen werden besonders leicht Aluminiumgefäße angegriffen, z. B. durch Salzsäurebildung aus gechlorten Kohlenwasserstoffen.

Die verschiedene Flüchtigkeit der gebräuchlichsten Lösungsmittel ist ersichtlich aus nachstehender

Tabelle der Verdunstungszeiten und der Siedegrenzen verschiedener Lösungsmittel¹.

Die Verdunstungsgeschwindigkeit wurde ermittelt durch Aufträufeln von 0,5 cm³ des Lösungsmittels auf Filtrierpapier Nr. 598 der Firma Schleicher & Schüll und Feststellung der Zeit, in welcher das Lösungsmittel restlos verdunstet war.

In nachstehender Tabelle ist die Verdunstungszeit von Äthyläther gleich 1 eingesetzt. Die angeführten Vergleichszahlen geben die Zeit an, die dieselben Mengen Lösungs- oder Verschnittmittel im Vergleich mit Äther zum Verdunsten benötigen. Die Zahlen stellen demnach nur relative Werte dar. Bei der Bestimmung der Verdunstungszeiten müssen selbstverständlich die Außentemperatur und der Gehalt der Luft an Feuchtigkeit berücksichtigt werden.

Name des Lösungsmittels	Relative Verdunstungszeit	Siedegrenzen °C
Äthyläther	1	34—35
Methylenchlorid	1,8	40—42
Aceton chemisch rein	2,1	55—56
Methylacetat	2,2	56—62
Äthylacetat	2,9	74—77
Benzol	3	80—81
Benzin	3,5	67—100
Äthylenchlorid	4,1	81—87
Isopropylacetat	4,2	84—93
Reintoluol	6,1	109,5—110,5
Normalpropylacetat	6,1	97—101
Methanol rein	6,3	64—65
Isobutylacetat 85proz.	7,7	106—117
Spiritus 95proz., mit 2% Toluol vergällt.	8,3	78
Normalpropylalkohol	11,1	96—98
Butylacetat	11,8	121—127
Butylacetat 85proz.	12,5	110—132
Monochlorbenzol	12,5	130—131
Amylacetat rein	13	135—140
Reinxylo	13,5	137—139
Diäthylcarbonat	14	120—130
Isopropylalkohol	21	79,5—81,5
Isobutylalkohol	24	104—107
Butanol	33	114—118
Methylglykol (Glycolmonomethyläther)	34,5	118—130
Methylglycolacetat	35	138—152
Cyclohexanon 94proz.	40,4	150—156
Äthylglycol (Glycolmonoäthyläther)	43	126—138
Alkylglycol BM	44	115—180
Methylcyclohexanon 94proz.	47	165—171
Äthylglycolacetat	52	149—160
Dichlorbenzol	57	167—180
Amylalkohol	62	129
Äthylbutylcarbonat	68	135—175
Cyclohexanolacetat	77	170—177
Milchsäureäthylester	80	155
Diacetonalkohol	147	150—165
Butylglycol	163	164—182
Benzylacetat	393	213—216
Cyclohexanol	403	159—162
Milchsäurebutylester	443	170—195
Acetylglykolsäureäthylester	464	181—195
Glycolmonoacetat	606	178—195
Methylcyclohexanol	807	170—180
Benzylalkohol	1767	206
Glycol	2625	191—200

¹ I. G. Farbenindustrie, Broschüre „Lösungsmittel“.

Bei Herstellung und Verbrauch von Lösungsmitteln ergeben sich dreierlei Gefahren:

1. durch Vergiftung,
2. durch Feuergefahr,
3. durch Explosion.

Im Rahmen dieses Buches sollen nur die Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe näher besprochen werden.

Bei der Herstellung im Großbetrieb ereignen sich weitaus die wenigsten Unglücksfälle. Dies ist im allgemeinen in der großen Vollkommenheit der modernen chemischen Technik begründet, in der Verwendung geschlossener Apparaturen, im Vorhandensein zweckmäßiger Ventilations- und Schutzvorrichtungen, nicht zuletzt auch in der besseren Sachkenntnis und der allgemeinen Betriebsorganisation. Ganz unverhältnismäßig schlimmer liegen die Verhältnisse im Kleinbetrieb, in Werkstätten, im Haushalt.

Bei den Gesundheitsschädigungen ist zu unterscheiden zwischen akuten und chronischen Formen. Die Mehrzahl der organischen Lösungsmittel gehört zu den narkotischen Giften und schließt sich mehr oder weniger eng an die Gruppe des Alkohols und Chloroforms an. Bei Einatmung hinreichender Mengen treten deshalb Erregungs- und Verwirrungszustände, Rausch und Betäubung ein. Daß diese Störungen geistiger und körperlicher Funktionen in Fabrikbetrieben allerlei Unheil stiften können, versteht sich von selbst. Es sei nur an die Unsicherheiten in der Bedienung von Maschinen, die Unfälle durch Umfallen, Sturz in offene Behälter erinnert. Die unter Einwirkung berauschender und betäubender Mittel Stehenden können aber nicht nur sich selbst, sondern auch ihre Mitarbeiter und den ganzen Betrieb in unabsehbarer Weise gefährden. Groß kann die Gefährdung namentlich dann werden, wenn es sich um verantwortliche Personen handelt. Akute Störungen des Bewußtseins kommen aber im allgemeinen nur vereinzelt vor, vor allem, wenn in geschlossenen Räumen und Behältern sich größere Dampfmen gen ansammeln. Im Gegensatz dazu stehen die viel umfangreicheren Störungen der Gesundheit, wenn schädliche Dämpfe dauernd oder lange Zeit hindurch zur Einwirkung kommen. Die Einatmung wird vielfach kaum bemerkt, ist oft sogar angenehm, wie bei Estern, jedenfalls nicht immer lästig. Dadurch fehlt ein Warnungszeichen, unter Umständen werden solche infolge der leichten Betäubung nicht mehr beachtet. Wenn sich nicht akute Reizerscheinungen an den Schleimhäuten des Auges und der Atemorgane zeigen, können sie sich allmählich entwickeln und dann hartnäckigen Charakter annehmen. Mit der Zeit entstehen durch die gewohnheitsmäßige Zufuhr aber auch verschiedenartige Störungen der inneren Organe, besonders des sehr giftempfindlichen Nervensystems, die vielfach an Alkoholismus erinnern. Man begegnet allen Abstufungen, angefangen von leichter „Nervosität“, gesteigerter Reizbarkeit, von Verstimmung, Ängstlichkeit bis zu schweren Geistesstörungen (Schwefelkohlenstoff!). Falsche Deutungen und Diagnosen sind leicht möglich, wenn die Ärzte die Ursachen solcher in ihrer Mannigfaltigkeit kaum übersehbarer Krankheitsbilder nicht erkennen. Der Charakter der gesamten Persönlichkeit kann durch solche Gewerbe gifte umgestimmt und verändert werden.

Lebensbedrohend können die Schädigungen anderer Organe durch chronische Giftwirkungen werden. Als bekanntestes Beispiel seien die Lebererkrankungen durch Tetrachloräthan genannt. Die Gefahren beschränken sich aber nicht auf einzelne Stoffe, sondern sind für ganze Gruppen, wenn auch in stark wechselndem Maße, eigentümlich. Alle Verwandte des Chloroforms können unter Umständen zu Schädigungen des Herzens und der übrigen Kreislauforgane, der Leber, der Nieren und anderer Drüsen führen.

Außer den Schädigungen durch Einatmung von Dämpfen kommt bei vielen Arbeitsmethoden, vor allem beim Lackspritzverfahren, noch in Betracht die Aufnahme von gelösten Stoffen in Form von Nebeln und Tröpfchen, von Harzen, Kunststoffen, Nitrocellulose, auch von Bleiverbindungen.

Eine weitere außerordentlich stark verbreitete Form der Schädigung betrifft die Haut. Mit der Zeit kann auch eine normale Haut gegen chemische und sonstige Einflüsse überempfindlich werden. Die Verhütung und Behandlung der Gewerbeekzeme ist eines der wichtigsten Probleme des Arbeiterschutzes.

Abgesehen von der örtlichen Hautschädigung (Entfettung und dadurch bedingte Überempfindlichkeit gegen chemische und sonstige Einflüsse) kommt noch bei manchen Lösungsmitteln die Vergiftungsmöglichkeit durch Eindringen in die Haut in Betracht. Solche „percutane“ Giftwirkungen treten beispielsweise auf durch Anilin, Nitrobenzol und ihre Verwandten. Sie sind vor allem beim Verschütten, bei Benetzung der Kleider möglich. Auch die Verwendung unzureichender Reinigungsmittel, Kosmetika, Haarwässer, Kopfwaschmittel u. dgl. kann die Gesundheit schädigen. Diese Wirkungen der Lösungsmittel fallen indes nicht in den Rahmen des vorliegenden Werkes.

In toxikologischer Hinsicht ergibt sich demnach, daß alle Lösungsmittel ohne Ausnahme zu Beeinträchtigung der Gesundheit und Leistungsfähigkeit führen können. Diese biologische Wirksamkeit liegt begründet zunächst in den gleichen physikalischen Eigenschaften, denen sie auch ihre Verwendung in der Technik verdanken, vor allem dem Lösungsvermögen für gewisse Stoffe und in der Flüchtigkeit. Sie bedingen in erster Linie die Aufnahme, die Verteilung, Ausscheidung im Körper. Durch die Abstufung dieser Eigenschaften erklären sich ebenso wie die technischen Besonderheiten ihrer Verwendbarkeit auch die verschiedenen Wirkungen auf den lebenden Organismus. Jeder Stoff unterscheidet sich vom andern aber außerdem noch durch den chemischen Aufbau, die gegenseitigen Beziehungen der Atome und die dadurch gegebenen Kräfte: Adsorption, Addition, Reaktionsfähigkeit. Die Reaktionen an Grenzflächen, z. B. die Änderung der Oberflächenspannung des Wassers und wässriger Systeme, beeinflussen in gleicher Weise die Kolloide der belebten Welt und der Technik. Dadurch wird sich das Studium dieser gegenseitigen Beziehungen nicht nur für technische Fortschritte, sondern auch für die tiefere Erkenntnis der Giftwirkungen wertvoll und lohnend erweisen. Besonders von ZANGGER ist immer wieder eindringlich darauf hingewiesen worden, wie wichtig auch in dem hier angedeuteten Zusammenhang die Erforschung dieser Grenzgebiete ist. (Kolloidchemie, elektrisches und magnetisches Verhalten, Einflüsse der Polarität, der Dielektrizitätskonstante, der katalytischen Prozesse.) Auch manche Mischvergiftungen durch Lösungsmittelkombinationen dürften dann vielleicht in neuem Licht erscheinen.

Die physikalischen Eigenschaften sind also die Voraussetzung für den Grundcharakter der Wirkung, der, wenn auch mannigfaltig abgestuft, doch qualitativ eine gewisse Einheitlichkeit aufweist. Eine besondere Note erhalten die Stoffe aber weiter, wenn sie in *chemischer* Hinsicht reaktionsfähig sind. Dadurch erklären sich die eigenartigen Giftwirkungen bei Einatmung der Dämpfe bestimmter einzelner Lösungsmittel und ganzen Stoffgruppen. Im Vordergrund stehen hier gewisse ungesättigte Verbindungen, Stoffe mit benachbarten Sauerstoff- und Halogenatomen, mit konjugierten Doppelbindungen. Viele Sauerstoff-, Schwefel-, Halogen-, Stickstoffderivate haben ungesättigten Charakter. Chemisch labile Verbindungen zerfallen entweder schnell in harmlose Produkte, oder sie setzen durch sekundäre Reaktionen wie Oxydation, Säureabspaltung u. dgl. oft schwerere Schädigungen. Stabile Stoffe sind dagegen im allgemeinen viel harmloser, mehr von vorübergehender Wirkung und frei von Organschädigungen und Spätwirkungen. Die

Unterscheidung der Lösungsmittel nach dem Grade ihrer Schädlichkeit, angefangen von den relativ harmlosen Kohlenwasserstoffen der Benzinreihe bis zu den gefürchteten Vertretern der Methylreihe, dem Dimethylsulfat, Methylbromid usw., dem Tetrachloräthan, Schwefelkohlenstoff, Nitrobenzol usw. beruht auf dem Fehlen bzw. Vorhandensein solcher spezifischer Eigentümlichkeiten.

Eine schärfere *Gliederung hinsichtlich der Schädlichkeit* ist bei den Lösungsmitteln heute noch nicht in befriedigendem Maße möglich.

Nach BRÜCKNER¹ sollen alle Lösungsmittel, die im Tierversuch schon bei 1—10 mg im Liter Luft im Laufe von 1—3 Stunden narkoseähnliche Erscheinungen auslösen, sich jedoch nicht mehr zurückbilden, vielmehr in schwerere Krankheitserscheinungen oder in Tod übergehen, für den allgemeinen Gebrauch nur mit Vorbehalt herausgegeben werden.

SMYTH und SMYTH JR.² wollen die Lösungsmittel in drei Gruppen teilen; in solche, die 1. bei gewöhnlichem Gebrauch im Spritz- und Ausstrichverfahren ungefährlich sind: Äthylalkohol, Amylacetat, Butylacetat; 2. in geringen Konzentrationen harmlos sind, aber wenn diese wesentlich überschritten werden, evtl. schädlich sind: Gasoline, Terpentin, Xylol; 3. bei denen die gegenwärtige Praxis hart an der Grenze der Zulässigkeit steht: Toluol, Butylalkohol.

Alle derartigen Einteilungen sind wenig befriedigend und noch unsicher, haben aber unter bestimmten Vergleichsbedingungen doch einen gewissen Wert. In der Praxis spielen neben der Giftigkeit vor allem die bei der Verdampfung entstehenden Konzentrationen eine ausschlaggebende Rolle. Es sei nur erinnert an die Lösungsmittel mit „zweiphasiger Giftigkeit“ nach K. B. LEHMANN³.

Eine große Zahl von Lösungsmitteln ist hoch *feuertgefährlich*, wie z. B. Äther, Benzin, Schwefelkohlenstoff. Dieser Gefahr läßt sich durch geeignete Arbeitsmethoden, z. B. durch Zusätze und Schutzgase, wie Kohlensäure oder Stickstoff, bis zu einem gewissen Grad begegnen. Die nicht brennbaren halogenierten Kohlenwasserstoffe können vielfach, aber nicht immer, einen Ersatz bieten. Ein weiterer Vorteil dieser letzteren gegenüber anderen Lösungsmitteln besteht darin, daß sie nicht *explodieren* bzw. mit Luft keine explosiblen Gemische bilden.

Die *Schutzmaßnahmen* sind im Grunde die gleichen wie bei den übrigen Gefahren durch Gase und Atemgifte. Zum Unterschied von vielen Gasen sind die Dämpfe fast aller Lösungsmittel durch den Geruch erkennbar. Allerdings dient er wohl nur ausnahmsweise als Warnung. In der Regel tritt schnell Gewöhnung oder Abstumpfung und damit Gleichgültigkeit gegen die Gefahr ein. Die irrije Meinung, daß giftige Stoffe auch unangenehm riechen müssen, ist kaum auszurotten. Angenehm riechende Lösungsmittel werden gerne benützt, weshalb vielfach entsprechende Zusätze zur Geruchsverbesserung beigemischt werden. Dadurch kann die Gegenwart giftiger Stoffe verschleiert und der Eintritt von Schädigungen erleichtert werden. Auch aus Unkenntnis, manchmal sogar aus Absicht wird die Schädlichkeit von Arbeitgebern, Vorgesetzten, Händlern geleugnet. Gerade auf dem Gebiet der Lösungsmittel herrscht, vor allem wegen der übermäßig schnellen Entwicklung der Verfahren, nicht zuletzt unter dem Einfluß der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse, große Unkenntnis. Deshalb muß gefordert werden, daß neben der Bekämpfung der Unwissenheit, Gleichgültigkeit und Gedankenlosigkeit, der Ausrottung falscher, alteingewurzelter Vorstellungen bei jeder Neueinführung, bei jedem Wechsel in bezug auf Personen, Materialien, Methoden die Möglichkeit von Gefährdungen sorgfältig geprüft wird. Dies gilt also bei Neueinstellung von Arbeitern, bei Änderungen der Arbeitsverfahren, der Apparaturen,

¹ BRÜCKNER, Zentralblatt f. Infekt.-Krankh. 1926 I.

² SMYTH u. SMYTH JR., Journ. ind. Hyg. 10, 261 (1928).

³ LEHMANN, K. B., Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. S. 135, 233. 1919.

der Räume, ganz besonders aber, wenn neue Lösungsmittel zur Verwendung kommen. Sinngemäß wird es auch zweckmäßig sein, wenn bei der Überwachung, Beurteilung, Begutachtung von Unfällen und Dauerschäden nach Möglichkeit die gleichen verantwortlichen Personen, Sachverständigen und Ärzte herangezogen werden. Ein Teil der Schwierigkeiten der Erkennung entfällt, wenn längere Zeit nach gleichbleibender Methode gearbeitet wird. Die Mißstände liegen weit mehr in kleinen Betrieben, wo die Verhältnisse vielgestaltiger sind und häufiger wechseln, und fragwürdige „Geheimverfahren“ und mehr oder weniger verdeckte Geheimmittel eine große Rolle spielen. Diese erschweren die dringend erwünschte Vereinfachung und Rationalisierung auf dem ganzen Gebiet. Ob und wieweit die Gesetzgebung den Mißbräuchen und Mißständen wirksam entgegenzutreten kann, etwa durch die Bekämpfung der gesundheitsschädlichen technischen Geheimmittel, ähnlich wie im Medizinalwesen, durch Anzeigepflicht, Verbote besonders giftiger Mittel, Arbeiterschutzvorschriften usw., läßt sich schwer beurteilen. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse im Haushalt, in der Heimindustrie und ähnlichen Kleinbetrieben.

Trotz Gasschutz durch Masken und Atmungsgeräte, trotz Absaug- und Lüftungseinrichtungen, Ventilatoren, Schaffung von Luftwänden, Preßluftschleiern usw. werden Schädigungen und Unfälle immer wieder vorkommen, da gerade bei flüchtigen Stoffen stets mit nicht oder oft nur schwer voraussehbaren Verhältnissen gerechnet werden muß. Es sei nur erinnert an Mißgriffe und Bedienungsfehler an Apparaten und Maschinen, an die wechselnde Leistung von Abzügen und Kaminen, an die Abhängigkeit der Luftverteilung in Arbeitsräumen von inneren und äußeren Einflüssen.

Einen wesentlichen Fortschritt bei der Verhütung von Vergiftungen bilden die modernen Verfahren zur Rückgewinnung der Lösungsmittel. Hier spielt zur Zeit die größte Rolle die „aktive Kohle“. Nach dem Verfahren der Lurgi Gesellschaft für Wärmetechnik m. b. H. in Frankfurt a. M. werden jährlich in etwa 150 Anlagen weit über 100 Millionen kg Lösungsmittel, Benzol, Gasolin usw. wiedergewonnen („Bayer“-Verfahren).

Das beste Mittel zur Verhütung und zum Schutz bleibt die genaue, möglichst restlose Erkenntnis der Gefahren, in erster Linie der Eigenschaften der verwendeten Stoffe unter den wechselnden Verhältnissen ihrer Verwendung in der Praxis. Hiervon sind wir heute noch weit entfernt. Trotzdem muß auch auf diesem Gebiet das Unmögliche erstrebt werden, um das Mögliche zu erreichen. Wenn auch kein Lösungsmittel völlig indifferent sein kann, so „können doch alle Lösungsmittel gefahrlos verwendet werden“ (ZANGGER).

Über Verkehr, Verwendung, Lagerung, Aufbewahrung, Transport, Reinigung von Tanks, die Arbeit in Wäschereien, Extraktions-, Reinigungsanstalten, über Benzolpräparate zum Anstreichen, Benzinmotoren, Benzolgaserzeuger bestehen zahlreiche Vorschriften in den einzelnen Ländern.

Von deutschen einschlägigen Verordnungen seien hier folgende erwähnt:

Preußen. Minister für Handel und Gewerbe. — Erlaß, betreffend Sicherheitsvorschriften für Reinigungsanstalten, in denen Benzin oder ähnliche leicht entzündliche Reinigungsmittel verwandt werden, und für Betriebe, in denen die in diesen Anstalten verwendeten Reinigungsmittel zu erneuter Verwendung gereinigt werden. Vom 2. VIII. 1903 (HMBl. S. 277).

... Unter Wohn- oder Arbeitsräumen dürfen sich diese Räume in Neuanlagen überhaupt nicht und in schon bestehenden Anlagen nur dann befinden, wenn sie eine feuersichere Decke haben ...

Für ausreichende Absaugung der Luft dicht über dem Fußboden ist Sorge zu tragen ... Jeder Raum soll tunlichst zwei sich nach außen öffnende Ausgänge haben ...

Württembergisches Gewerbe- und Handelsaufsichtsamt. — Merkblatt, betreffend Gefahren bei Reinigungs- und Instandsetzungsarbeiten an Tanks und eisernen Fässern, die zur Aufbewahrung leicht entzündlicher Flüssigkeiten dienen. Vom März 1925.

... Die Gefahren sind im wesentlichen zweierlei Art. Einmal rühren sie von betäubenden, zum Teil giftigen Wirkungen her, welche die Dünste der gefährlichen Flüssigkeiten (vor allem Benzin und noch mehr Benzol) auf den Menschen ausüben.

Die zweite Hauptgefahr bildet die leichte Entzündlichkeit und zum Teil die Explosionsfähigkeit der Flüssigkeiten. Es genügen oft schon kleine Mengen (Rückstände in Krusten, in Dichtungsmaterial u. dgl.) zur Herbeiführung einer Explosion: beispielsweise ist ein Gemisch von Luft mit Benzin bei einem Gehalt von rund 2,5 bis 5,9 v. H. explosibel ...

Oberirdisch angelegte Tanks sind zur Verminderung der Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Flüssigkeit mit Wasserberieselung auszustatten oder besser in besonderen Hallen unterzubringen ...

Besondere Vorsichtsmaßnahmen sind auch beim Schweißen eiserner Fässer notwendig, da hierbei die Wärmequelle — der Schweißkolben — nicht ausgeschaltet werden kann ...

Bei allen Arbeiten ist Feuer und Licht (Streichhölzer, Zigarre) fernzuhalten ...

Deutsches Reich. Reichsarbeitsminister. — Verordnung über die Ausführung von Anstreicherarbeiten in Schiffsräumen. Vom 2. II. 1921 (RGBl. S. 142).

... Als enge Schiffsräume gelten vor allem solche Schiffsräume, die nur durch Mannlöcher oder enge Luken betreten werden können ...

Diese engen Schiffsräume müssen so eingerichtet sein, daß die Luft in ihnen genügend erneuert werden kann und bewußtlose Personen schnell herausgeschafft werden können ...

Mannlöcher müssen eine genügende lichte Weite haben (40 × 60 cm) ...

Frische Luft muß aus dem Freien oder aus Räumen, die mit freier Außenluft in Verbindung stehen, entnommen werden ...

Arbeiter, die enge Schiffsräume anstreichen, dürfen nicht länger als eine halbe Stunde beschäftigt werden und erst nach zwei Stunden die Arbeit wieder aufnehmen ...

In der Zwischenzeit Aufenthalt im Freien oder in Räumen, in denen sie keinen Farbdünsten ausgesetzt sind ...

Die Wärme darf bei Anstreicherarbeiten in engen Schiffsräumen nicht 25° C übersteigen ...

Aufsicht bei diesen Anstreicherarbeiten einem zuverlässigen Mann übertragen. Verantwortlich für rechtzeitige Ablösung und Frischluftzuführung ...

Schiffsräume, in denen noch Dünste solcher Anstrichmittel vorhanden sind, dürfen nicht mit brennendem Licht betreten werden ...

Raum darf erst betreten werden, wenn durch wiederholten Versuch mit der Lampe nachgewiesen ist, daß die Luft ungefährlich ist ...

Vor den frischgestrichenen Räumen sind, wenn sie nicht verschlossen werden, Warnungstafeln anzubringen ...

Sachsen-Meiningen. Staatsministerium. — Ausschreiben über die gewerbliche Verwendung von Mattlack. Vom 9. IX. 1911 (A.S. Bd. 15, S. 53).

1. Unter Mattlack ist eine Lösung von Harzen oder Wachs und Kollodium in Äther zu verstehen ...

Für fortwährenden ausreichenden Luftwechsel während der Arbeit mit Mattlack ist zu sorgen. Es empfiehlt sich, wenigstens die oberen Fenster des Arbeitsraumes offenzuhalten ...

Tauch- und Spritzverfahren: Hier sind bis jetzt noch keine behördlichen Verordnungen, sondern nur Richtlinien und Merkblätter ausgegeben worden. Vgl. WENZEL, ALVENSLEBEN und WITT, Die Beseitigung der beim Tauch- und Spritzlackieren entstehenden Dämpfe, Berlin 1930.

8. Gase in der Kälteindustrie¹.

Die in der Kältetechnik verwendeten Gase sind hauptsächlich Ammoniak. Schwefeldioxyd, Kohlendioxyd, Methylchlorid, Äthylchlorid. Methylbromid, das wegen seiner günstigen technischen Eigenschaften vorübergehend eingeführt war, ist nach schweren, zum Teil tödlichen Vergiftungsfällen in Amerika wieder verlassen worden. Über das neuerdings von Amerika aus empfohlene, angeblich ungiftige Difluordichlormethan fehlen noch Erfahrungen. Die Kompressionskältemaschinen beruhen auf der Bindung von Wärme bei der Ausdehnung bzw. Verdampfung verflüssigter Gase. Dagegen wird bei den Absorptionsmaschinen das Kältemittel, flüssiges Ammoniak, verdampft, dann durch Wasser absorbiert. Bei der zunehmenden Verbreitung von Kältemaschinen (elektrische Eisschränke)

¹ Literatur: SCHLEGEL, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1925, 31. — SCHWARZ u. ZANGGER, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 3, 296 (1926). — URBAN, Gasmaske 1, 94 (1929).

im Haushalt ist bei Bränden, Gasexplosionen und sonstigen Unglücksfällen mit neuen Gefahren zu rechnen, die, wie die Erfahrung lehrt, oft übersehen werden. Vgl. die Sonderartikel über die einzelnen in Betracht kommenden Stoffe.

Als Beispiel der allgemein für Kühlanlagen erforderlichen *Vorsichtsmaßnahmen* seien die nachstehenden für eine Ammoniak-Kühlanlage wiedergegeben¹:

1. Die Kühlanlage einschließlich der Ventile und Röhren muß in kurzen und regelmäßigen Zwischenräumen nachgesehen und etwa erforderliche Reparaturen müssen unverzüglich vorgenommen werden.

2. Jeder Angestellte muß über die Gefahren des Ammoniaks unterrichtet sein und ihnen zu begegnen wissen.

3. Niemand darf in den mit der Kühlanlage in Verbindung stehenden Räumen schlafen.

4. Aus dem Raum oder den Räumen, in denen die Apparatur aufgestellt ist, müssen Türen unmittelbar ins Freie führen. Der Raum selbst muß so gelegen sein, daß keine Dämpfe in andere Gebäudeteile entweichen oder den darin beschäftigten Personen den Ausgang versperrern können. Es müssen weiter an deutlich sichtbaren Stellen Vorschriften angeschlagen sein, daß die Ausgänge unter keinen Umständen, auch nicht für wenige Minuten durch Gerüste, Karren oder Verkehrshindernisse verstellt sein dürfen. Die Innhaltung dieser Vorschriften ist strengstens einzuschärfen.

5. Es müssen Gasmasken mit Spezialeinsätzen gegen Ammoniak vorhanden sein; sie sind an einem leicht zugänglichen Orte aufzubewahren, aber außerhalb des Raumes, in den Ammoniak entweichen könnte.

6. Jeder mit der Reparatur der Kühlanlage beschäftigte Arbeiter hat eine Spezialgasmaske gegen Ammoniak am Gürtel oder um den Hals zu tragen.

7. Die Vorratszylinder müssen sich durch ein Absperrventil ausschalten lassen; dieses muß so angebracht sein, daß es von einer Stelle außerhalb der Gebäude bedient werden kann.

9. Verflüssigte und komprimierte Gase.

Im Handel befinden sich in flüssigem oder komprimierten Zustand Luft, Stickstoff, Sauerstoff, Wasserstoff, Chlor, Kohlendioxyd, Kohlenoxyd, Ammoniak, schweflige Säure, Phosgen, Acetylen, Methan und verschiedene Brenn- und Leuchtgase. In der Industrie werden aber noch zahlreiche andere Gase in verdichtetem Zustand verwendet, z. B. Blausäure. Diese müssen aber u. U. zur Vermeidung von Explosionen durch besondere Zusätze stabilisiert werden. Über die Behandlung der Vorratsgefäße, den Transport usw., bestehen zahlreiche Vorschriften², so beispielsweise, daß bei Acetylenflaschen kein Kupfer verwendet werden darf; Sauerstoffflaschen dürfen nicht mit Fett und Öl geschmiert oder gedichtet werden; die Gewinde müssen bei brennbaren Gasen Linksgewinde sein, bei den übrigen Gasen Rechtsgewinde. Auch die Gewindedurchmesser müssen bei Giftgasen eine bestimmte Größe haben. Acetylen darf nur in Behältern mit einem Lösungsmittel und einer Aufsaugungsmasse verwendet werden. Für Sauerstoff und Wasserstoff sind bestimmte Grenzen für Verunreinigungen aufgestellt. Daß mit solchen Gasen gefüllte Flaschen gegen heftige Erschütterung und stärkere Erwärmung geschützt werden müssen, ist selbstverständlich.

Über Behandlung, Probenahme, Meßapparate, Analysemethoden, Reinigungsverfahren findet sich Näheres bei LUNGE-BERL³, über die Entwicklung der Methoden, theoretische Grundlagen, Fabrikation bei DREWS⁴.

¹ HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. 1927.

² LEYMAN, Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reiche. S. 47. 1927.

³ LUNGE-BERL, Chemisch-technische Untersuchungsmethoden. 7. Aufl. Bd. I. Berlin 1921.

⁴ MÜHLETT u. DREWS, Technische Gase. Artikel „Verdichtete und verflüssigte Gase“ (DREWS). S. 45. 1928.

e) Gase im Kriege¹.

Historisches.

Die Verwendung von Gasen und Dämpfen zu Kampf und kriegerischen Zwecken läßt sich bis in die ältesten Zeiten verfolgen. Der Gedanke, Wild und Raubzeug durch Ausräuchern aus seinen Nestern und Höhlen zu vertreiben oder darin zu vernichten, ist sicher schon sehr frühzeitig entstanden und bald auf den Kampf zwischen Menschen übertragen worden. Anfänglich wurde der nötige Rauch und Qualm wohl meist aus grünem Holz, aus nassem Stroh, Federn, Pech, Harz erzeugt, später traten mineralische Stoffe, wie Schwefel, Arsen, dazu. Mehr oder weniger primitive Formen des Gaskampfes wurden von den Assyrern, den Chinesen, den Griechen im Peloponnesischen Krieg (Thukydides), den Römern (Plutarch), in den Kämpfen um Byzanz, von den Sarazenen in den Kreuzzügen, von den Venetianern, von den Rittern und anderen Streitern des Mittelalters gegen Burgen und Raubnester, von den Holländern gegen die Spanier vor Maastricht, in neuerer Zeit noch von den Franzosen in Algerien 1850 verwendet. Vorschläge zur Anwendung des Gaskampfes, die zum Teil als Vorläufer moderner Methoden anzusehen sind, wurden in der Vergangenheit von bedeutenden Persönlichkeiten, von LEONARDO DA VINCI, von LEIBNIZ, von GLAUBER u. a. gemacht. Letzterer empfahl Gasgranaten gegen die Türken. Auch die Verwendung von Rauch zur Verschleierung ist alt. Mit Hilfe künstlichen Nebels erzwang Karl XII. von Schweden 1701 den Übergang über die Düna. Wohl in allen neueren Kriegen, z. B. in den Feldzügen Napoleons I., im Krimkrieg bei der Belagerung von Sebastopol 1855 ist der Gedanke an Gas immer wieder aufgetaucht.

Die Geschichte des Gaskampfes in modernem Sinne beginnt jedoch, wenn man von der wenig umfangreichen erstmaligen Verwendung von Gewehrgasgranaten und Gashandgranaten im Weltkrieg durch die Alliierten absieht, mit dem großen Gasangriff der Deutschen bei Ypern am 22. April 1915. Hierbei wurden aus 5700 Stahlflaschen mächtige Chlorwolken gegen den Feind geblasen. Nach Ansicht alliierter Sachverständiger hätte der Weltkrieg viel früher geendet und einen anderen Ausgang genommen, wenn von deutscher Seite der damalige Erfolg voll ausgenützt worden wäre (FRIES und WEST, S. 10).

Die Kampfgase.

Seit dem Weltkrieg hat es sich eingebürgert, als Kampfgase oder Gaskampfstoffe schlechthin alle chemischen Stoffe zu bezeichnen, die als solche für Kampfszwecke verwendbar, also imstande sind, den Gegner zu schädigen und außer Gefecht zu setzen. Sie werden der Luft beigemischt und gelangen dadurch in Form von Gas, Dampf, Nebel und Staub, zum Teil auch als Tröpfchen zur Wirkung auf den menschlichen und tierischen Körper. Es handelt sich bei diesen Stoffen nur in ganz wenigen Fällen um Gase in streng wissenschaftlichem Sinn. Als „Gasangriff“ bezeichnet man ihren Einsatz zu Kampfhandlungen, die Maßnahmen zur Verteidigung dagegen umfassen die „Gasabwehr“ bzw. den „Gasschutz“. Unter dem Namen „Gastaktik“ ist ein neuer Zweig der Truppenführung im Gefechtsfeld entstanden; für besondere Zwecke sind speziell aus-

¹ HABER, Fünf Vorträge aus den Jahren 1920—1923. Berlin 1924. — KERSCHBAUM, Die Gaskampfmittel. In SCHWARTE, Die Technik im Weltkriege. Berlin 1920. — FARROW, E. S., Gas Warfare. New York 1920. — HANSLIAN, Der chemische Krieg. 2. Aufl. Berlin 1928. — MEYER, JULIUS, Der Gaskampf. Leipzig 1925. — FRIES u. WEST, Chemical Warfare. New York u. London 1921. — ÜNDERHILL, The letal War Gases. 1920. — VEDDER, The Medical Aspects of Chemical Warfare. Baltimore 1925. — CHLOPIN, Grundlagen des Gasschutzes. (Deutsche Bearbeitung des russischen Originals.) Ztschr. f. d. ges. Schieß- u. Sprengstoffwesen 22 u. 23 (1927/1928).

gebildete Formationen, die „Gastruppen“, aufgestellt worden. In der Heimat wurden von allen großen kriegführenden Staaten zum Studium und zur Bearbeitung der mit dem „chemischen Krieg“ zusammenhängenden neuen Aufgaben wissenschaftliche Zentralstellen geschaffen. In Deutschland lag die wissenschaftliche Organisation in den Händen von FRITZ HABER, Direktor des Kaiser Wilhelm-Instituts für physikalische Chemie und Elektrochemie in Berlin-Dahlem.

Die Zahl der für Kriegszwecke vorgeschlagenen und untersuchten Stoffe ist ungemein groß, in Wirklichkeit sind aber nur etwa 50 wirklich in erheblichem Umfang verwendet worden. Am Ende des Krieges verringerte sich diese Zahl auf weniger als ein Dutzend.

Die Spreng- und Brandgase, wie Kohlenoxyd u. dgl., auch die Nebelstoffe, gehören nicht zu den Kampfgasen.

Die folgende alphabetische Zusammenstellung gibt einen Überblick über

die wichtigsten Gaskampfstoffe des Weltkrieges.

Äthylarsindichlorid	Chlorvinylarsinchloride* (Lewisite)
Acrolein	Cyanwasserstoff (Blausäure)
Arsentrichlorid	Dibrommethyläther
Benzylbromid	Dichloräthylsulfid
Benzyljodid	Dichlormethyläther
Bromaceton	Dimethylsulfat
Brombenzylcyanid	Diphenylaminarsinchlorid (Adamsit)*
Bromessigsäureester	Diphenylarsinchlorid
Bromcyan	Diphenylarsincyanid
Butylmercaptan	Jodessigsäureäthylester
Chlor	Perchlorameisensäuremethylester
Chloraceton	(Diphosgen, Perstoff)
Chloracetophenon*	Perchlormethylmercaptan
Chlorkohlensäuremethylester	Phenylisocyanchlorid
Chlorpikrin	Phosgen
Chlorschwefel	Thiophosgen
Chlorschwefelsäuremethyl- und -äthylester	Xylylbromide

Die mit * bezeichneten Stoffe sind nicht mehr zur Verwendung gelangt, aber in der Literatur über Gaskampfstoffe häufig erwähnt.

An Stelle der wissenschaftlichen Bezeichnungen wurden im Kriege für die Gaskampfstoffe kürzere Bezeichnungen, im Anfange wohl auch als Decknamen zum Zwecke der Geheimhaltung, verwendet. Da diese Namen auch in die Literatur Eingang gefunden haben, seien im folgenden die wichtigsten wiedergegeben.

Militärische Bezeichnungen und Decknamen für Kampfstoffe¹.

Adamsite	Diphenylaminarsinchlorid.
Aquinite F.	Chlorpikrin.
B-Stoff D.	Bromaceton und bromierte Ketone.
Bn-Stoff D.	Brommethyläthylketon.
Be-Granaten Ö.	Bromaceton.
Berthollite F.	Chlor.
Blaukreuz	Diphenylarsinchlorid und -cyanid.
C-Stoff D.	Chlorameisensäuremethylester.
C.A.-Stoff	Brombenzylcyanid.
C.G.-Stoff	Phosgen.
C.N.-Stoff	Chloracetophenon.
Camite F.	Brombenzylcyanid.
Campiellite I.	Bromcyan + Bromaceton.
Ce-Granaten Ö.	Bromcyan.

¹ Die hinter den Namen stehenden Buchstaben bedeuten: A. = Amerikaner, D. = Deutsche, E. = Engländer, F. = Franzosen, I. = Italiener, Ö. = Österreicher.

Clark I D.	Diphenylarsinchlorid.
Clark II D.	Diphenylarsincyanid.
Collongite F.	Phosgen.
Cyclite	Benzylbromid.
D-Stoff	Dimethylsulfat (nach Phosgen in Gasminen).
D.A.-Stoff	Diphenylarsinchlorid.
D.M.-Stoff.	Diphenylarsinchlorid.
Dick D.	Äthylarsindichlorid.
Diphosgen	Perchlorameisensäuremethylester.
F-Stoff	Titantetrachlorid.
Gelbkreuz D.	Dichlordiäthylsulfid, zum Teil auch Äthylarsindichlorid, Dichlordimethyläther.
Grünkreuzstoff D.	Chlorpikrin und Trichlormethylchlorformiat, zum Teil auch Äthylarsindichlorid, Äthylarsindibromid, Dichlordimethyläther, Brommethyläthylketon.
Homomartonite F.	Brommethyläthylketon.
K-Stoff D.	Chlorameisensäuremethylester.
Klopp D.	Chlorpikrin.
Lacrimite	Thiophosgen.
Lewisite.	Chlorvinylchlorarsine.
Lost	Dichlordiäthylsulfid.
Manganite F.	Cyanwasserstoff-Arsenrichlorid.
Marsite F.	Arsenrichlorid.
Martonite F.	Bromaceton (und bromierte Ketone).
Mauginite F.	Chlorcyan.
Mustard Gas E.	Dichlordiäthylsulfid.
N-C-Mischung	Chlorpikrin + Zinntetrachlorid.
Ni-Stoff	Dianisidin.
Opacite F.	Zinntetrachlorid.
Palite F.	Monochlormethylchlorformiat.
Papite F.	Acrolein.
Per-Stoff D.	Diphosgen.
Rationite F.	Dimethylsulfat.
Senfgas	Dichlordiäthylsulfid.
Sternite F.	Diphenylarsinchlorid und -cyanid.
Superpalite F.	Diphosgen (Perstoff).
Surpalite F.	Diphosgen (Perstoff).
T-Stoff D.	Xylylbromide.
Vincennite F.	Arsenrichlorid + Cyanwasserstoff.
Vitrite F.	Chlorcyan + Arsenrichlorid.
Yperite F.	Dichlordiäthylsulfid.

Einteilung der Kampfgase: Die Kampfgase lassen sich nach sehr verschiedenen Grundsätzen einteilen:

1. Chemisch: Halogene, Säurechloride, halogenierte Ester, Ketone, Kohlenwasserstoffe, Arsine, Cyanverbindungen usw.

2. Physikalisch: Gase, Dämpfe, Nebel usw.; leichtflüchtige, schwerflüchtige Stoffe.

3. Pharmakologisch-toxikologisch: Lokal reizende Stoffe, resorptiv wirkende Gifte, erstickende Gase, Zellgifte ohne primäre Reizwirkung, Blutgifte, Nervengifte.

4. Nach militärischen Gesichtspunkten: Offensivgase ohne Dauerwirkung, Defensivgase mit Dauerwirkung.

An Stelle dieser Einteilungsprinzipien wurden schließlich allgemeinverständliche Bezeichnungen gewählt, die sich auf besonders charakteristische, aber keineswegs alleinige Merkmale bezogen, wie:

Tränenerregende Gase: Chlorpikrin, Bromaceton, Brombenzylcyanid.

Niesenerregende Gase: Diphenylarsinchlorid und Verwandte.

Hautschädigende, geschwürsbildende, blasenziehende, ätzende Gase: Dichlordiäthylsulfid, gewisse Arsenverbindungen.

Lungenreizende und erstickende, auch tödlich wirkende Gase: Chlor, Phosgen usw.

Betäubende Gase („Nervengifte“): Blausäure und ihre Verbindungen.

Die militärisch wichtigsten Typen der Gaskampfstoffe entsprechen folgenden, im deutschen Heer nach den äußeren Kennzeichen der Geschosse benannten drei Gruppen:

1. *Grünkreuzmunition*: Hauptbestandteile waren Gemische von stark wirkenden Lungengiften der Phosgengruppe mit Reizstoffen, wie Chlorpikrin, Bromacetone u. dgl. Sie dienten vorwiegend im Masseneinsatz zum Vergasen großer Flächen von vielen Quadratkilometern („Gassumpfschießen“ der Artillerie). Von den stärksten Reizgasen führen schon Zehntausendstel Milligramme im Liter Luft zu heftiger Tränensekretion, die den ungeschützten Gegner zu Kampf und Verteidigung unfähig macht. Solche geringe, zur Reizwirkung genügenden Konzentrationen sind im übrigen unschädlich. Erst die Einatmung höherer Konzentrationen führt unter Umständen zu tödlich verlaufenden Lungenerkrankungen.

2. *Blaukreuzmunition*: Typus der Aggressivmunition. Die schwerflüchtigen Arsenverbindungen, wie Diphenylarsinchlorid und seine Verwandten reizen schon in Mengen von Hundertstel Milligrammen die Atemwege auf das heftigste und erzeugen besonders Niesen, Husten, Erbrechen. Tödliche Vergiftungen sind selten. Von hoher militärischer Bedeutung ist ihre Eigenschaft, in Form von Nebeln die gebräuchlichen Gasmasken zu durchdringen. Dadurch zwingen sie den Gegner zum Abnehmen der Maske und setzen ihn der Wirkung anderer gleichzeitig verschossener Gase aus („Buntkreuzmunition“).

3. *Gelbkreuzmunition* (Senfgruppe), im wesentlichen Dichlordiäthylsulfid: Typus der Defensivmunition. Der Gelbkreuzstoff riecht nur schwach und ist ohne sofortige Reizwirkung. Die wahrnehmbare Wirkung setzt erst nach Stunden ein und erstreckt sich auf die Augen, die Atemorgane und die Haut. Von größter Bedeutung ist die Dauerwirkung. Je nach der Witterung haftet der schwerflüchtige Kampfstoff wochenlang im verseuchten Gelände, in geschlossenen Räumen, Unterständen, Gebäuden unter Umständen viele Monate lang.

Die Wirksamkeit eines Kampfstoffes im Felde hängt nicht nur von dem Grade seiner Reiz- und Giftwirkung ab, sondern auch von der erreichbaren Konzentration und der Dauer seines Verbleibens in der freien Atmosphäre und im Gelände („Seßhaftigkeit“).

Man unterscheidet unter den Kampfstoffen nach ihrer Wirkung gewöhnlich die harmloseren Reizstoffe mit bald vorübergehender Wirkung von den eigentlichen Giftstoffen, die schwerere und nachhaltige Schädigungen, auch tödliche Vergiftung, nach sich ziehen. Letztere wird aber, wie sich aus der Statistik ergibt, nur in seltenen Fällen erreicht. Nach den Kriegserfahrungen kommen im Felde, also bei überwiegender Verwendung im Freien, ganz andere Gesichtspunkte für die Beurteilung der Wirksamkeit eines Gases in Betracht, als unter Friedensverhältnissen und im Laboratoriumsversuch. So hat sich die von den Franzosen lange Zeit in größten Mengen verwendete Blausäure im Kriege als praktisch wirkungslos gezeigt.

Die *Anforderungen* an einen brauchbaren Kampfstoff beziehen sich zunächst auf chemische, physikalische, toxikologische Eigenschaften. Darüber hinaus sind zahlreiche technische und wirtschaftliche Gesichtspunkte von Bedeutung. Dies macht es verständlich, daß von den vielen Tausenden bekannten stark wirksamen chemischen Stoffen bis jetzt kaum dreißig als brauchbar für Kriegszwecke befunden worden sind.

Alle anorganischen Stoffe haben sich bisher als unbrauchbar erwiesen, wenn man vom Chlor bei Blasangriffen absieht. Bei den organischen Kampfstoffen verbinden sich mit einer bestimmten chemischen Reaktionsfähigkeit auf den lebenden Organismus auf das engste auch unentbehrliche physikalische Eigenschaften. Sie sind vielfach durch starke Additionsfähigkeit, durch ungesättigte Natur, durch die Anwesenheit bestimmter reaktionsfähiger Elemente oder Atomgruppen ausgezeichnet. Die Verwendung im Felde fordert aber auf der anderen Seite noch eine gewisse Beständigkeit gegen Luftsauerstoff, Wasser und Wasserdampf und sonstige atmosphärische Einflüsse.

In physikalischer Hinsicht sind für die Art der Verwendung ausschlaggebend die Flüchtigkeit und der damit zusammenhängende Dampfdruck und der Siedepunkt. Eine gewisse Bedeutung haben ferner Verdampfungsgeschwindigkeit, bei wenig flüchtigen Kampfstoffen auch der Schmelzpunkt. Die Vergasbarkeit ist vom Dampfdruck und vom Siedepunkt abhängig. Bei hochsiedenden und schwerflüchtigen Stoffen sind die physikalischen Konstanten von grundlegender Wichtigkeit für die Überführung in Gas-, Dampf-, Nebel-, Staub-, Tropfenform. Weiter ist erforderlich im allgemeinen ein möglichst hohes spezifisches Gewicht in gasförmigem Zustand, damit die Gase lange Zeit am Boden, besonders in tieferen Geländestellen verbleiben. Blausäure und Kohlenoxyd sind aus diesen Gründen kaum brauchbare Kampfstoffe. Nicht nur für die Wirkung auf den Organismus, sondern auch für die Verwendbarkeit in Geschossen u. dgl. ist weiter die Löslichkeit von größter Bedeutung. Auch das Verteilungsverhältnis, die Adsorbierbarkeit, die Diffusionsfähigkeit sind nicht nur toxikologisch, sondern auch technisch, z. B. für den Gasschutz, wichtig.

Nach ihrer pharmakologischen Wirksamkeit gehören die Gaskampfstoffe ganz überwiegend zu den lokal wirkenden Reizstoffen. In dieser Gruppe faßt man sehr heterogene Substanzen zusammen, die durch eine recht verschieden starke sensible Reizwirkung auf die Nerven der Schleimhäute, durch Wirkungen auf die Blutgefäße und mehr oder weniger starke allgemeine Zellgiftwirkungen ausgezeichnet sind. Ihre verschiedenartige Verwendbarkeit ist jedoch gerade in der Abstufung dieser Eigenschaften begründet. Das Dichlordiäthylsulfid, das so gut wie keine unmittelbare Reizwirkung, dafür um so nachhaltigere Zellgiftwirkung besitzt, ist für Verteidigungszwecke ganz besonders geeignet. Umgekehrt sind die Stoffe mit starker, sofort einsetzender, wenn auch schnell vorübergehender Reizwirkung die besten Angriffsmittel.

Eine vergleichende Zusammenstellung über die Giftwirkung der Kampfgase, bei der Chlor als Maßstab gewählt ist, findet sich bei CHLOPIN. Kleinere Werte als 1 entsprechen einem geringeren, größere Werte als 1 einem höheren Grad der Giftwirkung:

Giftwirkung der Kampfgase.

(Giftigkeit des Chlors = 1.)

Sulfurylchlorid	0,16	Chlorpikrin	2,2
Chromylchlorid	0,3	Äthylester der Chlorameisensäure . .	2,6
Brom	0,5	Methylchlorsulfonsäure, reine	2,5
Methylchlorsulfonsäure	0,8	Methylester der Ameisensäure	2,6
Monochloräthylester der Chlorameisen- säure	0,8	Methylester der Chlorameisensäure . .	3,0
Trichloräthylmercaptan	1,0	Propionsäurebromid	3,3
Chlor	1,0	Dichlordiäthylsulfid	8,0
Jodessigester	1,3	Chlorcyan	13,5
Brombuttersäurebromid	1,4	Diphosgen, technisch rein	16,0
Arsenrichlorid	1,5	Blausäure	16,5
Trichloräthylester der Chlorameisen- säure	1,6	Diphosgen, gereinigt	27,0
		Yperit (nach amerikanischen An- gaben)	15—30

Die folgende Zusammenstellung soll ein Bild der Reizwirkung von Gaskampfstoffen auf die zugänglichen Schleimhäute des Menschen geben:

Unerträglichkeitsgrenzen einiger Reizstoffe für Menschen¹.
(Niedrigste Konzentration, bei der für einen normalen Menschen ein längerer Aufenthalt als eine Minute unmöglich ist.)

	in 1 m ³ Luft
Diphenylarsincyamid	0,25 mg
Diphenylarsinchlorid	1—2 „
p-Nitrophenylarsinchlorid	2,5 „
α-Naphthylarsindichlorid	5 „
Äthylarsinoxyd	5—7 „
Äthylarsindichlorid	5—10 mm ³
Methylarsinoxyd	> 5 „
Kakodylcyanid	10 „
Phenylarsindichlorid	10 „
Benzyljodid	15 „
Xylylbromid	15 „
Kakodylchlorid	20 „
Methylarsindichlorid	25 „
Kakodyloxyd	30 „
Bromaceton	30 „
Phenylcarbylamindichlorid	30 „
Methylschwefelsäurechlorid	30—40 „
Benzylbromid	35—40 „
Allylsenföl	40 „
Bromessigsäuremethylester	45 „
Äthylschwefelsäurechlorid	50 „
Chlorcyan	> 50 „
Chlorpikrin	60 „
Jodessigsäureäthylester	60 „
Acrolein	70 „
Chlorierte Ameisensäuremethylester	75 „
Bromessigsäureäthylester	80 „
Benzoylchlorid	85 „
Bromcyan	85 „
Chloraceton	> 100 „
Jodaceton	> 100 „
Arsentrichlorid	> 100 „
Chlor	> 120 „
Ammoniak	> 500 „

In obiger Zusammenstellung sind die unerträglichen Konzentrationen zusammengestellt; noch weit geringere Konzentrationen reichen aber hin, um den ungeschützten Soldaten mehr oder weniger kampfunfähig zu machen. Hierüber gibt folgende Reihe Aufschluß:

Anzahl Milligramme im Liter Luft, die gerade noch ausreichen, um die Augen zum Tränen zu reizen.

Brombenzylcyanid	0,0003	Benzylbromid	0,004
Martonit (bromierte Ketone)	0,0012	Brommethyläthylketon	0,011
Jodessigsäureäthylester	0,0014	Chloraceton	0,018
Bromaceton	0,0015	Chlorpikrin	0,019
Xylylbromid	0,0018		

Keine derartige Zusammenstellung kann Anspruch auf unbedingte Genauigkeit und Zuverlässigkeit machen. Die auf Tierversuchen beruhenden Angaben der Kriegsliteratur gehen je nach der verwendeten Tierart, den Versuchsbedingungen und dem Umfang der angestellten Versuche z. T. weit auseinander. Es besteht

¹ FLURY, Ztschr. exper. Med. **13**, 567 (1921).

aber darin Übereinstimmung, daß Chlor ein Kampfstoff von verhältnismäßig geringer Giftwirkung ist. Es wird von den meisten im Krieg benützten Stoffen um ein Mehrfaches übertroffen. Weit stärker wirken Phosgen und besonders das Dichlordiäthylsulfid, das wohl unbestritten als der wirksamste Gaskampfstoff gilt. (Vgl. den Speziellen Teil.)

In *technischer* Hinsicht, z. B. für die Füllung von Geschossen, sind besonders wichtig das Verhalten gegen Metalle, die Explosionsbeständigkeit, die Haltbarkeit bei der Lagerung, das Verhalten in Gemischen mit anderen Kampfstoffen oder sonstigen Zusatzstoffen.

Daß auch bei den zahlreichen Fragen, die mit der Beschaffung der Rohmaterialien und Ausgangsstoffe, mit der Herstellung im Großen, der Füllung, der Lagerung, Versendung zusammenhängen, oft schwierige Probleme zu lösen sind, bedarf keiner näheren Erörterung.

Über die *Mengen von Gaskampfstoffen, die im Weltkrieg hergestellt und verwendet worden sind*, liegen nur wenige offizielle Mitteilungen, insbesondere keine vollständigen Angaben vor. Immerhin kann man sich aus vereinzelt Mitteilungen eine Vorstellung über den großen Verbrauch machen.

Allein das Edgewood-Arsenal in den Vereinigten Staaten stellte im Jahre 1918 dar (FRIES und WEST):

2470 t flüssiges Chlor	1465 t Phosgen
1000 t gasförmiges Chlor	645 t Dichlordiäthylsulfid
2520 t Chlorpikrin	

Am Ende des Krieges sollte in den Vereinigten Staaten die Tagesproduktion an Senfgas auf 150 t gesteigert werden. Eine neue Chloranlage sollte täglich 1000 t Chlor liefern.

In Frankreich wurden während des Krieges u. a. hergestellt:

24000 t Chlor
16000 t Phosgen
2500 t Dichlordiäthylsulfid

Der Kampfstoffverbrauch der Engländer nur für Blasangriffe, Gaswerfer und Gasminen wird auf 5700 t veranschlagt.

Nach amerikanischen Angaben wurden in Deutschland während des Krieges hergestellt:

12 000 t Perstoff	4 800 t Dichlordiäthylsulfid
10 682 t Phosgen	3 000 t Diphenylarsinchlorid
7 127 t Chlorpikrin	

Diese Zahlen umfassen aber nicht sämtliche deutschen Fabriken.

Im Herbst 1916 wurden von den Deutschen allein für Blasangriffe 400 bis 500 t-Kampfstoff verbraucht. Gegen Ende des Krieges wurden monatlich 600 t Blaukreuzstoffe, zu denen das ganze in Deutschland verfügbare Arsen verwendet wurde, außerdem noch monatlich 1000 t Gelbkreuzstoff hergestellt.

Nach Schätzungen der Alliierten sollen von deutscher Seite im Juli 1917 in 10 Tagen 2500 t Kampfstoff in mehr als einer Million Gasgranaten verschossen worden sein, zur Vorbereitung der Offensive im März 1918 allein gegen die dritte englische Armee etwa 250 000 Gelbkreuzgranaten.

Diese Zahlen mögen genügen, um den enormen Materialverbrauch anzudeuten. Er überschreitet bei weitem 100 000 t, die in vielen Millionen von Geschossen gegen den Feind angesetzt wurden. Was eine solche Menge von Giften bedeutet läßt sich daran ermessen, daß schon eine einzige Tonne Kampfstoff, wenigstens theoretisch, hinreicht, um 10 Millionen Menschen zu töten.

Hierbei ist eine tödliche Dosis von 0,1 g angenommen. Diese Überschlagsrechnung zeigt aber auch, wie geringfügig der wirkliche Erfolg dieses neuen Kriegsmittels — ebenso wie bei den Feuerwaffen — im Verhältnis zu dem hohen Materialverbrauch ist.

Der Gaskampf.

Die Vorbedingungen und Grundlagen des Gaskampfes erschöpfen sich nicht nur in den Eigenschaften der Kampfstoffe und ihrer zweckmäßigen Verwendung. Wie kaum eine andere Kriegsmethode ist er von den Witterungsverhältnissen abhängig. Lufttemperatur, Luftströmung, Winde, Sonnenbestrahlung, Niederschläge sind von größtem Einfluß auf die Verteilung und Wanderung der Gase. Im engsten Zusammenhang mit den meteorologischen Bedingungen stehen die Geländeverhältnisse im vergastem Gebiet. Es ist leicht verständlich, daß Unebenheiten und Eigenart des Bodens, Wasserflächen, Wälder, überhaupt die Vegetation je nach der Witterung das Verhalten der Gase stark beeinflussen können. Zurückbleibende Gasreste bilden im Gelände gefährliche „Gasnester“, während in einem stark vergastem Gelände an einzelnen Stellen gasfreie Bezirke, „Gasinseln“, entstehen.

Der Zweck des Gaskrieges erstreckt sich sowohl auf den Angriff als auch auf Abwehr und Verteidigung. Der Gegner soll vor allem zunächst kampfunfähig gemacht, zum Verlassen von geschützten Stellungen, nötigenfalls zur Flucht gezwungen werden. Durch Gaswirkung lassen sich ganze Truppenteile bei Vergasung des Geländes außer Gefecht setzen, insbesondere geplante Angriffe stören und aufhalten, Batterien zum Schweigen bringen. Die Verseuchung mit Gas macht Geländeabschnitte, Unterkünfte, Wege, Stellungen unbefahrbar bzw. unbewohnbar („Gassperren“). Dadurch muß sich der Gegner aus dem vergastem Gebiet zurückziehen bzw. wird er an der Besetzung solcher Abschnitte verhindert. Durch artilleristische Fernwirkung wird die Störung weit in das Hinterland getragen, z. B. auf zum Angriff bereitgestellte Truppen hinter der Front.

Auf die einzelnen Methoden des Gaskrieges, der sich zu einer sehr verwickelten modernen Kriegswissenschaft herausgebildet hat, kann hier nicht näher eingegangen werden. Grundsätzlich wird entweder die Entstehung einer Gaswolke oder die „Verseuchung“ eines Geländeabschnittes mit flüssigen oder festen Kampfstoffen angestrebt. Zu diesem Zwecke sucht man in der Stellung des Gegners eine möglichst hohe Konzentration des Gases zu erreichen. Der Erfolg wird unterstützt durch Überraschung, durch „Tarnung“, d. h. Verdeckung der Wolke durch Nebel oder Rauch, durch Verwendung von Kampfstoffen ohne sofort wahrnehmbare Reizwirkung oder von Stoffen, die die feindlichen Masken durchdringen und zur Abnahme der Gasmasken zwingen (Blaukreuzstoffe). Eine weitere grundlegende Forderung ist ferner die Massenwirkung. Durch Wechsel der Kampfstoffe oder durch Anwendung von Mischungen wurde versucht, den feindlichen Gasschutz abzuschwächen oder auszuschalten und den Gegner unsicher zu machen („Buntschießen“).

Im Gaskampf kann man drei Methoden unterscheiden: das Blasverfahren, das Schießverfahren, den Gasabwurf. Beim Blasverfahren wurde gleichzeitig aus zahlreichen Behältern verdichtetes Chlor, meistens vermischt mit Phosgen oder Chlorpikrin, freigemacht und durch den Wind in breiter Wolke dem Feind entgegengetrieben. Diese Methode wurde zuerst von den Deutschen bei Ypern, dann auch von den Alliierten angewendet. Trotz anfänglicher großer Erfolge wurde sie wegen technischer Schwierigkeiten, Gefahren und Unsicherheiten von deutscher Seite im Laufe des Krieges wieder verlassen. Durch die Vervoll-

kommung des Gasschutzes nahm auch ihre Wirksamkeit immer mehr ab. In der Sommeschlacht wurden gegen die deutschen Linien in wenigen Tagen etwa 2000 t Chlor und Phosgen abgeblasen.

Beim Schießverfahren werden die Kampfstoffe in Artilleriemunition, als Gaswerfer und in Gasminen gegen den Feind gebracht. Die Gaswerfer, die auf elektrischem Wege gezündet und abgeschossen werden, enthalten den Kampfstoff in geschlossenen Eisenflaschen. Ein Abschuß von 1000 Flaschen befördert gleichzeitig etwa 20000 kg Kampfstoff in höchster Konzentration an die gegnerische Stellung. Das Gasschießen der Artillerie ist das bisher wichtigste und aussichtsreichste Verfahren, weil es die größte Reichweite und relativ größte Treffsicherheit besitzt und dadurch den Gegner in allen Stellungen erfassen und kampfunfähig machen kann. Die Gasmunition ist in vielen Fällen der Brisanzmunition überlegen, beispielsweise wenn man den Gegner zur Räumung bestimmter Gebiete zwingen will. Die Gashandgranaten und die Infanteriegasmunition haben keine besondere Rolle gespielt.

Der Gasabwurf aus Luftschiffen und Flugzeugen erlangte im Weltkrieg, abgesehen von einigen vereinzelt Versuchen, keine praktische Bedeutung. Wie es scheint, ist die Anwendung in gegenseitigem stillen Einverständnis unterblieben. Im Hinblick auf zukünftige Kriege wird der Abwurf von Gasbomben aus der Luft mit seinen Gefahren für die Zivilbevölkerung besonders in der Tagespresse vielfach erörtert. Dabei werden, meistens für agitatorische Zwecke, besonders aus Laienkreisen außerordentlich übertriebene Meinungen geäußert. In Fachkreisen sind die Ansichten über die Wirksamkeit dieses Verfahrens, z. B. zur Vergasung oder gar Vernichtung ganzer Städte — mit Recht — sehr geteilt. Es steht jedenfalls den artilleristischen Verfahren an vielseitiger Verwendbarkeit weit nach. Da seine Bedeutung weniger in der Anwendung an der Front liegt, als vielmehr in der Bedrohung des Hinterlandes, greift das Problem aufs engste in die Maßnahmen für den Gasschutz der Zivilbevölkerung ein. Vgl. den Abschnitt „Zivilschutz“ bei „Gasschutz im Kriege“.

Über den *Erfolg des Gaskrieges* ergeben sich die wichtigsten Aufschlüsse aus der

Statistik der Verluste durch Kampfgase.

Von hohem Wert, nicht nur für die Beurteilung der Wirkungen des Gaskrieges, sondern auch für seine Beurteilung vom humanitären Standpunkt, ist das statistische Material über die Gasverluste der verschiedenen Heere. Hierüber liegen allerdings keine vollständigen amtlichen Zusammenstellungen vor. Insbesondere fehlen Zahlen für die ohne Zweifel sehr beträchtlichen Verluste auf russischer Seite. Gerade dort betrug an einzelnen Kampftagen die Verluste mehrere Tausende, z. B. am 2. Mai 1915 an der Bzura-Rawka über 9000 Gasranke, davon nach deutscher Schätzung 4000—6000 Tote, nach russischen Angaben (CHLOPIN) 1500 Tote. Auch an anderen Fronten waren die Gasverluste zeitweilig bedeutend, z. B. bei S. Michele am 29. Juni 1916 über 8000 Gesamtverluste, beim Durchbruch bei Flitsch-Tolmein 600 Tote auf italienischer Seite. Trotzdem läßt sich aus den vorhandenen Angaben ein annäherndes Bild gewinnen. Die Gasverluste werden wie folgt angegeben:

Franzosen	190000	Deutsche	78000
Engländer	180000	Amerikaner	75000

Unter Zugrundelegung aller bekannten Zahlen und Schätzungen darf man die gesamten Verluste an Gas im Weltkrieg auf mindestens eine Million veranschlagen.

Über die Mortalität lassen sich aber viel genauere Zahlen ermitteln. Hierüber sind eingehende Statistiken aufgestellt worden.

Todesfälle durch Kampfgase.

	Gaskranke	Gastote	Gastote in Proz.	
Franzosen	190 000	8 000	4,2	Gesamtverluste durch Gas im Weltkrieg. In 10 Tagen (August 1918).
	14 578	424	2,9	
Engländer	180 981	6 080	3,35	Gesamtverluste durch Gas im Weltkrieg. Vom Juli 1917 bis zum Kriegsende, nur Gelbkreuz. Vom September 1918 bis zum Kriegsende.
	124 702	2 308	1,8	
	24 365	540	2,2	
Amerikaner	70 552	1 221	1,73	Nur in Lazaretten.
Deutsche	58 000	1 755	3,0	Nur im Jahre 1918.

Daraus ergibt sich ein Prozentsatz an Todesfällen von 2—4% aller Gaserkrankungen. Daß dieser weit geringer als bei den tödlichen Verlusten durch die übrigen Kriegsmittel ist, geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

Todesfälle durch Geschosse und andere Waffen.

	Gesamtverluste	Tote	Tote in Proz.	
Deutsche	6 055 000	1 808 000	29	Gesamtverluste einschließl. Gas. Desgleichen. Desgleichen. Nur durch Geschosse.
Franzosen	5 693 000	1 350 000	23,7	
Engländer	2 978 674	885 060	31,4	
Amerikaner	1 875 584	465 19	24,8	

Demnach liegen die tödlichen Verluste durch Waffen überhaupt etwa zwischen 24 und 30%. Genauere Statistiken der Russen und Italiener fehlen.

Überblickt man alle vorliegenden Zahlen, so kommt man zu folgender Schätzung:

Gesamtverluste im Weltkrieg	35 000 000
Hiervon Tote	10 500 000
Verluste durch Gas	1 000 000
Todesfälle durch Gas	30 000

Dabei ist noch zu beachten, daß im gegenseitigen Verhältnis der Verlustzahlen ständige Verschiebungen auftraten. So hat im Laufe des Krieges infolge des wachsenden Einsatzes von Gas der prozentuale Anteil von Gaserkrankungen an den Gesamtverlusten stetig zugenommen, nach FRIES und WEST bis zu 27,3%; auf der anderen Seite ist durch den Ausbau der Gasabwehr die Prozentzahl der Todesfälle durch Gas immer geringer geworden.

In der Nachkriegszeit sind allen beteiligten Ländern große Aufgaben aus der Fürsorge für die Opfer des Krieges erwachsen. Hierbei kam der Frage nach dem weiteren Schicksal der Gasgeschädigten ein besonders wichtiger Anteil zu, nicht zuletzt, weil die bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiet sich als unzureichend erwiesen.

Die meisten Statistiken über den *Verlauf und die Spätfolgen von Gaserkrankungen* enthalten große Unsicherheiten, einerseits weil vielfach die Natur des Gases nicht bekannt war oder weil verschiedene Gase in Betracht kamen, andererseits in den Zusammenstellungen alle Abstufungen in der Schwere der Erkrankung einbegriffen sind. Wie stark die Ergebnisse dadurch getrübt werden, zeigt folgendes Beispiel:

Eine Statistik von MEAKINS und PRIESTLEY (zit. nach VEDDER S. 250) über 700 Kanadier, die bei Ypern durch Chloreinatmung erkrankt waren, ergab folgendes:

Dienstfähig zurück zur Truppe.	38,6%
Invalidisiert in die Heimat	61,4%

Befund nach 4 Jahren:

Dauernd arbeitsunfähig	17,4%
Hiervon Herzstörungen	11,0%
Asthma und Bronchitis	3—4%

Hier liegen ohne Zweifel abnorm schwere Schädigungen durch Gas vor, da die ersten Blasangriffe den Gegner fast ohne Gasschutz trafen. Chlor zeigt aber nach allen übrigen Erfahrungen hinsichtlich der Nachkrankheiten, besonders im Gegensatz zu Dichlordiäthylsulfid, eine günstige Prognose.

Eine andere Statistik der gleichen Autoren über 4575 Fälle von Erkrankungen durch Dichlordiäthylsulfid (Senfgas) ergab:

Längere Erkrankung als 9 Wochen	17,2%
Längere Erkrankung als 4 Monate.	1,6%
Dauernd dienstunfähig entlassen	0,08%

Es wäre vollkommen abwegig, daraus den allgemeinen Schluß zu ziehen, daß durch Chlor im Vergleich mit Dichlordiäthylsulfid besonders schwere Schädigungen und Nachkrankheiten ausgelöst würden. Die letzte Zusammenstellung beweist nur, daß Senfgas wohl zu längerer Krankheitsdauer führt, aber zu verhältnismäßig geringer Dauerschädigung. Trotzdem ist es der wirksamste Gaskampfstoff.

Eine andere wichtige Frage umfaßt das Auftreten von Lungentuberkulose nach Gasvergiftungen. Der Zusammenhang zwischen Kampfgasvergiftung und Lungentuberkulose wurde in allen Ländern eingehend geprüft. Daraus ergibt sich übereinstimmend, daß Kampfgasvergiftungen keine Neigung zur Entwicklung von Lungentuberkulose zeigen. Die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen vereinzelt Fällen von Lungentuberkulose und früherer Gasvergiftung ist aber nicht zu bestreiten. Insbesondere kann ohne Zweifel auf dem Boden einer Gasvergiftung eine latente Erkrankung wieder aufflackern. Unter 70552 amerikanischen Gaskranken wurden später nur 173 Tuberkulose festgestellt, entsprechend 0,24%. ACHARD in Frankreich fand unter 3535 Fällen von Gasvergiftung nur 6 Fälle von anschließender Tuberkulose (VEDDER, HAWES, BERGHOF, FRANCINE u. a.).

Die ganz überwiegende Zahl der Fälle, bei denen im Anschluß an den Kriegsdienst eine Lungentuberkulose aufgetreten ist, kann nicht ohne weiteres mit Gasvergiftung zusammengebracht werden. Hier kommen noch die überaus zahlreichen Schädigungen der Kriegs- und Nachkriegszeit in Frage. Nach Erfahrungen der Alliierten sollen sogar Gasgeschädigte weniger an Tuberkulose erkranken als andere Personen unter gleichen Verhältnissen. Die Spätfolgen sind nach allen Untersuchungen, insbesondere von englischen und amerikanischen Kommissionen, verhältnismäßig gering. Die überwiegende Mehrzahl von Gasvergiftungen heilt ohne Dauerschädigungen im Laufe von einigen Wochen vollkommen aus. Nur ein ganz geringer Teil der Gaskranken wird längere Zeit oder dauernd geschädigt. Weit aus an erster Stelle stehen hier Dauerschädigungen der Lunge und der Atemwege.

Am häufigsten finden sich, abgesehen von allgemeiner Neurasthenie, Bronchiektasien mit eigenartigem Röntgenbefund, Emphysem, chronische Bronchitis, asthmatische Zustände, Beschleunigung der Herzstätigkeit, die zum Teil wohl

ebenfalls als Folge der Lungenschädigung zu deuten ist. Solche leichtere Fälle zeigen vielfach jahrelang dauernde Beschwerden. Die Beurteilung solcher Klagen erfordert größte Vorsicht.

Von etwa der Hälfte der in Amerika 3 Jahre nach dem Waffenstillstand untersuchten Gasgeschädigten wurden noch subjektive Beschwerden angegeben, trotzdem keinerlei objektive Krankheitszeichen nachweisbar waren. Man darf wohl annehmen, daß bei einem Teil dieser Personen eine herabgesetzte Widerstandskraft und Leistungsfähigkeit hinterblieben ist. Dies gilt besonders für Schädigungen durch Dichloräthylsulfid.

Auf der anderen Seite darf nicht jede Gesundheitsstörung auf die in der Erinnerung die größte Rolle spielende Gasvergiftung bezogen werden. Die scharfe Abtrennung organischer Erkrankungen des Nervensystems und des Magen-Darmkanals von funktionellen und psychogenen Störungen stößt gerade hier auf die allergrößten Schwierigkeiten. Wie die ärztliche Fachliteratur zeigt, spielt in allen am Krieg beteiligten Ländern die im Kriege erlittene „Gasvergiftung“ eine Hauptrolle bei Pensionsansprüchen¹ (vgl. auch den Abschnitt „Allgemeine Toxikologie“ und den Speziellen Teil).

Beurteilung des Gaskrieges.

Daß die Beurteilung der Gaskampfmittel vom militärischen Standpunkt aus schon vor dem Weltkrieg sehr verschieden war, geht schon daraus hervor, daß die militärischen Führer nur in verhältnismäßig seltenen Fällen den immer wieder vorgelegten Plänen und Ratschlägen der Kriegstechniker und chemisch unterrichteten Kreise folgten. Ein lehrreiches Beispiel für solche Widerstände von militärischer Seite gegen das Gas stellen die geheimen Berichte und Unterhandlungen der Engländer im Krimkrieg beim Kampf um Sebastopol dar. Auch im Weltkrieg zeigten sich, gerade bei den leitenden Stellen, immer noch erhebliche Widerstände gegen die Idee des Gaskampfes, die nur schwer und langsam Boden gewinnen konnte. Erst die wachsenden Schwierigkeiten des Stellungskrieges erzwangen schließlich eine großzügige Organisation. Heute ist die außerordentliche Bedeutung der neuen Kriegsmethode nicht mehr zu bestreiten. Die zweifelnden und ablehnenden Stimmen sind zum Schweigen gebracht worden durch die Erfolge, von denen vielleicht als größter die jahrelange Niederhaltung der gegnerischen Übermacht und damit der Schutz der Heimat genannt werden muß. Nach dem Urteil hervorragender militärischer Sachverständiger soll nur der Gaskampf Deutschland vor dem Schicksal gerettet haben, Schauplatz des Krieges zu sein. Auf der andern Seite sind die übertriebenen Hoffnungen der begeisterten Anhänger des Gaskrieges auf eine den Krieg schnell entscheidende Waffe nicht in Erfüllung gegangen. Auch bei unbegrenztem Masseneinsatz und noch weiter verbesserter Kampfmethodik wird das Gas in Zukunft wohl kaum jemals die einzig entscheidende Waffe werden, sondern stets nur im Verein mit den andern Kriegsmitteln. Sein Hauptziel liegt nicht in der Vernichtung des Gegners, sondern weit mehr in der außerordentlichen Erschwerung der Kriegführung, die dadurch zu einem Kampf zwischen den verwickelten Organisationen des Angriffs und der Gasabwehr wird, in dem schließlich das Wissen und Können, die Manneszucht und die moralische Widerstandskraft des einzelnen entscheidet.

Eine andere viel erörterte Seite des Gaskrieges betrifft die Frage nach seiner Beurteilung vom sittlichen Standpunkt. Auch hier ist im Laufe der Zeit ein Umschwung der öffentlichen Meinung eingetreten. Der Kampf gegen die neue Waffe ist von den Alliierten zu einer überaus wirksamen Agitation benützt

¹ Kritische Zusammenstellung der Spätfolgen nach Kampfgaserkrankungen aus jüngster Zeit mit reichhaltiger Literatur bei MÜNDSCH, Dtsch. med. Wchschr. 57, 233 (1931).

worden. Im Laufe des Krieges haben aber alle kriegführenden Parteien den Gaskampf aufgenommen, und heute wird er nicht nur von den großen Militärmächten, sondern auch von kleinen Staaten wissenschaftlich studiert und mit großen Mitteln technisch vorbereitet. Nur in Deutschland sind durch den Versailler Vertrag solche Arbeiten verboten.

Der Streit über die Zulässigkeit der neuen Waffe wird teils mit bewußter Irreführung durch eine geschickte, den verschiedensten Zwecken dienstbare Propaganda, teils mit Unterstützung durch die gefühlsmäßige Abneigung gegen den Krieg und seine Schrecken aufrechterhalten und weitergeführt.

In der Presse wird der Gaskampf gewöhnlich als unmenschliches und besonders grausames Verfahren hingestellt. Im Gegensatz dazu lehren die Tatsachen, daß das Gas eine der humansten Waffen darstellt, die nur einen sehr kleinen Teil, etwa 2—4% aller Betroffenen, tötet. Die tödlichen Verluste durch die übrigen Waffen sind nach übereinstimmender Feststellung ganz ungleich größer, nach der obigen Tabelle etwa 24—30%. Gegen Gas kann sich der Soldat wie gegen kein anderes Angriffsmittel wehren, so daß sich die Verluste bei entsprechender Ausrüstung und richtiger Verwendung der Gasschutzmittel wenn nicht gänzlich vermeiden, so doch auf ein Minimum zurückführen lassen. Das Gas ist ferner, besonders von militärischer Seite, als unritterliche Waffe bezeichnet worden, ein Einwand, der im Hinblick auf den modernen Materialkampf und die steigende Mechanisierung des Krieges stark an Gewicht verliert. Jede neue Waffe ist, wie vor allem die Geschichte der Feuerwaffen lehrt, bei ihrer Einführung auf leidenschaftliche Gegner gestoßen. Dies gilt auch für das Gas. Wie jede neue Erscheinung im Kriege ist es zunächst mit Schrecken aufgenommen worden. Bei näherer Prüfung hat es jedoch, weit mehr als die übrigen Kriegsmittel, von seiner Schrecklichkeit eingebüßt. Wohl wirkt es auf den gänzlich ungeschützten Gegner unter Umständen vernichtend, auf den ungeübten demoralisierend. Den Zweck jeder Waffe erreicht es indessen in wirksamer, aber weit milderer und humanerer Weise, weil es weniger tödlich ist als die übrigen Mittel. Diese Anschauung ist bemerkenswerterweise zuerst in klarer Form von seiten unserer früheren Gegner ausgesprochen worden. Von Franzosen stammt der Satz, daß der Gaskampf der Krieg der Zukunft sei, von Engländern die Erklärung, daß ihr Land in Zukunft nicht auf das Gas verzichten könne, von einem Amerikaner (FULLER) der Ausspruch, daß keine Konferenz der Welt imstande sei, den chemischen Krieg abzuschaffen.

Sonstige Gasvergiftungen im Kriege.

Außer den Kampfgasen haben im Weltkrieg auch andere Gase eine hohe Anzahl von Opfern gefordert. Im Felde waren es ganz überwiegend Vergiftungen durch *Kohlenoxyd*. Hier traten zu den vielfältigen aus dem täglichen Leben bekannten Ursachen neue Möglichkeiten und Gefahren. So wurde die Arbeit mit Motoren in Stollen und unterirdischen Bauten, in Tunneln, Höhlen u. dgl. vielen Ungeübten zum Verhängnis; ungezählte Soldaten fanden durch Explosionsgase den Tod. Der Minenkrieg, die umfangreichen Sprengungen gegnerischer Stellungen, verheerende Explosionen von Munitionslagern, die Verbreitung der Explosionsgase von Geschossen in Unterständen, Stellungen, festen Betonbauten, besetzten Häusern steigerten die Verlustzahlen durch Gasvergiftung in hohem Maße. Große und kleine Brände führten vielfach zu schweren Rauchschädigungen. Nicht zu unterschätzen sind die gehäuften Todesfälle durch Kohlendunst in den Unterständen des Stellungskrieges und sonstigen primitiven Unterkünften, vor allem bei der Heizung von Räumen ohne Abzug mit Holzkohle und ähnlichen Brennstoffen, die keinen sichtbaren Rauch entwickeln durften. Durch

das gleiche Schicksal wurden vielfach in zerstörten Ortschaften untergebrachte Truppen betroffen.

Weiteren Anlaß zu Kohlenoxydvergiftungen im Felde und in besetzten Gebieten gaben die unter erschwerten und abnormen Bedingungen arbeitenden Zweige der Industrie und Technik, nicht zuletzt die Verkehrsmittel. Sie sind in ihrer Mannigfaltigkeit kaum zu übersehen. Im Vergleich zu den gewaltigen Verlusten durch Gase, auch durch Kohlenoxyd, im Krieg treten selbst die schwersten Gaskatastrophen des Friedens zurück. Das Unglück in Courrières in Frankreich 1911, wohl die größte Bergwerkskatastrophe aller Zeiten, forderte nahezu 1200 Opfer.

Die schon von jeher bekannte Verwendung von *Rauch* bzw. von *Nebel* im Krieg hat ebenfalls ein gewisses toxikologisches Interesse. Man verwendet diese Mittel einerseits zur Verschleierung der Sicht, andererseits aber auch als Träger von Reiz- und Giftwirkungen. Wichtig ist auch die Verwendung von Rauch zur Durchdringung der Gasschutzgeräte. Je kleiner die Rauchteilchen, desto besser ist ein Rauch zu diesem Zwecke brauchbar. Der Durchmesser der einzelnen festen Rauchteilchen ist durchschnittlich 10^{-4} cm, während die im Rauch enthaltenen Gase Teilchen von molekularer Größenordnung enthalten. Am haltbarsten ist Rauch aus möglichst kleinen Teilchen von trockenen, wenig flüchtigen und nicht hyroskopischen festen Stoffen.

An erster Stelle stehen hinsichtlich der Wirkung auf den Menschen die arsenhaltigen Rauch- und Nebelstoffe, vor allem das Diphenylarsinchlorid, das Diphenylarsincyand und das Diphenylaminarsinchlorid. Unter Feldbedingungen kommt es in der Regel nur zu starker Belästigung infolge der starken Reizwirkung auf die Schleimhäute und damit zu vorübergehender Kampfunfähigkeit, wohl nur in Ausnahmefällen zu bleibender Schädigung oder gar zu tödlicher Vergiftung. Die übrigen Rauch- und Nebelstoffe, selbst Phosphor, sind noch weit harmloser.

Die *künstliche Vernebelung* von Schlachtfeldern hat durch die Einführung von chemischen Nebelstoffen — Schwefeltrioxyd, Chlorsulfonsäure, Zinntetrachlorid, Siliciumtetrachlorid, Titantrichlorid, Chlorzink, Phosphor und Phosphor enthaltende Mischungen — neue Anwendungsmöglichkeiten und gewaltige Ausdehnung erfahren. Hierzu haben auch Beobachtungen und Erfahrungen bei den Blasangriffen beigetragen. Die Entwicklung des Nebels bzw. Rauchs erfolgt durch Abblasen aus Behältern oder durch Werfen oder Verschießen in Form von Minen, Bomben und Granaten. In der Nachkriegszeit ist nach ausländischen Literaturangaben und Pressenachrichten die Verbreitung von Rauch- und Nebelschleiern von Flugzeugen aus, von Kampfswagen und insbesondere von Schiffen aus verbessert und weiter ausgebildet worden. Dazu haben sich angeblich auch die Auspuffrohre der Motoren brauchbar erwiesen. Im Seekrieg dürften derartige Methoden eine besonders große Rolle spielen. Hier läßt sich ein vielgestaltiger Ausbau voraussehen, wenn man die Möglichkeiten zur Entwicklung von Nebel nicht nur vom Deck, von den Schornsteinen, aus den Auspuffrohren der Fahrzeuge aus, sondern durch besondere, vom Schiff getrennte, schwimmende, treibende oder gelenkte Behälter, endlich durch Luftballons und Flugzeuge ins Auge faßt¹. Rauch und Nebel sind ferner sehr wirksame Hilfsmittel bei der Küstenverteidigung.

Auch die verschiedenen Zweige der *Kriegswirtschaft* haben, besonders in den Anfangsstadien ihrer Entwicklung, neue und unbekannte Gefahren gezeitigt. Es sei nur erinnert an die Methoden zur Schädlingsbekämpfung, zum Vorratsschutz, an die moderne Seuchenbekämpfung mit Hilfe von giftigen Gasen.

¹ WALTON, bei VEDDER, *Medical Aspects of Chemical Warfare*. S. 264. Baltimore 1925. — HANSLIAN, *Der chemische Krieg*. 2. Aufl. S. 314 ff. Berlin 1928.

In der Heimat sind vor allem in den Kriegsbetrieben zahlreiche Erkrankungen und Unglücksfälle vorgekommen. Ungemein hoch waren zeitweilig die Erkrankungen durch Sprengstoffe, wie Dinitrobenzol, begünstigt durch die abnormen Arbeitsverhältnisse, Frauenarbeit, Beschäftigung von ungeübten und ungeeigneten Personen, mangelhafte Ernährung, lange Arbeitszeit usw.

Wohl kein kriegsführendes Land ist von schweren Explosionsunglücken in der Heimat verschont geblieben.

Weiter hat die Herstellung der Kampfstoffe, ganz besonders aber die Füllung der Gasgranaten in allen kriegführenden Ländern zu umfangreichen Schädigungen der Arbeiter geführt. Im Edgewood-Arsenal kamen 1918 in einem halben Jahr 925 Krankheitsfälle vor, davon allein 674 durch Senfgas (FARROW).

Gasgefahren auf Kriegsschiffen.

Bis zu einem gewissen Teil decken sich hier die Gefahren durch Gase auch mit den Gefahren auf Handelsfahrzeugen. Dies gilt vor allem für das Kohlenoxyd, dessen Entstehung an Feuerungsanlagen, besonders bei Betriebsstörungen, bei Defekten von Heizungsanlagen, Motoren usw. bereits an anderer Stelle des Buches besprochen wurde. Wie aus Kohle, so können auch flüssige Brennstoffe unter Umständen dieses gefährliche Gas liefern. Dazu kommen die Gasgefahren der Werkstätten, der elektrischen Batterien, der Kältemaschinen. Wenn geschlossene Abfalltanks u. dgl. nicht rechtzeitig entleert werden, sammeln sich Zersetzungsgase in gefährlichem Maß an, die zu schweren Schwefelwasserstoffvergiftungen auf Kriegsschiffen geführt haben. Wie in Friedenszeiten sind Brände auf Schiffen nicht selten. Hier bestehen, weil sich die Gase meist in geschlossenen Räumen entwickeln, erhöhte Gefahren durch Rauchgase, nicht zuletzt auch durch die modernen Feuerlöschmittel. Bei Durchgasungen von Kriegsschiffen zur Bekämpfung von Ungeziefer, Ratten und zur Desinfektion stößt die Entfernung von Gasresten aus den zahlreichen Abteilungen auf viel größere Schwierigkeiten als bei Frachtschiffen mit großen Laderäumen. Alle diese Gasgefahren treten aber an Bedeutung zurück gegen die schwere Gefährdung durch die bei der Zersetzung, beim langsamen Abbrennen (Auskochen), bei der Explosion von Munition, Sprengstoffen und sonstigem explosivem Material entstehenden Gase. Hierbei entwickeln sich, z. B. wenn Vorratsräume betroffen werden, oft außerordentlich große Mengen eines hochgefährlichen Gasgemisches, das im wesentlichen aus Kohlenoxyd und nitrosen Gasen besteht. Die Gasverluste der britischen Flotte im Weltkrieg sind zum größten Teil auf solche Ursachen zurückzuführen (VEDDER S. 286). In allen Seegefechten war der Anteil an Gaskranken und Gastoten unter den Verlusten sehr beträchtlich. Die räumliche Eigenart der Kriegsschiffe begünstigt nicht nur die Ansammlung hoher Gaskonzentrationen an einzelnen Orten, sondern auch ihre Weiterleitung nach anderen Stellen. In Geschütztürmen und anderen mehr oder weniger abgeschlossenen Räumen sammeln sich im Gefecht gefährliche Mengen von Gasen an.

Der Gaskampf zur See umfaßt ein in der Kriegsliteratur vielfach erörtertes Gebiet. Außer Rauch und Nebel zur Störung der Sicht sind gasförmige Kampfstoffe im Weltkrieg nicht zur Anwendung gekommen, ob aus Gründen der Ritterlichkeit, aus Furcht vor Wiedervergeltung, oder wegen der Unsicherheit des Erfolges, möge dahingestellt bleiben. Sicher ist aber, daß in den Marinekreisen des Auslandes das Problem des Gaskrieges zur See auf das eifrigste studiert wird. Wie die zukünftige Bedeutung des Gases im Luftkriege vielleicht stark überschätzt wird, so neigt man andererseits, wie es scheint, zu einer Unterschätzung der Möglichkeiten zur See. Hier sind naturgemäß die Grundlagen des Gaskampfes ganz andere wie auf dem Lande. Die weite Wasserfläche

mit ihren besonderen meteorologischen Verhältnissen stellt allerdings von vornherein keinen besonders günstigen Boden dar für die wirkungsvolle Verwendung von Gaswolken gegen bewegte Ziele in größeren Entfernungen. Der Effekt der bisher verwendeten Gasgeschosse dürfte im Vergleich zu den Brisanzgeschossen der Schiffsgeschütze erheblich zurücktreten.

Wenn jedoch eine Vergasung wirklich zustande kommt, liegen auf Schiffen die Verhältnisse sehr ungünstig. Durch die isolierte Stellung des Fahrzeugs, seine Entfernung von der Operationsbasis, die erschwerte Versorgung mit Ersatz und Nachschub, auch von Gasschutzmitteln, ganz besonders aber durch die Anhäufung vieler Menschen auf engem Raum, durch die Gliederung des Fahrzeuges in zahlreiche, zum großen Teil von der freien Luft abgeschlossene Räume ergeben sich zahlreiche außerordentliche Schwierigkeiten. Beschädigungen des Schiffes durch Treffer, Zerstörung wichtiger Einrichtungen, Verunreinigung von Trinkwasser, Nahrungsmitteln und unentbehrlichen Ausrüstungsgegenständen durch Gaskampfstoffe sind in ihren Folgen ungleich schwerer als auf dem Lande. Durch die Ventilationseinrichtungen und sonstigen großen und kleinen Verbindungswege kann das Gas in die verschiedenen Schiffsräume eindringen, unter Umständen selbst einen großen Teil des ganzen Fahrzeugs erfüllen. Es liegt auf der Hand, daß bei mangelhaftem Gasschutz und beim Fehlen von brauchbaren Einrichtungen zu allgemeiner Filtration der in das Schiff eingesaugten Luft schon eine schwache Reizstoffwirkung unter Umständen zu verhängnisvoller Verwirrung führen muß.

Durch die Einführung neuer Stoffe und neuer Methoden wird möglicherweise in der Zukunft auch der Seekrieg ein völlig verändertes Gepräge erfahren. In erster Linie werden nach Äußerungen amerikanischer Fachleute (WALTON u. a.) wasserbeständige Kampfstoffe mit großer Dauerwirkung stehen, darunter schnell und intensiv auf Haut und Schleimhäute wirkende Substanzen, außerdem dürften aber auch mit Rücksicht auf die geschlossenen Räume der Schiffe manche im Landkrieg bis jetzt unbrauchbar befundenen Stoffe mit schnell betäubender Wirkung erneut in Frage kommen. Die Methoden sind bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit des Seekrieges kaum zu übersehen. Es sei nur erinnert an den Kampf gegen marinetechnisch wichtige feste Plätze, gegen verankerte Fahrzeuge, an die Verseuchung von Häfen, Buchten und Landungsplätzen, an die Abwehr von Landungsversuchen. Durch die Verbindung der Gaswaffe mit dem Flugzeug, der artilleristischen Waffe, dem Torpedo, den Minen, den Vernebelungsmethoden, durch die Verwendung von treibenden Gasbehältern und unbemannten ferngelenkten Fahrzeugen eröffnen sich dem Seekrieg der Zukunft fast unbegrenzte Möglichkeiten.

Luft in Unterseebooten.

Eine gesonderte Besprechung erfordern die Verhältnisse in Unterseebooten, wenn sie auch für Deutschland nur noch historisches Interesse besitzen. Die Zusammensetzung der Luft ist hier für den Aufenthalt von größter Bedeutung. Neben den normalerweise vorhandenen Hauptbestandteilen der Luft, also Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxyd und Wasserdampf, müssen hier die im Betrieb entstehenden fremden Gase berücksichtigt werden. In Betracht kommen *Wasserstoff*, *Chlor*, *Arsen-* und *Antimonwasserstoff*, *Motorengase* (Benzin, Gasolin u. dgl.) und *Kohlenoxyd*. Auch Schwefelsäuretröpfchen aus den Batterien können zu erheblicher Belästigung der Mannschaften führen¹.

¹ DU BOIS, EUGENE F., Physiology of Respiration in Relationship to the Problems of Naval Medicine III. Submarine Ventilation. U. S. nav. med. Bull. **26**, Nr 2 (1928).

Da in geschlossenem Raum von den Menschen dauernd Sauerstoff verbraucht wird, kommt es allmählich zu einer *Verringerung des Sauerstoffgehaltes* der Luft. Durch die physiologische Anpassung tritt wohl eine gewisse Gewöhnung ein, so daß die Atmung sauerstoffarmer Luft eine Zeitlang ohne erhebliche Beschwerden ertragen wird. Schnelle Änderung des Sauerstoffgehaltes führt dagegen zu den bekannten Erscheinungen wie bei der Bergkrankheit. Erst bei einem Gehalt von 15—16% Sauerstoff steigt die Frequenz erheblich an, bei 7% ist sie doppelt so groß als normal, bei 6% tritt nach einiger Zeit, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, Kollaps ein. Es bestehen aber, wie die Erfahrungen der Bergsteiger und Flieger zeigen, große individuelle Verschiedenheiten. Als Regel gilt in Amerika, daß der Sauerstoffgehalt im Unterseeboot nicht unter 17% fallen soll. Sauerstoffzufuhr behebt die Beschwerden in kurzer Zeit, bei plötzlicher Zufuhr von reinem Sauerstoff kann ein Zustand entstehen, der an Betrunkenheit erinnert. Vgl. die Abschnitte „Allgemeine Physiologie“ und „Schädigungen durch Atmen in abnorm zusammengesetzter Luft“.

Die Einatmung von reinem Sauerstoff ist unschädlich. Wegen der Explosionsgefahr wird auf U-Booten nicht verdichteter Sauerstoff, sondern komprimierte Luft mitgeführt. Vgl. den Abschnitt „Sauerstoff“.

Viel wichtiger als die Sauerstofffrage hat sich in der Praxis das Kohlensäureproblem erwiesen. Die *Anreicherung der Luft an Kohlendioxyd* erfordert in U-Booten eine dauernde Entfernung bzw. Verminderung dieses Gases. Bei Versuchen in amerikanischen U-Booten hat sich ergeben, daß schon bei 2% die Atmung deutlich gesteigert, aber erst bei 3% beeinträchtigt wird; zwischen 4 und 5% wird sie verdoppelt und sehr mühsam, bei 5% tritt schon starkes Unbehagen auf. Darüber hinaus zeigen sich große Unterschiede im individuellen Verhalten. Schwache Personen kollabierten bei 6%, während kräftige Menschen bei Körperruhe noch 7—9% eine Zeitlang ertragen. Man kann annehmen, daß ein gesunder Mensch 6—8% mehrere Stunden lang ertragen kann, aber infolge der auf das Mehrfache gesteigerten Atmungstätigkeit stark angegriffen wird. Während im bürgerlichen Leben schon der Gehalt von 0,07% beanstandet wird, muß die Mannschaft im U-Boot etwa 2% auf die Dauer ertragen. Die Einatmung dieser Konzentration führt häufig zu Kopfschmerzen. Das beste Absorptionsmittel für Kohlensäure ist flüssige Kalilauge, im U-Boot wird hierzu ein besonders granuliertes hartes Natronkalkpräparat verwendet. Ausgezeichnet wirkt auch Natriumsuperoxyd, das gleichzeitig Kohlendioxyd absorbiert und Sauerstoff abgibt. Seine Anwendung ist aber gefährlich. Erfahrungsgemäß ertragen die Mannschaften die Beschwerden der Kohlensäureanhäufung so lange als möglich, um die Absorptionsmittel nicht vorzeitig zu erschöpfen. Zudem ist der lärm-erzeugende Betrieb der Luftpumpen in der Nähe des Feindes mit Gefahren verbunden.

Der Wasserdampf ist an sich nicht schädlich, kann aber, wie bereits erwähnt, besonders bei hoher Temperatur außerordentlich lästig werden. Überall wo Menschen in warmen geschlossenen Räumen sich längere Zeit aufhalten, spielt neben der Hitze und den verschiedenen Geruchstoffen die Luftfeuchtigkeit beim Auftreten von Unwohlsein eine Hauptrolle. Jedenfalls ist die Angst vor der Kohlensäureanhäufung in Gesellschaftsräumen ziemlich übertrieben. Schon in der Ruhe gibt ein Mensch in der Stunde etwa 30 g Wasser ab, bei der Arbeit ein Mehrfaches hiervon. In einem U-Boot verdampfen also schon durch die Anwesenheit der Menschen viele Liter Wasser pro Tag. Dazu kommt noch der aus Batterien und Maschinen sowie beim Kochen der Nahrung entwickelte Wasserdampf. Das einfachste Mittel zur Entfernung wäre die Verdichtung an kalten Metallteilen. Die chemischen Absorptionsmittel sind unter den gegebenen Bedingungen kaum verwendbar.

Die Entfernung des *Wasserstoffs*, der sich aus den Batterien entwickelt, muß nicht aus gesundheitlichen Gründen, sondern wegen der Explosionsgefahr erfolgen. Man verbrennt ihn in besonderen Lampen mit Katalysatoren. Schon 4proz. Mischungen mit Luft sind brennbar, bei höherem Gehalt besteht Explosionsgefahr durch Funkenbildung. Im U-Boot soll deshalb der Wasserstoffgehalt der Luft 2% nicht übersteigen.

Von giftigen Gasen kommt vor allem *Chlor* in Betracht. Es kann sich durch elektrolytische Vorgänge beim Eindringen von Seewasser in Batterien und elektrische Apparate entwickeln. Seine Anwesenheit verrät sich durch die starken Reizerscheinungen an den Schleimhäuten. Zur Entfernung dient Natronkalk. Außerdem kann es durch Gasmasken absorbiert werden.

Weiter ist vielfach die Entwicklung von *Arsenwasserstoff* beobachtet worden. Er stammt besonders aus den arsenhaltigen Metallteilen der Batterien, auch aus sonstigen Metallen und Chemikalien (Schwefelsäure). Zum Nachweis dienen in der amerikanischen Marine Reagenspapiere, die mit Quecksilberchlorid bzw. -bromid getränkt sind. Zur Entfernung verwendet man die gleichen Apparate, die den Wasserstoff katalytisch verbrennen. Alle Materialien in U-Booten sollten arsenfrei sein.

Unter Umständen soll sich neben Arsenwasserstoff auch *Antimonwasserstoff* bilden. Sicherer hierüber ist nicht bekanntgeworden.

Eine gewisse Bedeutung können noch die *Motorengase* (Gasolin, Benzin u. dgl.) gewinnen. Sie haben betäubende Wirkung. In Amerika wird zum Nachweis größerer Mengen der Wasserstoffverbrennungsapparat nach BURRELL verwendet, etwa 1% Gasolin entspricht 5% Wasserstoff. Bei Verwendung von Schwerölen entfallen die Gefahren der niedrigen Kohlenwasserstoffe. In U-Booten ist weiter auch die Bildung von *Kohlenoxyd* möglich. Nicht selten ereignen sich durch Kurzschluß Brände, die zu starker Verqualmung durch den Kautschuk der Batterien u. a. führen. Rechnet man zu all diesen Verunreinigungen der Luft noch die sonstigen Gerüche durch Petroleum, Heiz- und Schmieröle, Auspuffgase, Schweiß, Ausdünstungen und sonstige Abscheidungen der Besatzung, nicht zuletzt die bei der Zubereitung der Nahrung entwickelten Gase und Dämpfe, so kann man verstehen, wie außerordentlich wichtig hier das Problem der Lufterneuerung ist. Man neigt in Fachkreisen zu der Meinung, daß weniger die chemischen Verunreinigungen der Luft, als die physikalischen Abweichungen von den normalen Lebensbedingungen das Unbehagen in solchen Räumen verursachen. Der Aufenthalt im U-Boot entspricht weitgehend den Verhältnissen des Tropenklimas. Wohl bei allen Flotten sind Unglücksfälle eingetreten, die nicht aufgeklärt werden konnten. Besonders gefährlich ist das plötzliche Auftreten eines Vakuums, wenn durch fehlerhafte Bedienung bei geschlossenem Boot die Motoren angelassen werden. Jedenfalls liegen hier noch zahlreiche ungelöste Probleme, die nicht nur aus rein wissenschaftlichen Gründen, sondern auch für die Friedenswirtschaft von Interesse und Bedeutung sind.

f) Schädlingsbekämpfung.

Die hohe Bedeutung der Schädlingsbekämpfung ist erst durch den Krieg und seine Folgen allgemeiner bekanntgeworden. Es handelt sich hierbei nicht nur um wirtschaftliche Fragen, wie beim Schutz von Lebensmitteln, Vorräten, wertvollen Materialien, oder vorwiegend um hygienische Aufgaben, wie die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, sondern um ein sehr umfangreiches Gebiet, das aufs tiefste in die verschiedenartigsten Zweige des öffentlichen und privaten Lebens eingreift. (Sicherheit, Rechtsfragen.)

Wenn auch in wissenschaftlicher Hinsicht die Grundlagen in großen Zügen gesichert sind, fordert doch der weitere Ausbau der Methoden das Zusammenwirken aller einschlägigen biologischen, chemischen, technischen und amtlichen Kreise.

In Deutschland hat während des Krieges die Schädlingsbekämpfung mit Gasen wirksame und energische Förderung in wissenschaftlicher und organisatorischer Hinsicht erfahren. (FRITZ HABER.)

Hier sollen nur die chemischen Methoden behandelt werden, soweit sie zur Bekämpfung der Schädlinge für Menschen, Tiere, Pflanzen, Gebrauchsgegenstände, Vorräte in Verwendung sind.

Die toxikologische Bedeutung der Schädlingsbekämpfung liegt vor allem in der umfangreichen Verwendung von Giften überhaupt, im ausgedehnten Gebrauch solcher Stoffe in Wohnungen (Ungeziefermittel), in Kleinbetrieben, in der Landwirtschaft, nicht zuletzt aber in der Handhabung durch nichtkundige und ungeschickte Personen. Die Zusammensetzung und die Gefahren der Mittel sind vielfach unbekannt.

Weiter wird die Gefahr durch die Verwendung der Gifte in Gas-, Dampf-, Rauch-, Nebel-, Staubform erhöht. Es kommt dabei zur Gefährdung der Hersteller (Fabriken), der Verwender, der Umgebung (also zunächst unbeteiligter Kreise), schließlich zu mancherlei Gefahren durch den Genuß behandelter Produkte und Materialien, z. B. Gemüse, Obst, Wein, Mehl, Brot.

Die gesetzliche Regelung ist noch in Entwicklung und durchaus mangelhaft.

Die verwendeten Gase (Vergasungsmittel).

Gasförmige Mittel kommen vor allem in *geschlossenen Räumen* zur Verwendung (Massenquartiere, Kasernen, Wohnräume, Mühlen, Vorratsräume, Kühlhallen, Verkehrsmittel, Eisenbahnwagen, Schiffe, Vergasungszelte, Gaskammern, Gewächs- und Treibhäuser, auch Höhlen, Gänge im Erdboden, Bohrlöcher).

Die hauptsächlich benützten Gase und Dämpfe sind:

Schwefeldioxyd.

Die Verwendung ist sehr vielseitig und mannigfaltig. Es wird im Pflanzenschutz gegen Tiere unter der Erdoberfläche angewandt, also Feldmäuse, Wühlmäuse, Hamster, Kaninchen, in den Tropen gegen Termiten. Auch Parasiten an lebenden Tieren lassen sich durch dieses Mittel bekämpfen. Zur Behandlung der Pferderäude werden die erkrankten Pferde in Gaskammern gestellt, die mit abgemessenen Mengen von Schwefeldioxyd beschickt werden. Der Kopf der Tiere befindet sich dabei außerhalb der Gaskammer. Die Behandlung lebender Pflanzen mit Schwefeldioxyd kommt wegen der schädigenden Wirkung kaum in Frage, jedenfalls nur unter besonderen Bedingungen, z. B. im Winter zur Desinfektion von Rebstöcken. Vgl. den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Pflanzen“.

Gegen Vorratsschädlinge wird Schwefeldioxyd immer weniger verwendet, weil es viele Waren schädigt. So werden Gewebe aller Art mehr oder weniger angegriffen und in ihrer Haltbarkeit beeinträchtigt; Farben werden gebleicht, blanke Metalle angegriffen. Über die Wirkung auf Nahrungs- und Genußmittel vgl. den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Lebensmittel“.

Trotzdem wird Schwefeldioxyd noch immer in sehr großem Umfang verbraucht. Kleider und Gegenstände, die durch die Behandlung leiden würden, müssen aus den Räumen entfernt werden; Metalle werden durch Überstreichen mit Vaseline u. dgl. geschützt. Schwefeldioxyd ist aber vor allem da zu brauchen, wo keine Gefahren für Möbel, Stoffe u. dgl. vorhanden sind, z. B. zur Desinfektion von Stallungen, Kellern und ähnlichen Räumen, zur Bekämpfung von Flie-

gen, überwinterten Stechmücken usw. Zu derartigen Zwecken wird gewöhnlich Schwefel oder Schwefelkohlenstoff verbrannt. Im Großbetrieb verwendet man flüssiges Schwefeldioxyd, das in Stahlflaschen im Handel ist.

Soweit Durchgasungen in geschlossenen Räumen in Frage kommen, ist zu beachten, daß Schwefeldioxyd vom Mörtelverputz der Wände zu einem erheblichen Teil absorbiert wird. Aus diesem Grunde vermag es auch in die Ritzen und Spalten der Wände weniger gut einzudringen.

Verwendung von Schwefeldioxyd in der Schädlingsbekämpfung¹.

Es sind erforderlich bei 15–32° C:

Zur Abtötung von	mg/l rund	Telle in 1 Million (cm ³ /m ³) etwa	Dauer der Einwirkung
Kleiderläusen	40	16000	1 Std.
Nissen	60	24000	1 „
Floheiern, Flohlarven, Pferdelausen, Kälber- haarlingen	12	4800	1 „
Rinderläusen	7,5	3000	1 „
Erregern der Pferderäude.	75–100	30000–60000	1/2–2 Std.

*Blausäure und Cyanderivate*².

Seit langem wird von Sammlern Cyankali zur schnellen Tötung von Käfern, Schmetterlingen und Insekten aller Art benutzt. Es wirkt durch Abgabe von Cyanwasserstoff. Zur Schädlingsbekämpfung wurde die Blausäure in größerem Maßstab zuerst in Kalifornien in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gegen die sehr giftfesten Schildläuse verwendet (COQUILLET 1886). Seitdem ist das Blausäureverfahren in vielen Ländern in Anwendung gekommen und wird heute in immer steigendem Umfang zur Abtötung von Ungeziefer und Schädlingen aller Art benützt. In Deutschland ist es erst während des Krieges weiter bekanntgeworden. Heute ist es das hauptsächlich angewendete Verfahren gegen „Vorratsschädlinge“ in Speichern, Mühlen, Kühlhäusern, Gewächshäusern, nicht zuletzt bei der Rattenbekämpfung in Schiffen.

Die *Vorteile* der Blausäure bestehen in ihrer unübertroffenen Wirksamkeit gegen Schädlinge aller Art, in der Unschädlichkeit für Vorräte, Lebensmittel, Farben, Stoffe, Metalle und sonstige Verbrauchsgegenstände, wodurch sie dem Schwefeldioxyd überlegen ist (1), außerdem in ihrem großen Diffusionsvermögen und in den verhältnismäßig niedrigen Kosten.

Als *Nachteile* sind zu nennen: die mit der hohen Wirksamkeit gegen niedere Tiere eng verbundene große Giftigkeit für die Menschen, ihr schwacher Geruch. Die Verwendung erfordert deshalb außerordentliche Vorsichtsmaßregeln. Durch Zusatz von Warnungsmitteln, vor allem von starken Reizstoffen für die Augen und die Schleimhäute, und geeigneten Gasschutz, nicht zuletzt durch eine sorgfältig ausgearbeitete Vergasungstechnik lassen sich die Gefahren bei ihrer Verwendung ganz erheblich vermindern.

¹ HORNUNG, Veröff. Med.verw. **2**, 211 (1920). (Pferderäude.)

² Literatur über Blausäure in der Schädlingsbekämpfung: 1. FETSCHER, RGBl. 1927, 11/12. — 1a. HASSELMANN, Ztschr. Med.beamte **1925**, 921. — 2. NAESLUND, Uppsala Läk.för. Förh. **1929**, nach Fortschr. d. Medizin **1929**, 905. — 3. RASCH, Desinfektion **6**, 153ff. (1921). (Dort Literatur.) — 4. SCHWARZ, Ztschr. Desinf. **21**, 1 (1929). — Vgl. auch SCHWARZ u. DECKERT, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **107**, 798 (1927); **109**, 201 (1929); Ztschr. Desinf. **22**, 749 (1930), sowie UGLOW, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **109**, 108 (1929). — 5. THILENIUS u. POHL, Ztschr. f. angew. Ch. **38**, 1064 (1929).

Folgende Verfahren waren bzw. sind noch in Verwendung:

1. *Aus Gasentwicklungsapparaten* (Cyanator, Cyanofumor u. a.) wird entweder flüssige, in Stahlbomben befindliche oder aus Cyannatriumlösung und Schwefelsäure entwickelte Blausäure vergast. Die Polymerisation der Blausäure und die damit verbundene Explosionsgefahr ist durch geeignete Stabilisierung der Blausäure praktisch vermieden.

2. *Das sog. Bottichverfahren*: In heiße, in Bottichen oder Trögen befindliche verdünnte Schwefelsäure wird Natriumcyanid in Blöcken, in Eiform, als Briketts, evtl. in Beuteln verpackt, vorsichtig eingetragen. Dabei entwickelt sich gasförmiger Cyanwasserstoff. Das Bottichverfahren findet in Deutschland wohl nur noch in Kühlhäusern Anwendung, wozu es wegen der in diesen Räumen herrschenden niederen Temperatur besonders geeignet ist. Nach Beendigung der Durchgasung ist der Inhalt der Bottiche, der noch etwa 10% der entwickelten Blausäure enthält, durch Zusatz von Eisen- und Kalksalzen zu entgiften.

3. *Zyklon A* (flüssig): Ein Gemisch von Cyanameisensäuremethyl- und -äthylester (s. Spezieller Teil) mit etwa 10% Chlorameisensäureester; letzterer, ein vom Fabrikationsgang her verbleibender Bestandteil, ist weniger flüchtig als Blausäure und soll durch seine intensive Reizwirkung auf Augen und Nase als Warnungszeichen dienen und vorzeitiges Betreten von Räumen verhüten, die nach der Vergasung noch nicht völlig entlüftet sind.

Die Herstellung von Zyklon flüssig mußte in Deutschland bei Inkrafttreten des Versailler Friedensvertrages eingestellt werden, da die Cyanameisensäureester während des Weltkrieges als Kampfstoffe versucht worden waren und ihre weitere Herstellung deshalb nach den Bestimmungen des Vertrages verboten ist¹.

4. *Zyklon B* (fest): Pulverförmiges Gemisch von flüssiger stabilisierter Blausäure mit der 1,3fachen Menge grießförmiger Kieselgur in hermetisch geschlossenen Blechbüchsen. Im Handel befindet sich Zyklon B ohne und mit Reizstoff; ersteres ist für Baumbegasungen bestimmt, letzteres für alle andern Zwecke. Als leichtflüchtige Reizstoffe kommen in Betracht: Chlorkohlensäureester, Chloraceton, Bromaceton, als schwerflüchtige: Bromessigester, Chlorpikrin, Bromacetophenon, Xylylbromid.

Eine Durchgasung mit Zyklon B geht im wesentlichen wie folgt vor sich:

Der Raum, das Gebäude oder das Schiff usw. wird auf das sorgfältigste abgedichtet. Die benötigte Anzahl von Büchsen wird an Ort und Stelle gebracht, außerhalb der Räume geöffnet, mit einer Gummikappe bedeckt, in den Räumen verteilt und schließlich ausgeschüttet. Aus der dünn verteilten Streumasse entwickelt sich das Gas ohne weiteres. Es verteilt sich mit großer Schnelligkeit im Raum und dringt in die feinsten Ritzen und Spalten. Nach der notwendigen Einwirkungszeit wird von außen geöffnet oder mit angelegter Gasmasken gelüftet. Die auf dem Boden liegenden Rückstände sind giftfrei und können bei der allgemeinen Reinigung der Räume wie Kehricht zusammengefasst und entfernt werden. Die Untersuchung des Raumes auf Gasfreiheit geschieht mit einem hochempfindlichen chemischen Gasrestnachweis.

Im allgemeinen kann man damit rechnen, daß auch ein mit der stärksten Konzentration durchgaster Raum nach 36 Stunden wieder bewohnbar ist. Bei Durchgasungen mit schwächeren Konzentrationen, wie z. B. auf Schiffen, genügen 8–15 Stunden.

¹ Literatur über „Zyklon A“: 1. HASE, Kali **15**, 8 (1921). — 2. HEERDT, Der prakt. Desinfektor **13**, 9 (1921). — 3. JANSSEN, SCHUT u. WAGENAAR, Pharm. Weekblad **19**, 373 (1922). — 4. LEHMANN, K. B., Münch. med. Wchschr. **1920**, 1517. — 5. NAGEL, Ztschr. f. angew. Entomologie **7**, 164 (1920). — 6. RASCH, Ztschr. f. öff. Ch. **26**, 141 (1920). — 7. REH, Der prakt. Desinfektor **13**, 35 (1921). — 8. SCHILDT, Der prakt. Desinfektor **12**, 90 (1920). — 9. SELIGMANN, Berl. klin. Wchschr. **58**, 1239 (1921). — 10. WAGENAAR, Pharm. Weekblad **19**, 373 (1922).

4. Beim *Cyanogasverfahren* verwendet man eine Kalkstickstoff-Kochsalz-Schmelze, auch Calciumdust, Cyandust, Cyankalk, oder nach dem wirksamen Bestandteil Calciumcyanid genannt, eine schwärzliche Masse, in Form von Körnern oder gemahlen. Der Gehalt an Calciumcyanid beträgt bei „Cyanogas niedrigprozentig“ 40%, bei „Cyanogas hochprozentig“ (Calcid, Calcyanide, Citrofume) 60—90%. Die Luftfeuchtigkeit und die Kohlensäure der Luft machen aus dem Calciumcyanid Blausäure frei, und zwar ganz langsam und allmählich, im Laufe mehrerer Stunden. Das Verfahren ist deshalb relativ ungefährlich; es eignet sich insbesondere zur Durchgasung von Gewächshäusern, Baumbegasungen u. dgl.; für 100 m³ genügen durchschnittlich 20—60 g.

Anweisungen für die Gärtner sind in Form von 10 Geboten von der Internationalen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung in Hamburg wie folgt zusammengestellt:

Die 10 Gebote für die Gewächshausdurchgasung mit „Cyanogas“.

1. Berechne genau den Rauminhalt des zu durchgasenden Gewächshauses!
2. Bei der Durchgasung von gemischten Pflanzenbeständen lasse solche Pflanzen, die besonders gegen Blausäuregas empfindlich sind, vorher aus dem Gewächshaus entfernen!
3. Überzeuge dich, daß sämtliche Klappen und sonstigen größeren Öffnungen des Gewächshauses dicht sind!
4. Gieße nicht in den zu durchgasenden Gewächshäusern 24 Stunden vor der Durchgasung!
5. Beginne die Durchgasung bei windstillem Wetter und stets eine Stunde nach Sonnenuntergang, niemals jedoch bei Sonnenlicht!
6. Halte stets deinen Schnuller (Schutzgerät) in Bereitschaft, sobald du irgendwelche Arbeiten mit Cyanogas ausführst.
7. Beachte genaues Abwägen der erforderlichen Menge Cyanogas!
8. Streue das Cyanogas nicht auf feuchte Gänge! Erforderlichenfalls sind stark feuchte Gänge vorher mit Brettern zu belegen!
9. Achte auf die Temperatur im Gewächshaus während der Begasung! Sie soll stets zwischen 13° und 22° C liegen und dabei lieber steigen als fallen, da bei fallender Temperatur sich ein feuchter Niederschlag an den Pflanzen sammelt, der sie für Beschädigungen empfindlicher macht!
10. Führe ein genaues Protokoll über die einzelnen Gewächshausdurchgasungen, das genaue Angaben über Raumgröße, Innen- und Außentemperatur, Feuchtigkeitsgrad, Zeit, Schädlinge, angewandte Menge Cyanogas und Wetter enthält und dir somit wichtige Unterlagen für spätere Durchgasungen liefert! (2).

In der Praxis sind folgende *Entwesungskonzentrationen* üblich:

In Schiffen gegen	Ratten (Deutschland)	2 Std. lang	0,1 Vol.-%	entspr. etwa	1 mg/l;
„ „ „	Ratten (amerikanische Vorschrift)	2 Std. lang	0,2 Vol.-%	entspr. etwa	2 mg/l;
„ „ „	Wanzen, Läuse, Kakerlaken	6 Std. lang	0,5 Vol.-%	entspr. etwa	5,5 mg/l.
In landfesten Gebäuden gegen	Ratten und Mäuse	4 Std. lang	0,5 Vol.-%	entspr. etwa	5,5 mg/l;
„ „ „	Wanzen, Mäuse, Kakerlaken	12 Std. lang	1,0 Vol.-%	entspr. etwa	11 mg/l;
„ „ „	Kleidermotten	24 Std. lang	2,0 Vol.-%	entspr. etwa	22 mg/l;
„ „ „	Mehlmotten	18 Std. lang	1,0 Vol.-%	entspr. etwa	11 mg/l.
Für Orangenbäume gegen Schildläuse		$\frac{3}{4}$ Std. lang	nachts 0,33 Vol.-%	entspr. etwa	3,6 mg/l.

Vgl. auch die Tabelle S. 538.

Bei Vergasungen mit Blausäure sind folgende gefahrbringende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

Blausäure kann gebunden („okkludiert“) werden durch Mörtel, Ziegelsteine, Gips, Zement, Kork, Linoleum, wenn auch im allgemeinen nicht in so großen Mengen, daß eine Gefahr entsteht.

Blausäureadsorption durch Baumaterialien und Wandanstriche (4).
 Blausäurekonzentration etwa 2 Vol.-% entspr. 22 mg/l. Einwirkungszeit 24 Stunden.

Art des Materials	Adsorbierte Blausäure mg pro m ² Wandfläche
1. Klinker.	55,2
2. Ziegelstein	73,0
3. Schlackenstein	2 880,0
4. Schwemmstein	3 790,0
5. Kalksandstein, getrocknet	4 360,0
6. Kalksandstein, naturfeucht	22 740,0
7. Betonstein, 3 Tage getrocknet	8 148,0

Art des Materials	Adsorbierte Blausäure mg pro m ² Wandfläche
1. Kalksandstein.	4096,0—3746,0
2. Kalksandstein, dreimal mit Asphaltlack gestrichen	58,6
1. Betonstein, 3 Tage getrocknet	8148,0
2. Betonstein, dreimal mit Asphaltlack gestrichen	81,6
1. Eisenblech, zweimal mit Asphaltlack gestrichen	11,4
2. Eisenblech, einmal mit Siderosthen gestrichen	155,5

In erheblichen Mengen, und zwar unter Umständen tagelang, wird Blausäure festgehalten von Holz- und Pappflächen, die nicht mit gut erhaltener Ölfarbe oder Firnis bedeckt sind, ferner von Wolle und Wollstoffen, weniger von Leinwand und Baumwolle, ebenso auch stark von Polsterungsmitteln, Betten bzw. Bettfedern, Stroh.

Feuchtigkeit der betreffenden Objekte und niedrigere Temperatur begünstigen die Dauer der Okklusion.

Gewöhnliches Papier ist zur Abdichtung von Wohnungen bei Blausäurevergasungen nicht geeignet; nur in mehreren Lagen zusammengeleimtes Papier vermindert die Durchlässigkeit (2).

Über Beeinträchtigung von Nahrungs- und Genußmitteln bei Durchgasungen mit Blausäure siehe den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Lebensmittel“.

Teildurchgasungen einzelner Räume sind unter Umständen bedenklich, wenn die benachbarten, auch die oben und unten angrenzenden Räume bzw. das ganze Gebäude nicht geräumt sind. Blausäure durchdringt nämlich Mauerwerk in nicht unerheblichem Maße.

THELENIUS und POHL (5) stellten fest, daß während 6 Stunden folgende Blausäuremengen durchdrangen:

durch Bimsbeton, 5 cm stark, in der Stunde . . .	7,00 g/m ²
„ Rabitzwand 5 „ „ „ „ „ . . .	3,00 „
„ Gipsdiele, 5 „ „ „ „ „ . . .	3,00 „
„ doppelt verputzten Bimsbeton, 5 „ „ „ „ „ . . .	0,02 „
durch 1/2 Stein-Ziegelmauer, doppelt verputzt „ „ „ . . .	nichts

Unter normalen Verhältnissen vermag 1 Vol.-% Blausäure = 11 mg/l eine 3 cm dicke Schicht von 10 Jahre altem Verputz bereits nach 15 Minuten zu durchdringen (Mitteilungen der „Degesch“, Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung, Frankfurt a. M.).

Vgl. weiter auch die Tabelle S. 538.

Bei Durchgasungen mit Blausäure, die einen Reizstoff als „Warner“ enthält, ist ferner zu beachten, daß beim Durchtritt durch poröses Wandmaterial im allgemeinen der Reizstoff relativ stärker zurückgehalten wird als die Blausäure. Ist der Kalk aber nicht völlig abgebunden oder die Wand feucht, so tritt das Gegenteil ein: Blausäure wird stärker gebunden als der Reizstoff (3).

Bei der Lüftung nach Vergasungen mit Blausäure ist besonders auf gewisse Gefahrstellen zu achten, an denen Blausäure festgehalten werden kann, z. B. tote Winkel, durch Möbel verstellte Ecken, Nischen, Schränke, Lüftungs- und Heizungsschächte, Kachelöfen, poröse Wände, Wandfüllungen, feuchte Ecken.

Zur gründlichen Entlüftung sind unter Umständen erforderlich (1):

für Matratzen	3—4 Tage
„ kleinere Bettstücke, Daunen, Wolle	2 Tage
„ Kleidungsstücke mindestens	1 Tag
„ unbedeckte Holzflächen	2 Tage
„ einfache Wände	1 Tag

Zum Nachweis der etwa noch vorhandenen Blausäure wird der vergaste Raum, nachdem die Fenster usw. wieder eine Stunde geschlossen waren, mit Schutzgerät betreten; mit dem Benzidin-Kupfer-Reagenspapier wird dann an verschiedenen Stellen in verschiedener Höhe über dem Fußboden geprüft. Blausäure färbt das Papier mehr oder weniger schnell blau.

Die Freigabe der Räume darf erst erfolgen, wenn der Gasrestnachweis negativ ausfällt. In der auf die Vergasung folgenden Nacht darf jedenfalls in den Räumen niemand schlafen.

Laut Verordnung über die Schädlingsbekämpfung mit hochgiftigen Stoffen vom 29. I. 1919 (Reichsanzeiger 1919, Nr 34) bzw. Bekanntmachung zur Verordnung über die Schädlingsbekämpfung mit hochgiftigen Stoffen vom 22. VIII. 1927 (Reichsarbeitsblatt I, vom 16. IX. 1927) bedürfen Vergasungen mit Blausäure und Blausäurepräparaten, Zyklon u. dgl. der Genehmigung. Das Personal muß zuverlässig, entsprechend ausgebildet und vom Kreisarzt geprüft sein. Die Verwendung von reiner Blausäure in bewohnten Häusern ist verboten. Bei jeder Durchgasung müssen gewisse Sicherheitsmaßnahmen getroffen werden (Absperrung, Gasmasken, Sauerstoffapparate, Verbandkasten).

Schwefelkohlenstoff.

(vgl. den Speziellen Teil) wäre ein vorzügliches Mittel zur Bekämpfung von Ungeziefer, wenn er nicht so leicht entzündlich wäre. Schon an heißen Gegenständen und sogar bei intensiver Sonnenbestrahlung besteht Feuersgefahr. Weiter ist er beim Vermischen mit Luft sehr explosionsgefährlich. Sein wichtigstes Anwendungsgebiet besteht nicht in der Vernichtung von Hausungeziefer, sondern in der Bekämpfung von Bodenschädlingen, wie der Reblaus, der Nematoden, Feldmäuse, auch von größeren Tieren, Kaninchen, Hamster, Füchse. Bei der Desinfektion von Getreide, Saatgut, Reben, Kleidern, Pelzen werden mit Vorteil gemauerte Kammern oder dicht schließende, mit Blech ausgeschlagene Kästen, auch Metalltrommeln benützt.

Schwefelkohlenstoff hat noch eine besondere Verwendungsart. Bei Bekämpfung von Wanzen, Flöhen, Schaben in bewohnten Räumen wird er in Metallgefäßen, eisernen Pfannen u. dgl. verbrannt, wobei Schwefeldioxyd entsteht. Hierbei ist durch die Reizwirkung dieses Gases eine gewisse Warnung gegeben, so daß die Vergiftungsgefahr zurücktritt. Um so größer sind die Brand- und Explosionsgefahren, wie sich in München 1926 bei der Entwanzung einer Bäckerei gezeigt hat. Dabei sind über 20 Personen, zum Teil schwer geschädigt worden. Im Handel befinden sich zahlreiche Präparate, meist Lösungen

Gemische und Emulsionen, die unter den verschiedensten Namen vertrieben werden und im wesentlichen aus Schwefelkohlenstoff bestehen, aber kaum weniger gefährlich sind als reiner Schwefelkohlenstoff (Salforkose, Verminal, Horlin, Hopikol usw.). Durch Zusätze von schwer oder nichtentzündlichen Mitteln (Tetrachlorkohlenstoff, Alkohol u. dgl.) soll die Brennbarkeit herabgesetzt werden.

Mit der Verwendung von Schwefelkohlenstoff in der Schädlingsbekämpfung beschäftigt sich nachstehende Verordnung:

Hamburg. Baupolizeibehörde. — Grundsätze für den Betrieb von Anstalten, in denen Motten und Mottenbrut unter Verwendung von Schwefelkohlenstoff getötet werden. Vom 3. III. 1913.

... Die Kammern oder Kasten müssen vollständig dichte Wandungen besitzen, Türen und Lüftungsöffnungen müssen sich vollständig gasdicht schließen lassen ...

Die Entlüftung der Kammern muß durch einen gesonderten Dunstabzug erfolgen ...

Bevor die Kammern nach dem Räuchern mit Schwefelkohlenstoff von Menschen betreten werden, müssen sie durch gründliches Lüften von Schwefelkohlenstoffdämpfen vollständig befreit sein. Die Dünste müssen so abgeleitet werden, daß sie nicht in den Bereich von Flammen oder in den Atmungsbereich von Menschen kommen können.

Tetrachlorkohlenstoff

(s. Spezieller Teil) ist in der Schädlingsbekämpfung als Ersatz für Schwefelkohlenstoff eingeführt worden, weil er nicht feuergefährlich ist. Er hat aber wegen des höheren Preises und der geringeren Wirksamkeit nicht die umfangreiche Verwendung wie letzterer gefunden. Man braucht zur Vernichtung von Insekten u. dgl. etwa die doppelte Menge wie von Schwefelkohlenstoff.

In Amerika wurde auch eine nicht ohne weiteres brennbare und nichtexplosive Mischung aus 40% Essigester und 60% Tetrachlorkohlenstoff mit Erfolg angewendet, die Mehl und Getreide nicht schädigt, aber kostspieliger als Schwefelkohlenstoff ist, ebenso ein Gemisch aus 75% Äthylenchlorid und 25% Tetrachlorkohlenstoff. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung, daß diese Gemische viel wirksamer gegen Insekten sind als die einzelnen Bestandteile für sich. Es handelt sich demnach auch hier um verstärkte Kombinationswirkungen.

Hexachloräthan

wird vor allem als Vorbeugungsmittel gegen Kleider- und Pelzmotten verwendet. Es steht dem Dichlorbenzol und dem Naphthalin in seiner Wirkung ziemlich nahe, soll aber das letztere übertreffen.

Paradichlorbenzol

(s. Spezieller Teil). Die Krystalle dieser Verbindung verdampfen ähnlich wie Campher langsam an der Luft. Es findet vor allem als Mittel gegen die Kleidermotte Verwendung, aber auch im Pflanzenschutz, so in Amerika gegen die Pfirsichbohrer, gegen Holzbohrer u. dgl. Die Giftigkeit seiner schweren Dämpfe ist gering, aber bei langer Einwirkungszeit zur Abtötung der Schädlinge hinreichend. Für Menschen ist es praktisch ohne Gefahr. Grüne Pflanzen, auch gewisse Bäume, z. B. Apfelbäume, sind sehr empfindlich. Paradichlorbenzol ist unter zahlreichen Phantasienamen im Handel: Globol, Paracid, Crystalgas.

*Chlorpikrin*¹,

im Kriege als Gaskampfstoff verwendet, ist ein brauchbares Mittel zur Bekämpfung von Schadinsekten, z. B. Kornkäfern, Läusen, Flöhen, Wanzen, Ratten, jedoch der Blausäure etwas unterlegen.

¹ Literatur über Chlorpikrin in der Schädlingsbekämpfung: 1. DECKERT, Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **109**, 485 (1928/29). — 2. Private Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung. Frankfurt a. M. — 3. FETSCHER, Med. Welt **1927**, 37. — 4. MARCANDIER, Arch. Méd. nav. **118**, 138 (1928). — 5. MOORE, J., Journ. econom. entomology **1918**, 357. — 6. WILLE, Naturwissenschaften **9**, 41 (1921). (Dort auch weitere Literatur.)

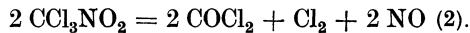
Gegen Insekten gelangen im allgemeinen Konzentrationen von 10—30 g/m³ zur Anwendung (4). Chlorpikrin ist hier 280 mal wirksamer als Schwefelkohlenstoff (5, 6).

Die Verwendung findet vorwiegend in geschlossenen Räumen statt, weniger brauchbar ist es gegen Bodenschädlinge.

Es besitzt eine Reihe von *Vorteilen*: Die starke Reizwirkung auf alle Schleimhäute, besonders die Augen; dadurch ist seine Gegenwart leicht feststellbar. Die hohe Giftigkeit für Tiere aller Art, wobei es der Blausäure nur wenig nachsteht und dadurch die meisten anderen Gase übertrifft. Es ist nicht explosiv, nicht brennbar, schädigt Gewebe und Farben nicht; Metalle werden nur in feuchter Atmosphäre angegriffen. Die Backfähigkeit von Mehl soll nicht beeinträchtigt werden, ebenso werden viele Samen (Baumwolle, Hülsenfrüchte) nicht geschädigt.

Nachteile: Schädigung von empfindlichem Saatgut, lebenden Pflanzen; nicht genügende Wirkung im Freien.

Eine Konzentration von 25 g/m³ läßt Aluminium unverändert, greift aber Kupfer, Eisen, Quecksilber, Nickel, Blei, Messing und namentlich Stahl mehr oder weniger stark an. Auf Geweben werden substantive und Schwefelfarbstoffe mehr oder minder verändert. Küpenfarbstoffe dagegen bleiben unbeeinflußt. Es ist dies vermutlich darauf zurückzuführen, daß Chlorpikrin unter bestimmten Bedingungen sich folgendermaßen zersetzen kann:



*Äthylenoxyd*¹

ist in neuester Zeit zur Schädlingsbekämpfung empfohlen worden (T-Gas, Aetox). Über die allgemeinen Eigenschaften vgl. den Speziellen Teil.

Im allgemeinen werden Konzentrationen von 0,5—1 Vol.-% verwendet. 24stündige Einwirkung einer Konzentration von etwa 32 mg/l entspr. 160000 T. Dampf: 1 Million tötet Ratten, Schaben, Kornkäfer (Calandra), Mehlkäfer (Tenebrio) nebst Larven, Wanzen mit Brut (3), Kleidermotten, Mehlmotten u. a. (2, 4).

Angesichts der nicht unerheblichen Giftigkeit des Äthylenoxyds ist sein beträchtliches Absorptionsvermögen beachtenswert, das aus nachstehender Tabelle (6) ersichtlich ist:

Art des Materials	Konzentration des Äthylenoxyds in g/m ³	Dauer der Begasung Std.	Aufgenommene Menge Äthylenoxyd	
			berechnet auf 1 kg Material g	berechnet auf 1 m ² Oberfläche g
Kamelhaardecke	28	24	1,12	—
Kamelhaardecke	86	48	3,09	—
Kamelhaardecke	194	24	4,99	—
Eiche (wassergebeizt)	24	24	—	2,20
Kiefer (spritgebeizt)	24	24	—	2,90
Kiefer (poliert)	24	24	—	0,29
Kiefer (lackiert)	24	24	—	0,05
Wasser (2,51 cm tief)	20	3	0,09	0,79
Wasser (0,87 cm tief)	20	3	1,43	3,86
Wasser (0,41 cm tief)	20	3	1,75	7,20
Wasser (0,03 cm tief)	20	3	5,50	1,80

¹ Literatur über Äthylenoxyd in der Schädlingsbekämpfung: 1. BACK, COTTON u. ELLINGTON, Journ. econom. entomology **23**, 226 (1930). — 2. COTTON u. ROARK, Ind. and Engin. Chem. **20**, 865 (1928). — 3. HASE, Ztschr. Desinf. **22**, 676 (1930). — 4. HOYT, Ind. and Engin. Chem. **20**, 835 (1928). — 5. RUSS, Ind. and Engin. Chem. **22**, 328, 844 (1930). — 6. SCHWARZ u. DECKERT, Ztschr. Desinf. **22**, 531 (1930).

Die Wiederabgabe des aufgenommenen Äthylenoxyds ist unter Umständen noch nach 24—48 Stunden nicht völlig beendet (3).

Die Anwendung des Äthylenoxyds in der Schädlingsbekämpfung ist in Deutschland, ähnlich wie die Verwendung von Blausäure, nur unter ganz bestimmten Bedingungen gestattet, und zwar nur die Entwesung größerer Objekte mit Ausnahme menschlicher Wohnungen. (Rundschr. des Reichsminist. f. Ernähr. II A 1256/16, 8 vom 15. VIII. 1930.)

Sonstige in der Schädlingsbekämpfung verwendete flüchtige Kohlenstoffverbindungen.

Kohlenoxyd: gegen Nagetiere und andere Warmblüter,

Kohlendioxyd: gegen Saatgutschädlinge,

Kohlenwasserstoffe: Acetylen, Petroleum, Naphthalin, „Flit“, „Shell-tox“,

Formaldehyd: gegen Fliegen, Nematoden, Saatgutschädlinge,

schwer flüchtige Teeröle: gegen Bodenschädlinge, zur Desinfektion des Erdbodens,

Phenole und Kresole: gegen Pilze, Nematoden und andere Bodenschädlinge,

Naphthalin und Campher: altbekanntes Mottenmittel,

Chlor: ist vielfach versucht worden, hat sich aber als wenig brauchbar erwiesen.

Als Abschreckungsmittel finden bei der Abwehr und Bekämpfung von Schädlingen zahlreiche stark und meist unangenehm riechende Stoffe Verwendung, vor allem gegen Insekten zur Verhinderung der Eiablage, zum Schutze der Haus- und Nutztiere; gegen Vögel, Nagetiere, Wild. Meist handelt es sich um Stoffe wie Petroleum, Terpentinöl, Harze, Phenole (z. B. Anisol gegen Läuse), Carbolium, Teerpräparate, stinkendes Tieröl, Jauche, Dünger usw. Hierher gehört auch der Rauch in seinen mannigfaltigen Zusammensetzungen und Anwendungsformen. Die zahlreichen sog. „Mückenschutzmittel“, die meist mehr oder weniger stark riechende ätherische Öle enthalten, sind von problematischem Wert.

Vernebelungsmittel.

In neuerer Zeit finden auch Nebel bzw. Rauch eine wachsende Verwendung.

So werden *Arsenpräparate* in Form von „Wolken“ benutzt, wo die Zerstäubungsmethoden nicht angebracht erscheinen. Gegen Forstschädlinge werden aus Nebeltöpfen, Bomben, Rauchkerzen arsenhaltige „Nebel“ erzeugt, die in die Baumkronen aufsteigen und dort ihre Wirkung entfalten sollen.

Weiter kommen *schwefelhaltige Nebel* in Anwendung. Bei dem „Rota“-Verfahren wird in besonders konstruierten Generatoren Schwefel zum Verdampfen gebracht und durch Wasserdampf oder Kohlensäure nebelförmig in die Atmosphäre geleitet. Dadurch entstehen Wolken aus schwefelhaltigem Wasserdampf, in denen der Schwefel außerordentlich fein verteilt ist. Die Hora-Räucherpatronen entwickeln ein Gemisch aus verschiedenen Gasen, besonders Schwefelwasserstoff und Kohlenoxyd.

Spritz-, Stäube- und Streumittel.

Spritzmittel. Eine überaus große Zahl von chemischen Stoffen kommt in Form von Nebeln oder feinen Tröpfchen in mannigfaltiger Mischung untereinander bzw. mit Lösungs-, Träger-, Streck-, Verdünnungs-, Haftmitteln gemischt auf den verschiedensten Gebieten des Pflanzenschutzes zur Verwendung.

In chemischer Hinsicht sind die wirksamen Stoffe entweder *pflanzliche Gifte*, vor allem Nicotin, Pyrethrum, Quassia, oder *Mineralöle* in Emulsionen (physikalisch und chemisch wirksame Stoffe; Petroleum, Cyclohexanol u. dgl.),

Teeröle, besonders Carbolineum (Phenole und kresolreiche Produkte), *Metallsalze* (Kupferbrühen u. dgl.), *schwefelhaltige Mittel* (kolloidaler Schwefel, Schwefelkalk, Polysulfide), *arsenhaltige Mittel* (Schweinfurtergrün und Verwandte, Bleiarseniat).

Unübersehbar sind die „kombinierten“ Spritzmittel, die in den verschiedenen Ländern im Gebrauch stehen. Schädigungen durch Einatmung dieser Nebel sind möglich und auch gelegentlich vorgekommen. Das gleiche gilt von den pulverförmigen *Stäubemitteln*.

Der in größtem Maßstab verwendete *Schwefel* dürfte auf der Pflanze wohl in Form von Schwefelwasserstoff oder Schwefeldioxyd zur Wirkung gelangen. Es dient vor allem zur Vernichtung der Mehlaupilze. Hierher gehören u. a. das Elosal, das Oidal sowie die schwefelhaltigen Xanthogenate.

Die *arsenhaltigen Stäubemittel* sind toxikologisch von größter Bedeutung. Als wichtigstes Präparat ist zur Zeit das Calciumarseniat zu nennen. Ferner sind in großem Umfang Bleiarseniat, außerdem noch die verschiedenen Arten von Schweinfurtergrün im Gebrauch. Im Großen verwendet man auch das Flugzeug (Wälder, Plantagen).

Geringere Bedeutung haben die *fluorhaltigen Mittel*, vor allem das Natrium- und Baryumsilicofluorid in Mischung mit Kalk.

Auch Mischungen verschiedener Gifte sind im Gebrauch, die unter Umständen zu kombinierten Vergiftungen führen können.

Streumittel. Außer der Verstäubung durch Apparate kommt auch das Bestreuen mit Pulvern in Betracht. Auch hier sind Schädigungen vorgekommen, namentlich wenn die fein gepulverten Stoffe mit der Hand auf die Pflanzen oder wie Saatgut auf den Boden gestreut werden. Es handelt sich dabei um zum Teil recht gefährliche Staubarten, wie z. B. Ätzkalk, Thomasmehl, Kalkstickstoff, Nitrobenzolmischungen (wie Eklatin), Arsenverbindungen. Sie dienen zur Bekämpfung von Nacktschnecken, Erdflöhen, Insektenlarven, Drahtwürmern u. dgl., also meist von Bodenschädlingen, aber auch zur Vernichtung von Unkraut. Bei der Verstreung von Thomasmehl und Ätzkalk kommen nicht selten schwere Lungenschädigungen vor, wenn ungeschickte oder unerfahrene Leute die nötigen Vorsichtsmaßregeln, z. B. Prüfung der Windrichtung, außer acht lassen. Gefürchtet sind die schnell tödlich verlaufenden Pneumonien durch solchen Staub.

Gesetzliche Vorschriften über Pflanzenschutz, Schädlingsbekämpfung u. dgl.

Vorschriften über arsenhaltige Pflanzenschutzmittel, Zusammensetzung der Präparate, Überwachung der Verwendung, Färbung und „Denaturierung“ bestehen in fast allen europäischen Staaten. Ebenso sind von den einschlägigen Behörden und Anstalten zahlreiche „Merkblätter“ herausgegeben worden. Vgl. auch die zusammenfassende Darstellung bei NOACK, Die Pflanzenschutzbestimmungen für die Einfuhr, Ausfuhr und Durchfuhr lebender Pflanzen und frischer Pflanzenteile im Deutschen Reich. Berlin 1926. — Preußische Polizeiverordnungen über Vertrieb von giftigen Pflanzenschutzmitteln vom 14. VIII. 1924 und 8. IX. 1925 mit Nachträgen. — Amtliche Pflanzenschutzbestimmungen.

Literatur: HOLLRUNG, M., Die Mittel zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1923. — STELLWAAG, F., Der Gebrauch der Arsenmittel im deutschen Pflanzenschutz. Dtsch. Ges. f. angew. Entomologie 1926, Flugschrift Nr 11. — 3. TRAPPMANN, W., Schädlingsbekämpfung. Leipzig 1927. Enthält die neueren Untersuchungen von HASE; SCHWARTZ, WILLE, ZACHER u. a. — 4. Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung von Unglücksfällen beim Gebrauch von arsenhaltigen Mitteln gegen Pflanzenschädlinge. Bearbeitet vom REICHSGESUNDHEITSAMT und der BIOLOGISCHEN REICHSANSTALT. 1922. — GEHES Codex enthält ein reichhaltiges Verzeichnis der Mittel zur Schädlingsbekämpfung. Vgl. außerdem die Literaturangaben bei den einzelnen Stoffen im Speziellen Teil.

g) Einfluß von Gasen auf Lebensmittel.

In der breiten Öffentlichkeit ist es wenig bekannt, daß ein großer Teil unserer Lebensmittel in mannigfaltiger Weise mit chemischen Substanzen behandelt wird. Hier sollen nur die Begasungsverfahren kurz besprochen werden, weil hierbei unter Umständen Gesundheitsschädigungen vorkommen können.

Konservierungsmethoden: Seit uralten Zeiten wird zur Haltbarmachung leichtzersetzlicher Produkte die *schweflige Säure* verwendet. Sie spielt noch heute eine große Rolle im Haushalt und in bestimmten Industrien, z. B. beim Konservieren von zuckerhaltigen Säften, eingelegten Früchten, Dörrobst, Graupen, pflanzlichen Materialien, tierischen Stoffen, wie Leim, Gelatine, beim Ausschweifen von Fässern usw. Gefahren für die Gesundheit bestehen hier beim Genuß solcher Lebensmittel kaum, die schweflige Säure ist weniger gefährlich als früher angenommen wurde. In Früchten u. dgl. wird sie durch Zucker u. dgl. weitgehend gebunden und unschädlich gemacht. Als Mittel gegen Schädlinge hat sie an Bedeutung verloren, weil sie Aussehen, Geschmack, Geruch und Qualität mancher Nahrungs- und Genußmittel, auch die Backfähigkeit von Mehl, nachteilig beeinflusst. Bei der Konservierung von Getreide und Sämereien ist sie durch andere Mittel, wie *Schwefelkohlenstoff*, *Tetrachlorkohlenstoff*, *Blausäure*, verdrängt worden. Diese Gase stehen auch bei der Desinfektion von Saatgut an erster Stelle. Gegen Einschleppung von Schädlingen werden Kartoffeln, Knollen, Zwiebeln, Samen und andere Pflanzenteile mit Gasen behandelt, vor allem Schwefelkohlenstoff, Blausäure, auch Formaldehyd. Kohlendioxyd hat wegen seiner schwachen Wirkung als Desinfektionsmittel keine Bedeutung erlangt. Die wachsende Bedeutung der *Blausäure* und ihrer Präparate bei der Durchgasung von Speichern, Mühlen, Kühlräumen, Schiffen hat zahlreiche Untersuchungen über das Verhalten von Nahrungs- und Genußmitteln gegen dieses Gas veranlaßt. Geschädigt werden Lebensmittel verhältnismäßig wenig. Eier können nach Blausäuredurchgasungen unbedenklich verbraucht werden, dagegen werden Bruteier geschädigt. Vorsicht ist geboten bei Milch in offenen oder ungenügend geschlossenen Behältern, bei Wasser und wässrigen Flüssigkeiten, die den gegebenen Bedingungen entsprechend mehr oder weniger Blausäure aufnehmen. Unter optimalen Bedingungen wurden z. B. nach zwölfstündiger Einwirkung von 1 Vol.-% Blausäure in Milch noch bis 40 mg Blausäure im Kilogramm gefunden, in Wasser bis 13 mg¹. Ebenso leiden einzelne Gemüse und Früchte in ihrer Beschaffenheit; sie werden welk und unansehnlich, so Erdbeeren, Sellerie, gewisse Kohlarten, Salat. Auch Tabak, Tee, gerösteter Kaffee verlieren unter Umständen an Geruch und Geschmack. Die von Fleisch, Fischen, Käse, Fetten aufgenommenen Mengen sind unbedeutend und werden beim Lüften wieder abgegeben². Die anfänglichen Befürchtungen haben sich hier als übertrieben erwiesen. Auch *Äthylenoxyd* schädigt den Geschmack von fetthaltigen Lebensmitteln, Schinken, Kakao, Schokolade usw. Ernstliche Gefahren bestehen dagegen bei Verwendung von schwerflüchtigen und nichtflüchtigen Mitteln. So sind Vorsichtsmaßregeln angebracht bei Behandlung von Pflanzen mit verstäubten *Arsen-* und *Bleiverbindungen* bzw. beim Genuß damit behandelter Gemüse, Früchte, auch von Wein u. dgl. Es bestehen staatliche Vorschriften über die spätestens zulässigen Fristen der Behandlung vor der Ernte („Schutzzeiten“), wodurch die Gefahren auf ein Minimum herabgesetzt werden. Die Behandlung von Gemüse mit solchen Mitteln ist

¹ BUTTENBERG, P., W. DECKERT u. G. GAHRTZ, Ztschr. Unters. Nahrungsmitt. usw. **49** (1925). — BUTTENBERG u. WEISS, Ztschr. Unters. Nahrungsmitt. usw. **48** (1924); **50** (1925). — BUTTENBERG u. DECKERT, Ztschr. ges. Kälteind. **1925**.

² COTTON u. ROARK, Ind. Chem. **20**, 865 (1928). — HOYT, Ind. Chem. **20**, 835 (1928).

vielfach überhaupt verboten, auch die Verfütterung von Saatgetreide, das mit giftigen Beizmitteln u. dgl. behandelt ist. Durch die Verwendung von Arsenmitteln im Forstwesen sind Schädigungen von Wild, auch von Bienen beobachtet worden. Haus- und Nutztiere sind dadurch ebenso bedroht wie in der Umgebung von Giftbetrieben, besonders von Hüttenwerken, durch die Arsen, Blei u. dgl. auf benachbarte Äcker, Wiesen verbreitet werden können. Ausländische Früchte, z. B. Äpfel, sind bisweilen blei- und arsenhaltig befunden worden (vgl. den Abschnitt „Schädlingsbekämpfung“).

Frühreifung, Frühreibmittel: Durch Behandlung mit gas- oder dampfförmigen chemischen Stoffen lassen sich Qualität, Wachstum, Reifungsprozeß, Ertrag, Qualität bei Pflanzen und Pflanzenteilen günstig beeinflussen (Stimulationswirkungen). Dies wird insbesondere beim Saatgut, bei der Blumenzucht, in der Gärtnerei, aber auch im Handel mit Früchten, Citronen, Apfelsinen, Bananen, Tomaten ausgenützt. Die zum Frühreifen oder Nachreifen verwendeten gasförmigen Mittel (Äthylen, Blausäure) machen die Früchte nicht gesundheitsschädlich.

Bleichmittel: In der Nahrungsmittelindustrie spielt das Bleichverfahren durch Gase zur Entfernung von Farben oder färbenden Bestandteilen und Verunreinigungen eine große Rolle. So wird das Mehl durch Oxydationsmittel „veredelt“, indem das Carotin des gelben Mehlfettes oxydiert wird¹. Hierzu verwendet man u. a. auch Gase, vor allem *Chlorgas* und Gemische von *Chlor* mit *Nitrosylchlorid* („Golo“-Gas, „Agene“-Verfahren). Durch den Bleichprozeß wird auch eine Verbesserung des Aussehens, der Qualität und der Backfähigkeit erzielt. Weniger bewährt hat sich das *Ozonverfahren* und die Verwendung von *Schwefeldioxyd*. Durch letzteres wird die Qualität, besonders die Backfähigkeit, des Mehls vermindert. Dagegen bewirkt die Schwefelung von Trockenfrüchten vielfach eine Bleichung und schöneres Aussehen.

Sonstiges: Die Einwirkung übelriechender Gase und Dämpfe auf Nahrungs- und Genußmittel, vor allem Milch und fetthaltige Produkte, ist bereits erwähnt worden.

Fetthaltige und aromatische Waren, Gewürze, Genußmittel, Wein, können durch die Dünste bzw. Dämpfe von Heringslake, Petroleum, Teer, Asphalt, Naphthalin od. dgl. starke Einbuße ihres Genußwertes erfahren, wobei natürlich die Gesundheit kaum erheblich gefährdet wird. Erfahrungen hierüber liegen in großer Zahl aus dem täglichen Leben, dem Handel und Verkehr, den Transportgewerben, der Industrie vor.

Im letzten Kriege ist die Frage vielfach erörtert worden, ob und wie weit durch die Vergasung großer Geländeabschnitte Gefahren durch den Genuß von Lebensmitteln entstehen. Im allgemeinen kommen hierbei aber nur außerordentlich geringe Mengen von giftigen Stoffen mit solchen Vorräten in Berührung, so daß schwere Schädigungen kaum eintreten können. Im Bereich der Möglichkeit liegen solche Schädigungen nur, wenn flüssige, also nicht gasförmige Kampfstoffe in Tropfen oder Spritzern auf ungeschützte Nahrungsmittel, wie z. B. Brot, fallen. Gefährlich sind vor allem die Arsenverbindungen und das schwerflüchtige Dichlordiäthylsulfid.

In gleicher Weise bestehen Gefahren durch den Genuß von Wasser, das durch derartige Stoffe verunreinigt ist. Wenn es sich um schwer- oder nichtflüchtige Substanzen, wie Arsenverbindungen, handelt, behält das Wasser seine Schädlichkeit, auch wenn es aufgeköcht wird. Diese Erfahrungen können in

¹ SCHMORL, K., Naturwissenschaften 18, 413 (1930).

zukünftigen Kriegen, falls chemische Kampfmittel nicht nur im Operationsgebiet verwendet werden sollten, eine besonders große Bedeutung gewinnen.

Gase werden in wachsendem Umfang auch zur Reinigung und Entkeimung von Trink-, Bade- und Nutzwasser verwendet. Hierzu dient hauptsächlich Chlor, außerdem Ozon, angeblich auch Brom. Gesundheitliche Gefahren sind, wie es scheint, mit diesen Methoden nicht verbunden, solange der Betrieb ordnungsgemäß verläuft.

h) Einfluß von Gasen und verwandten Stoffen auf Pflanzen.

Für die Beurteilung der Schädigungen von Pflanzen durch Gase u. dgl. kommen folgende allgemeine Gesichtspunkte in Betracht:

1. Die Art und Menge des Gases und die Einwirkungszeit.

2. Von sonstigen Einflüssen die Entfernung, die klimatischen Verhältnisse (Temperatur, Feuchtigkeit, Niederschläge, Lichtwirkungen), die Windrichtung, die Windfrequenz, die Gestalt des Geländes (Steigungen, Fangflächen), die Bodenverhältnisse, die jeweilige Resistenz der Pflanzen.

Stets ist aber auch an die Möglichkeit von Irrtümern durch sonstige Umstände zu denken, z. B. Ernährungsstörungen, Bodendürre, Frostwirkungen, Wurzelschädigungen, parasitäre Erkrankungen.

Rauch.

Das wichtigste Problem des Pflanzenschutzes gegen Gase u. dgl. umfaßt die Schädigungen durch Rauch. In allen Industriestaaten beschäftigt es nicht nur aus hygienischen Gründen wegen der großen wirtschaftlichen Schäden, sondern auch aus ästhetischen Rücksichten die Behörden, die beteiligten Kreise der Industrie, Forst- und Landwirtschaft, Privatpersonen in wachsendem Maße. Seit etwa einem Jahrhundert ist es Gegenstand wissenschaftlicher Forschung, in Deutschland wurde es besonders von der Forsthochschule in Tharandt bearbeitet (Stöckhardt, Schröder, Wislicenus).

Rauch von Industriebetrieben, Metallhütten, Lokomotiven u. dgl.: Im Rauch sind nach Wislicenus für Pflanzen schädlich die sauren Dämpfe, wie Schwefeldioxyd und -trioxyd, Schwefelsäure, Salzsäure, sehr schädlich Fluorwasserstoff und Kieselfluorwasserstoff, nitrose Gase und freies Chlor. Teernebel sind nachteilig, dagegen ist Ruß unschädlich. In der Flugasche sind bedingt schädlich die unlöslichen Oxyde, Carbonate, Phosphate, Silicate, dagegen schädlich die löslichen Alkali- und Ammonsalze und die Sulfate und Chloride der Schwermetalle.

Der Steinkohlenrauch enthält mehr oder weniger große Mengen von Chlor und Chlorverbindungen; hier können mannigfache kombinierte Wirkungen auftreten. Auch in Hochofengasen ist Chlor meistens vorhanden. In den Industriegegenden finden sich deshalb auch im Regenwasser und im Schnee verhältnismäßig große Chlormengen.

Braunkohlen- und Torfrauch ist ebenfalls schädlich, da das Material meistens Schwefelverbindungen, wie Schwefeleisen u. dgl., enthält, die zu Schwefeldioxyd und -trioxyd verbrennen. Die Gefährdung durch den Rauch der Kalköfen ist im allgemeinen geringer, da der Kalk flüchtige Säuren zu binden vermag. Aber auch hier kommen Schädigungen vor (Fluorwasserstoff u. dgl.). Verbrennung von Koks liefert im allgemeinen keine pflanzenzerstörenden Gase mehr.

Am empfindlichsten gegen Rauchgase sind die Coniferen. Die Erkrankungssymptome durch Rauch sind bei Nadelbäumen lichte Benadelung, Wipfeldürre, rote Spitzen und Flecke der Nadeln, bei Blattpflanzen rote, braune, auch graue

und schwarze Ränder und Flecken der Blätter. Assimilation, Transpiration, Stoffwechsel werden geschädigt, das Chlorophyll wird rasch zerstört oder nur teilweise verändert und abgebaut. Die Störungen der Photosynthese führen zu abnormem Verlauf der Lebensvorgänge in der Zelle. Diese sind vor allem an den Blattschädigungen erkennbar, aber auch an Störungen der Befruchtungsvorgänge, am Rückgang des Fruchtertrages. Es gibt neben den sichtbaren auch unsichtbare Schädigungen. Im letzteren Falle werden durch Beeinträchtigung von Assimilation, Transpiration usw. vor allem die Wachstumsvorgänge gehemmt (Zuwachsrückgang).

Gegenüber den akuten Schäden durch abnorm hohe Konzentrationen spielen in der Praxis die chronischen, allmählich eintretenden Erkrankungen eine viel wichtigere Rolle.

In der Umgebung von Arsenhütten sterben besonders die Nadelbäume ab. Auch die Wiesen und Feldfrüchte leiden stark unter dem *Hüttenrauch*; Kartoffeln sollen wenig empfindlich sein.

Bei den Rauchschäden kommt, wie erwähnt, dem *Schwefeldioxyd* eine ganz überragende Bedeutung zu. Es entsteht bei der Verbrennung von schwefelhaltigen Kohlen, in Gasfabriken, Kokereien, Kalköfen, Ziegelringöfen, Glasfabriken, Ultramarin-, Soda-, Sulfitzellulosefabriken, beim Rösten von Erzen, vor allem von Schwefelkies in Metall- und Hüttenwerken und gelangt durch Rauch, Abgase, Flugasche in die Luft. Über die Mengen, die in die Luft von Großstädten und Industriegegenden täglich abgegeben werden, sind viele Schätzungen und Berechnungen angestellt und in der Literatur niedergelegt worden. Nach diesen Zahlen, die natürlich mehr oder weniger schwanken und unsicher sind, handelt es sich bisweilen um Hunderte von Tonnen wöchentlich (FLETSCHER). Besonders umfangreich sind die Schädigungen in Gegenden, wo schwefelreiche Kohle verbrannt wird, vor allem bei gesteigertem Heizbedarf. Begünstigt werden die Schädigungen durch Schnee, Reif, Regen, weil dadurch das Schwefeldioxyd gelöst und aufgespeichert wird. Neben Dioxyd findet sich stets Schwefeltrioxyd bzw. Schwefelsäure. Diese wirken im allgemeinen auch schädigend, aber bei weitem nicht so intensiv wie Dioxyd bzw. schweflige Säure.

Anhaltspunkte über die Mengen gibt folgende Tabelle von WISLICENUS:

Gehalt verschiedener Abgase an Schwefeldioxyd und Schwefeltrioxyd.
Im Schornstein gemessen.

Raucharten	Vol-% SO ₂	g SO ₂ im m ³
Großstadtluft Berlin	0,000053	0,0019
Großstadtluft London	0,00039—0,014	—
Großstadtluft Glasgow	0,00042—0,015	—
Großstadtluft Cleveland	0,002	0,075
Englische Kleinstadt	0,000013	0,00047
Lokomotivrauch	0,03	1,12
Industrierauch durchschnittlich	0,112	4,0
Holzrauch	0,0	0,0
Kohlenfeuerung	0,046—0,08	0,64—1,79
Dampfkessel	0,063	2,25
Hausfeuerungen	0,037—0,04	1,33—1,43
Hüttenwerke:		
Kupfererzverhüttung	1,7	60,75
Pyritröstöfen	8,5	278,7
Schwefelsäurefabriken	0,13—0,45	4,6—16,1
Cellulosefabriken	0,025	0,90
Ultramarinfabriken	0,5—3,5	17,9—125,0

Akute Rauchschädigungen von Pflanzen treten ein bei mehr als etwas über 0,01 Vol.-% Schwefeldioxyd, chronische etwa bei mehr als 0,001 Vol.-%. Schwefeldioxyd wird in Pflanzen aufgespeichert und kann als Schwefeltrioxyd quantitativ nachgewiesen werden. Seine antiseptische und gärungswidrige Wirkung ist lange bekannt, auch die bleichende Wirkung auf Farben, besonders auf die zarten Blütenfarbstoffe. Chlorophyll reagiert schon auf Spuren Schwefeldioxyd. Schwefeldioxyd schädigt primär die Assimilation und sekundär Atmung und Protoplasma. Von Gartenblumen sind besonders empfindlich die Rosen. Schweflige Säure verzögert auch die Keimung von Samen, Leguminosen, Getreide, Mais in Mengen von 100 mg auf 100 g Samen. Zum Vergleich der Wirkungen seien hier einige Zahlen gegeben:

Toxische Wirkungen von Schwefeldioxyd auf Pflanzen.

Pflanze	Konzentration in Vol.-%	Eintritt der Schädigung nach	Konzentration in Vol.-%	Schädigung nach
Klee und Gerste.	0,0075—0,0084	17 Tagen	0,0158—0,0174	5 Tagen
Weizen und Roggen	0,0075—0,0084	19 „	0,0158—0,0174	6 „
Hafer.	0,0075—0,0084	21 „	0,0158—0,0174	7 „
Kartoffeln, Rüben	0,0075—0,0084	27 „	0,0158—0,0174	8 „

Hochempfindlich sind, wie erwähnt, besonders Nadelbäume. In absteigender Reihe empfindlich gegen Schwefeldioxyd sind: Tanne und Fichte, Kiefer, Lärche, Obstbäume, Buche, Linde, Esche, Ahorn, Birke, Eiche. Die Resistenz ist geringer bei Beginn der Vegetationsperiode, bei starker Belichtung und bei hoher Luftfeuchtigkeit. Bei Nacht und im Winter sind die Bäume praktisch unempfindlich.

Die hohe Empfindlichkeit gegen Schwefeldioxyd geht aus folgendem Zahlenbeispiel für die Fichte hervor:

Es sind unschädlich	0,0005 Vol.-%
Es sind unschädlich in 100 m Abstand	0,002—0,0025
In einigen Tagen oder Wochen schädlich	0,001 Vol.-% = 1:100000
In wenigen Tagen schädlich	0,01 = 1:10000
In wenigen Stunden schädlich	0,05 = 1:2000

Leuchtgas und Kohlenoxyd.

Ein anderes wichtiges Problem ist die Frage nach der Schädigung von Pflanzen durch Leuchtgas und andere Kohlenoxydgemische. Leuchtgas ist ohne Zweifel giftig für Pflanzen. Viel umstritten ist aber die Frage, auf welchen Bestandteil des Leuchtgases diese wichtige Wirkung zurückzuführen ist. Die früher verbreitete Auffassung, es handle sich um Kohlenoxydwirkung, ist heute verlassen. HELLER, WEHMER u. a.¹ nahmen Cyanwasserstoff an, FRANCK die schweren Kohlenwasserstoffe, LEWIN die aromatischen Begleitstoffe, neuerdings ist aber mehr und mehr die Bedeutung des Äthylens erkannt worden (CROCKER und KNIGHT²). Durch Leuchtgas werden Nelken schon in Konzentration von 12 : 1 Million Luft in Schlafstellung versetzt, durch Äthylen bei 1 : 1 Million, sogar bei noch geringeren Konzentrationen.

Kohlenoxyd ist für Pflanzen kein starkes Gift³. DE SAUSSURE und BOUS-SINGAULT hielten es überhaupt für indifferent, CLAUDE BERNARD stellte fest, daß es die Keimfähigkeit von trockenen Samen nicht schädigt. Dies ist aber

¹ WEHMER, Ber. Dtsch. Botan. Ges. **1917**, 135; **1918**, 118.

² CROCKER u. KNIGHT, Bot. Gaz. **46**, 259 (Okt. 1908).

³ Ältere Literatur bei L. LEWIN, Kohlenoxydvergiftung. S. 110.

der Fall, wenn die Samen feucht sind (GIGLIOLI). Nach STUTZER wird das Wachstum junger Pflanzen gehemmt, ohne daß diese jedoch abgetötet werden. Bei grünen Pflanzen wird die Chlorophyllbildung gestört (K. SEELÄNDER¹). Die Wirkung ist aber bei den verschiedenen Pflanzen sehr ungleich, dies spricht dafür, daß Kohlenoxyd kein universelles Protoplasmagift für die Pflanze ist. Gärungs- und Fäulnisprozesse werden nicht beeinflußt, Bakterien werden nicht abgetötet, sondern nur in ihrer Entwicklung mehr oder weniger gehemmt. Unter gewissen Umständen kann Kohlenoxyd sogar eine Reizwirkung auf das Wachstum von Pflanzen ausüben, bei höheren Konzentrationen nimmt aber die Empfindlichkeit der Pflanzen gegen Reize ab.

Im Gegensatz dazu sind die schädlichen Wirkungen des *Leuchtgases* viel stärker und deutlicher. Je nach der Zusammensetzung wechselt die Giftwirkung. Hefe, Schimmelpilze werden nicht getötet, ebensowenig Bakterien; letztere werden aber zum Teil in der Entwicklung gehemmt. Auf die Keimung von Samen ist Leuchtgas im allgemeinen ohne schädigenden Einfluß. Dagegen wird nach allen Untersuchern² die grüne Pflanze, besonders an den Wurzelspitzen, den Blättern, den Blüten, stark geschädigt. 25 Teile Leuchtgas in einer Million Teilen Luft töten bereits Blüten ab (HENDERSON-HAGGARD).

Praktisch wichtig ist diese Giftwirkung des Leuchtgases vor allem beim Eindringen von Gas in den Boden. Bäume, deren Wurzeln betroffen werden, kränkeln, verlieren die Blätter und gehen nach Monaten zugrunde. Sehr resistent gegen Leuchtgas sind zum Unterschied von ihrer hohen Empfindlichkeit gegen Rauch die Coniferen. Auch die Linde ist sehr widerstandsfähig. Bei längerer Einwirkung treten jedoch Schädigungen der Wurzeln ein. Erfahrungen aus dem täglichen Leben, wie das Absterben von Alleebäumen nach Gasrohrbrüchen, bestätigen die Giftwirkung des Leuchtgases. In Zimmern und Arbeitsräumen, in denen Leuchtgas verwendet wird, kränkeln empfindliche Topfpflanzen früher oder später. Hier spielen wohl auch die Verbrennungsprodukte des Gases eine Rolle.

Sonstige gasförmige Gifte für Pflanzen.

Die Schädigung von Pflanzen durch chemische Mittel ist von grundlegender Bedeutung in der Schädlingsbekämpfung (vgl. diesen Abschnitt). Auch indirekte Schädigungen können durch Beeinflussung des Bodens zustande kommen. Alle sauren, alkalischen, ätzenden Gase und Dämpfe, viele Spritz- und Staubmittel sind für empfindliche Pflanzen und Pflanzenteile nachteilig. Unter den Beizmitteln ist der Formaldehyd, besonders bei unsachgemäßer Verwendung, schädlich für die sehr verschieden empfindlichen Samen und Getreidearten.

Unter den zahlreichen Schwierigkeiten bei der wirksamen und ungefährlichen Bekämpfung von Schädlingen und Pflanzenkrankheiten ist nicht die geringste die Vermeidung von Pflanzenschädigungen, „Verbrennungen“. Man begegnet ihr durch zweckmäßige Auswahl der Mittel, der Konzentration, der Methode, der klimatischen Bedingungen (Verwendung bei Nacht, bei trockenem, warmem Wetter usw.), der Vegetationsperiode (Winterbekämpfung).

In der Schädlingsbekämpfung nimmt, wie dort eingehend geschildert wurde, die *Blausäure* einen wichtigen Platz ein. Sie äußert ihre Giftwirkung ähnlich wie am tierischen Organismus auch an Pflanzen. Sie kann aber unter gewissen Vorsichtsmaßregeln auch gegen Pflanzenschädlinge verwendet werden. Bakterien werden durch 0,25—1 Vol.-% Blausäure bei 6—24 Stunden langer Einwirkung nicht geschädigt, erst bei 2 Vol.-% kommt es zur Entwicklungshemmung bzw.

¹ SEELÄNDER, K., Beih. z. Bot. Zentralblatt **24**, 1, 357.

² SPÄTH u. MEYER, Landw. Vers.-Stat. **1873**, 336. — FRANK, Krankheiten der Pflanzen. Breslau 1895.

Abtötung. Auch Pilze sterben erst bei etwa 2 Vol.-% ab. Diese Konzentrationen sind für trockene Samen, Getreidekörner unschädlich; nur bei Anwesenheit von Feuchtigkeit und bei schon ausgetriebenen Keimen tritt Schädigung ein. Grüne Pflanzen sind dagegen sehr empfindlich, besonders junge Pflanzen, junge Triebe, saftreiche und fleischige Gewächse. Auch Nadelhölzer werden stark geschädigt. Dagegen zeigen Pflanzen mit hartem Laub, wie Palmen, Lorbeer, Ölbaum, Citrusarten (Apfelsinen) größere Resistenz. Citruschädlinge werden deshalb im großen Umfange durch Begasung mit Blausäure im Freien bekämpft, wobei die Bäume durch Gaszelte bedeckt werden. Auch in Gewächshäusern läßt sich Blausäure zur Schädlingsbekämpfung verwenden. Hier ist besonders Vorsicht am Platze, da gewisse Pflanzen, z. B. Tomaten, Chrysanthemen, Heliotrop, Hortensien, Cinerarien, sehr empfindlich sind. Solche Pflanzen werden im allgemeinen schon durch 0,1 Vol.-% Blausäure geschädigt. In Treibhäusern verwendet man sehr niedrige Konzentrationen, wobei das Gas langsam und allmählich aus Calciumcyanid oder ähnlichen Präparaten entwickelt wird. Da feuchte Luft, helles Sonnenlicht, hohe Temperatur die Schädigungen begünstigen, wird gewöhnlich bei Nacht gearbeitet. Spritzen mit Wasser ist zu vermeiden; nasser Boden nimmt Blausäure auf, wodurch die Wurzeln geschädigt werden.

Die Schädigungen der Pflanze durch Blausäure bestehen darin, daß Blausäure entweder durch die Wurzeln oder durch die Spaltöffnungen der Blätter in die Pflanze eindringt und ebenso wie im tierischen Organismus die Atmung, also Oxydationsvorgänge, außerdem Fermentprozesse beeinträchtigt.

Auch bei der Vorrats- und Speicherdurchgasung (Kühlhallen, Markthallen) ist mit der Schädigung von pflanzlichem Material zu rechnen. Oft treten erst einige Wochen nach der Gaseinwirkung Schädigungen oder sonstige Veränderungen auf (BUTTENBERG und Mitarbeiter). Vgl. den Abschnitt „Einfluß von Gasen auf Lebensmittel“.

Andererseits sei noch auf die Erfahrung hingewiesen, daß Blausäure in sehr geringen Konzentrationen den Pflanzenwuchs günstig beeinflusst¹. Ähnliche Reizwirkungen sind bei vielen Gasen beobachtet worden, z. B. Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoffe, Äthylen, Äther, Chloroform. Dadurch läßt sich die Reifung von Früchten, Tomaten, Bananen, Citronen, beschleunigen. Auch als Frühtreibemittel für Blumen, wie Maiglöckchen, Hortensien u. dgl., werden solche Stoffe verwendet.

Blausäure und Blausäurepräparate wirken auch, ähnlich wie viele Samenbeizmittel, z. B. Quecksilberverbindungen, stimulierend auf die Keimkraft von Getreide und anderen Samen.

Kampfgase.

Die im Krieg verwendeten Kampfgase sind durchgehend auch für Pflanzen heftige Gifte. Zahlreiche Erfahrungen hierüber wurden auf den Schlachtfeldern

¹ STOKLASA, C. r. d. l'Acad. des sciences **170**, 1904 (1920). (Wirkung auf Bakterien, Pilze, Samen.) — HÜLSENBERG, Blumen- und Pflanzenbau **1929**, H. 5. (Wirkung auf Gewächshauspflanzen.) — Privatmitteilungen der „Degesch“, Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung. Frankfurt a. M. — GASSNER, G., u. H. RABIEN, Blausäure zum Frühtreiben. Gartenbauwissenschaft **1928** (1) 4, 385—402 — Frühtreibversuche mit Rosen. Der Blumen- und Pflanzenbau. **1928**, Augustsonderrnummer, 5—6. — GASSNER, G. u. W. HEUER, Praktische Anleitung zum Frühtreiben von Pflanzen mittels Blausäure. Berlin: P. Parey 1927. — GASSNER, G., Frühtreiben mittels Calciumcyanid (Cyanogas). Blumen- und Pflanzenbau **1929**, **44**, 3 — Neue Untersuchungen über Frühtreiben mittels Blausäure. Zellstimulat.forschgn **2**, 1 (1926) — Der gegenwärtige Stand der Stimulationsfrage. Ber. Dtsch. Botan. Ges. **44**, 341 (1926).

gesammelt und im Laboratoriumsversuch bestätigt. Durch die Chlorwolken wurde die Vegetation auf weite Strecken vernichtet. Laub und Nadeln wurden gebräunt und fielen ab. Laubbäume, Feld- und Wiesenwuchs erholten sich im allgemeinen wieder, dagegen bleiben Coniferen, Kiefern, Fichten, Wacholder usw. längere Zeit empfindlich geschädigt¹. Ähnlich wie Chlor wirken Phosgen und seine Verwandten (Perstoff, Palit), Chlorpikrin, Dichlordiäthylsulfid, Arsenverbindungen, Bromaceton. Die Schädlichkeit von Cyanwasserstoff ist schon lange bekannt (s. oben).

Nach Untersuchungen von GUÉRIN und LORMAND² sterben Pflanzen in Konzentrationen von 1 : 2000 Chlor ab oder werden vorübergehend geschädigt. Chlorpikrin schädigt nach BERTRAND³ zuerst die älteren Blätter, zuletzt die Knospen; eine Konzentration von 20 g im Kubikmeter Luft wird 10 Minuten lang ohne Dauerschädigung ertragen. Da vielfach versucht worden ist, die Kriegsgase in der Friedenswirtschaft zur Schädlingsbekämpfung nutzbar zu machen⁴, haben diese Versuche auch praktische Bedeutung. Sie sind nicht zuletzt von Wert als Grundlage zur Beurteilung von Schädigungen durch industrielle Anlagen.

Verhütung und Bekämpfung von Rauch- und Gasschädigungen der Pflanzen.

In Frage kommen je nach Lage der Verhältnisse

1. Maßnahmen von seiten der Land- und Forstwirtschaft, z. B. Einrichtung von Schutzbezirken, Anpflanzung von rauchharten Bäumen, wie z. B. Birken, geeignete Düngung zur Verbesserung des Bodens, vor allem Kalkzufuhr.

2. Technische Verfahren: Verlegung oder Umstellung der Betriebe, Nachtarbeit usw.; wenn dies nicht möglich ist, Unschädlichmachung der Abgase. Man kann die Gase oft ohne größere Schwierigkeiten verdünnen. Dies ist bei Kohlenfeuerung u. dgl. mit etwa 0,05 Vol.-% Schwefeldioxyd nur bei Anlagen in Bodensenkungen und Tälern erforderlich. Bei Abgabe von mehr Schwefeldioxyd müssen in ungünstigen Lagen Verdünnungsverfahren eingerichtet werden. Außerdem kommt in Betracht die Entsäuerung, Bindung, Ausnutzung und Verwertung. Im allgemeinen ist anzustreben, daß die Konzentration von Schwefeldioxyd beim Zusammentreffen mit Bäumen und Nutzpflanzen nicht höher ist als 0,0005 Vol.-%.

Literatur: WOLFF, Chemische Forschungen über Agrikultur und Pflanzenphysiologie. S. 475. Leipzig 1847. — STÖCKHARDT, Chemischer Ackermann **1863**, 255; **1872**, 111. — HASENCLEVER, Beschädigung der Vegetation durch saure Gase. S. 12. Berlin 1879. — SCHROEDER u. REUSS, Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch. Berlin 1883. — FRANK, Krankheiten der Pflanzen. S. 313. Breslau 1895. — WISLICENUS, H., Abhandlungen über Abgase und Rauchsäden. H. 1—11. Berlin: J. Parey 1908—1916 — Sonderkatalog der Gruppe: Rauchsäden. Dresden: Hygiene-Ausstellung 1911. — WIELER, Neue Untersuchungen über die Einwirkung schwefliger Säure auf die Pflanzen. S. 314. Berlin 1905. — CROCKER u. KNIGHT, Bot. Gaz. **46**, 259 (1908). — WELTEN, Pflanzenkrankheiten. S. 34. Leipzig 1920. — KNIGHT u. CROCKER, Toxicity of Smoke. Bot. Gaz. **55** (Mai 1913). — DOUBT, SARAH L., Response of Plants to Illuminating Gas. Bot. Gaz. **63** (März 1917). — HARVEY u. ROSE, Eff. of Illuminating Gas on Root Systems. Bot. Gaz. **60** (Juli 1915). — STOKLASA, Über Rauchsäden und Beschädigungen durch Fabrikexhalation. In THOMS, Handbuch der praktischen Pharmazie Bd. 5, S. 280. 1929. — SORAUER, Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. 1. Berlin 1924. — HOEHN, Über die Einwirkung von Gasen und Dämpfen auf Pflanzen. Diss. Würzburg 1931.

¹ Unveröffentlichte eigene Beobachtungen.

² GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences **170**, 401 (1920).

³ BERTRAND, C. r. d. l'Acad. des sciences **170**, 858, 952 (1920).

⁴ FLURY, Die Tätigkeit des Kaiser Wilhelm-Instituts für physikal. Chemie u. Elektrochemie in Berlin-Dahlem im Dienste der Schädlingsbekämpfung. Verh. Dtsch. Ges. f. angew. Entomol. **1919**, 61.

Die folgende Tabelle gibt eine kurze Übersicht über die

Einwirkung einiger wichtiger chemischer Stoffe auf Pflanzen.

Substanz	Pflanze	Art der Einwirkung	Literatur
Acetylen	Topfpflanzen (<i>Quercus ilex</i>)	Reizwirkungen auf Wachstum. Schädigungen vielfach beobachtet. Hier ist auch an giftige Beimengungen zu denken, wie Arsenwasserstoff, Phosphorwasserstoff u. dgl.	SCHWARTZ, H., Flora (Jena), N. F. 22 (1927). BRIZI, Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1904 , 160.
Äther (vgl. auch Narcotica)	Grüne Pflanzen, auch Pilze (<i>Penicillium</i>)	Im allgemeinen Verlangsamung des Wachstums, in bestimmten Stadien auch Beschleunigung („Frühtreiben“). Erregt die Atmung der Pflanzen. Vergrößerung der Kohlensäureproduktion.	WINTERSTEIN, Narkose. 2. Aufl. S. 136.
	Samen und Getreide	Keine Schädigung der Keimkraft.	WINTERSTEIN, Narkose. 2. Aufl. S. 145.
Ätherische Öle. (Vgl. Terpen- tinöl)	Alle Pflanzen	In stärkerer Konzentration Schädigungen. Br. ¹ Verfärbungen.	FRANK, Krankheiten der Pflanzen. S. 319. Breslau 1895.
Äthylalkohol	—	Plasmolyse, Verlust der Blätter; rasche Erholung an der Luft. Reizwirkungen.	GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 , 1598 (1920). — LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 513. — SCHWARTZ, H., l. c.
Äthylen	Blumen (Nelken)	Frühtreibmittel, 1:2 Millionen schädigt Nelken.	LUCKHARDT, Klin. Wschr. 4 , Nr 16.
	Unreife Citronen, Orangen, Tomaten, Bananen)	Frühreifung, Verringerung des Säuregehaltes, Steigerung des Zuckergehaltes.	ÜLLMANN, Technische Enzyklopädie 2. Aufl. Bd. 1, S. 754. — CROCKER, W., u. J. KNIGHT, Bot. Gaz. 46 , 259.
Äthylenoxyd	Weizen	Schädigt Keimkraft.	COTTON u. ROARK, Ind. Chem. 20 , 865 (1928).
Aldehyde	—	Plasmolyse	GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 , 1598 (1920).
Staub von Alkalien (Soda- u. dgl., Laugen)	Nutzpflanzen aller Art	Durch Rauch und Abgase, die Soda enthalten (Cellulosefabriken, Sodafabriken): Br. Schw. ¹ Pflanzen sterben ab.	EBERMAYER, Biedermanns Zentralblatt 1877 II , 318.
	Getreide, Gräser	Durch Sodastaub citronengelbe Färbung, Erweichung, Absterben.	SORAUER, Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1892 , 154 — Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 735. 1909.
	Klee, Kartoffeln	Schw. ¹ .	KÖNIG, Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1893 , 95.
	Eichen-, Kirschblätter Nadelhölzer	Braune Ränder und Löcher. Humifizierung der Blattsubstanz. Gelbe Spitzen.	Desgl. Desgl.
Ammoniak	—	Schädigt Assimilation. Erst in höheren Konzentrationen Ätzwirkungen. In der Nähe von Ställen keine Schädigung.	KNY, Bot. Zentralblatt 73 , 430 (1898). — FRANK, Krankheiten der Pflanzen. S. 317. Breslau 1895.

¹ G. bzw. Br. = Gelb- bzw. Braunfärbung der Blätter. Schw. = Schwärzung.

(Fortsetzung.)

Substanz	Pflanze	Art der Einwirkung	Literatur
Ammoniak	Zahlreiche Pflanzen, Weizen, Gerste, Mais, Senfkeimlinge	Große Unterschiede der Empfindlichkeit, Schädigung des Wachstums, Verkümmern der Wurzeln. Schwache Konzentrationen stimulieren.	ROSSMANITH, R., Fortschr. Landw. 2 , H. 12, 384 (1927).
	—	Im allgemeinen wenig schädlich. Geringe Konzentrationen fördern das Wachstum. Schädigungen durch Ammoniak, Sodafabriken vielfach beobachtet.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 524. 1886.
Ammoniumcarbonat	Gewächshauspflanzen	An Pferdestallmauern: Blattabfall.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 524. 1886.
Ammonsulfat.	Blumen (Azaleen)	Bei Eisenbahntransporten als vorherige Ladung; Entwicklung von Ammoniak: Schw. ¹ Allgemeine Schädigungen.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 759. 1909.
Arsenik (im Hüttenrauch)	Getreide, Nadel- u. Laubbäume	Schädigungen, besonders wenn gleichzeitig Blei und schweflige Säure vorhanden sind.	STÖCKHARDT. Polytechn. Zentralblatt 1850 , 267.
	Wiesen- u. Feldpflanzen	Schädigungen. Kartoffeln sollen weniger empfindlich sein.	EULENBERG, Gewerbehygiene. 1876.
	Nutzpflanzen, Obst, Wein	Schweinfurter Grün schädigt Pflanzen stark, Bleiarseniat weit weniger.	TRAPPMANN, Schädlingsbekämpfung. S. 240. Leipzig 1927.
	Feld- u. Wiesenprodukte	Vegetationsstörungen gering, aber Giftgefahr bei Genuß und Verfütterung.	SCHROEDER u. REUSS, Beschädigung der Vegetation durch Rauch. S. 22. Berlin 1883.
Asche (Flugstaub u. dgl.)	Pflanzen in botan. Gärten, in Neapel (Vesuvausbruch)	Verbrennung und Vertrocknung der Blätter. Kochsalzwirkungen? Salzsäure?	PASQUALE, Ref. Bot. Ztg. 1872 , 729.
	Gerste	„Fleckennekrose“ durch Flugasche aus Fabriken.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 733. Berlin 1909.
Asphaltdämpfe	Blumen, Rosen, Erdbeeren, Kastanien. Gerbsäurereiche Pflanzen	Schädigungen beim Asphaltieren von Straßen vielfach beobachtet. Ätzung der exponierten Flächen.	ALSEN u. JÄNICKE, Bot. Ztg. 1891 , Nr 12, 649. — SORAUER, l. c. S. 10. 1897.
Benzol	Krautartige Pflanzen	Reizerscheinungen. (Epinastische Krümmungen).	SCHWARTZ, H., Flora (Jena), N. F. 22 , 76 (1927).
Brom	Fichten u. andere Pflanzen	In Umgebung von Bromfabriken Schädigungen wie durch Chlor.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 728. Berlin 1909.
	Arzneipflanzen u. Giftpflanzen	Zum Teil Abnahme der Giftigkeit.	LIOTTA, Arch. Farmacologia sperim. 18 , 152 (1920).

(Fortsetzung.)

Substanz	Pflanze	Art der Einwirkung	Literatur
Carbolineum (Phenole)	—	Giftwirkung der einzelnen Präparate sehr verschieden. Schädigung von Pflanzen, Erdbeeren, Weintrauben (Geschmack und Geruch) häufig beobachtet. Karboldämpfe schädigen die Blätter stark, Plasmolyse, Verfärbungen.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 748, 459. Berlin 1909.
Chinin	—	Plasmolyse.	GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 (1920).
Chlor	—	0,5 Vol.-% in Luft zerstört die meisten Pflanzen in kurzer Zeit. Blätterverlust (vorübergehend) durch Plasmolyse 1:2000 1–2 Sek. lang.	STARZENSTEIN-ROST-POHL, Toxikologie. S. 68. 1929. GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 , 401 (1920).
	Alle Pflanzen	Eines der schädlichsten Gase: Bleichwirkung, Eintrocknen, Absterben. Soll schneller als Salzsäure wirken, Blattränder werden trocken („Saumlinien“).	EULENBERG, Gewerbehygiene. S. 43. 1876. RICHARDSON, Roy. commission noxious vapours. S. 95. London 1878.
	Arzneipflanzen frisch und getrocknet	Abnahme des Gehaltes an wirksamen Stoffen.	LIOTTA, vgl. bei Brom.
	Blumen, Reseden usw.	Soll weniger schädlich sein als saure Dämpfe.	TURNER u. CHRISTISON, zit. nach WOLFF, Forsch. Agrikult. u. Pflanzenphys. S. 229. Leipzig 1847.
	—	Chlor wirkt schneller als salzsaure Gase.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 717. Berlin 1909.
	—	Die Blätter werden runzlig und sterben ab in einer Atmosphäre, die so wenig Chlor enthält, daß vom Menschen nichts empfunden wird.	LEWIN, Gifte und Vergiftungen. S. 87.
Chloroform (vgl. auch Narcotica)	Verschiedene Pflanzen	Reizwirkungen, verstärkte Guttation, Krümmungen. Höhere Konzentrationen schädigen.	SCHWARTZ, H., l. c.
	Blütenpflanzen	Verfärbungen der Blüten. Chemische Zersetzungen. Auftreten von Riechstoffen durch Spaltungen.	VERSCHAFFELT, Pharm. Weekblad 1920 , 1163.
	Samen (Klee, Erbsen, Weizen)	Werden bei monatelanger Aufbewahrung in einer Chloroformatmosphäre in ihrer Keimfähigkeit nicht beeinträchtigt.	Literatur bei WINTERSTEIN, Narkose. 2. Aufl. S. 143.
Chlorwasserstoffgas s. Salzsäure	—	—	—
Cyanwasserstoff vgl. Allg. Teil	—	—	—

(Fortsetzung.)

Substanz	Pflanze	Art der Einwirkung	Literatur
Essigsäure	Bohnen, Erbsen, Hafer	Schädigungen besonders bei Taubildung durch essigsäurehaltige Luft. Plasmolyse. Schwache Konzentrationen fördern Keimkraft und Wachstum.	FASSBENDER u. GREVILLIUS, Landw. Vers.-Stat. 52 , 195 (1912).
Ester der Monochlorfettsäuren	Weizen	Beeinträchtigung der Keimfähigkeit (1—2 l auf 1000 Kubikfuß im Magazin).	ROARK, Ind. Chem. 20 , 512 (1928).
Fluorwasserstoff	Kiefern, Lärchen, Kastanien	Ausgedehnte Schäden. (Kupferhüttenrauch.)	SCHRÖDER u. REUSS, Beschädigung der Vegetation durch Rauch. S. 98. Berlin 1883.
	Gesamte Vegetation	Als Bestandteil von Rauch aus keramischen Betrieben, Phosphoritfabriken: besonders bei feuchtem Wetter Rotfärbung der Blätter.	WISLICENUS, Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 2 , 255 (1892).
	Getreide, besonders Roggen	Schädigung durch Superphosphatfabrik.	MAYRHOFER, Vereinigung Bayer. Vertr. d. angew. Ch. 10 , 127. — RHODE, Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1895 , 135.
	Vegetation	Schädigung im weiten Umkreis durch Gasfabriken, Superphosphat, chemische Fabriken, Ziegeleien, Tonbrennereien.	SORAUER, Pflanzenkrankheiten Bd. 1, S. 722. 1909.
Formaldehyd	Grüne Pflanzen	In höheren Konzentrationen giftig. Schädigungen bei Belichtung viel stärker als im Dunkeln.	GRAFE u. VIESER, Ber. Dtsch. Botan. Ges. 27 , 431 (1920).
	Keimlinge (Phaseolus vulg.)	Geringe Schädigung (Beizmittel für Saatgut, Kartoffeln!).	—
	Niedere Pflanzen (Bakterien usw.)	Starkes Antisepticum.	—
Kampfgase vgl. Allg. Teil	—	—	—
Kohlendioxyd	Alle Pflanzen	Unentbehrlicher Nährstoff der Pflanze. Mangel in der Luft schadet. Große Mengen (über 10%) hemmen das Wachstum, die Atmung, die Assimilation, besonders bei starker Belichtung.	SAUSSURE u. GODLEWSKY, Arb. bot. Inst. Würzburg 3 , 343 (1894). — FRANK, Krankheiten der Pflanzen. S. 327. Breslau 1880.
Kohlenoxyd vgl. Allg. Teil	—	—	—
Kohlenwasserstoffe vgl. Leuchtgas im Allg. Teil	—	—	—
Leuchtgas vgl. Allg. Teil	—	—	—

(Fortsetzung.)

Substanz	Pflanzen	Art der Einwirkung	Literatur
Narcotica	Alle Pflanzen	Beeinflussung aller Lebenserscheinungen der Pflanze, Motilität, Sensibilität (Mimosen!), Stoffwechsel, Wachstum, besonders stark Atmung und Assimilation. Im allgemeinen tritt Lähmung ein, schwache Konzentrationen können auch erregend wirken. Trockene pflanzliche Organismen sind sehr resistent.	WINTERSTEIN, Narkose. 2. Aufl. S. 133.
Öldämpfe	—	In Umgebung von Firnisfabriken (Acroleindämpfe?): G. Br. Früchte nehmen unangenehmen Geschmack an.	KORFF, Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. -schutz 1906 , H. 6.
Paraldehyd	Blätter von Lupinen (etioliert)	Reizt die Atmung der Pflanze.	—
Phenole	Junge Triebe, zarte Pflanzenteile	Schädigungen (Plasmolyse) durch Anstrich von Glashäusern, Mistbeeten, Weinbergspfählen; Schädlingsmittel: „Carbolineum“.	GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 , 1598 (1920).
Pyridin und Verwandte	Zarte Pflanzenteile, Blüten	Schädigungen (Plasmolyse).	GUÉRIN u. LORMAND, C. r. d. l'Acad. des sciences 170 , 1598 (1920).
Quecksilberdämpfe	Verschiedene Pflanzen	Schädigungen in Metallhütten, auch in Laboratorien festgestellt.	BOUSSINGAULT, Jber. Chem. 1867 , 755. — SORAUER, Bd. 1, S. 732 (1909). — SCHRÖDER u. REUSS, l. c. S. 22. 1883.
Ruß	—	Reiner Ruß ist so gut wie unschädlich. Vgl. aber Flugasche, saure Gase, Phenole, Teer.	STÖCKHARDT, Tharandter forstl. Jahrbuch 21 , H. 3, 23. — WISLICENUS, Ztschr. f. angew. Ch. 1901 , H. 28.
Salpetersäure	Laubhölzer	Noch giftiger als Salzsäure, sonst aber ähnlich wie diese und Schwefelsäure.	SCHROEDER u. REUSS, l. c. S. 97. Berlin 1883.
Salpetrige Säure, nitrose Gase	Laubbäume	Bei 0,05 g „Untersalpetersäure“ im Kubikmeter Schädigung.	KÖNIG, Denkschrift. S. 202. 1896.
	—	Wie Salzsäure und schweflige Säure.	TURNER u. CHRISTISON, zit. nach WOLFF, l. c. — EULENBERG, l. c.
	—	Als Beimischung von Stickoxydul tödlich für Pflanzen.	BORSKOW, Bull. Acad. St. Pétersbourg 6 , 451.
Salzsäure	—	Zerstörung der Vegetation durch Fabrikgase ähnlich wie durch schweflige Säure.	GRAHAM-OTTO, Lehrbuch der Chemie Bd. 2, S. 313. 1863. — TURNER u. CHRISTISON, zit. nach WOLFF, l. c.
	Nadel- u. Laubbäume	Schädigung, Nadel- und Laubabfall.	KÖNIG, Biedermanns Zentralblatt 1885 , 418. — WIELER u. HARTLEB, Ber. Dtsch. Botan. Ges. 1900 , 348.
	—	Schädigung der Assimilation.	

(Fortsetzung.)

Substanz	Pflanzen	Art der Einwirkung	Literatur
Salzsäure	Blumen, Sträucher, kleine Bäume	Absterben in Vol.-Konz. von 1:10000 bis 1:20000	—
Sauerstoff	—	In reinem Sauerstoff wird das Wachstum stark gehemmt; die Pflanzen gehen zugrunde.	BÖHM, Sitzungsber. K. Akad. Wiss. Wien 1873 (Juli).
Schwefeldioxyd vgl. Allg. Teil	—	—	—
Schwefeltrioxyd vgl. Allg. Teil	—	—	—
Schwefelwasserstoff	—	Schädliche Konzentration 1:1300.	MORREU, Rech. experim. London 1866. S. 73.
	—	Weniger schädlich als Säuredämpfe und Schwefeldioxyd.	SCHROEDER u. REUSS, Schädigung der Vegetation durch Rauch. S. 98. Berlin 1883.
Teer (vgl. auch Phenole, Pyridin, Carbolinum, Asphalt)	Kürbispflanzen	Mit Schwefelwasserstoffwasser übergossen: Hemmung des Wachstums, Kränkeln, mißfarbige Blattränder.	EULENBERG, l. c. S. 285.
	Gartenpflanzen, Obst	Schädigungen durch frische Anstriche von Wänden, Zäunen. In Versuchen starke Blattschädigungen beobachtet.	SORAUER, l. c. Bd. 1, S. 459, 746.
	Desgl.	Teerdämpfe schädigen Pflanzen. Besonders bei Regen und Nebel werden Gurken, Bohnen, Rüben, Kartoffeln für den Genuß untauglich.	MEYER, Zentralblatt Gewerbehyg. 1 , 149 (1913).
	—	Auf weite Entfernungen sind die Produkte der Teerdestillation für Pflanzen unschädlich, wenn kein Schwefeldioxyd vorhanden ist.	SCHÖPF, Zentralblatt Gewerbehyg. 3 , 27 (1915).
Terpentinöl (und Terpene)	Weinblätter u. a. Blätter	Alle ätherischen Öle, auch Harzdämpfe, können schädlich wirken.	MOLZ, Geisenheim-Berichte 1905 .
	Leguminosen, Mais, Keimpflanzen, etiolierte Pflanzen	Verfärbung, Oxydation der Gerbstoffe.	NEMEC u. FRANTISEK, Biochem. Ztschr. 104 , 200 (1920).
Vulkangase (Schwefeldioxyd, Schwefelwasserstoff, Salzsäure, Kohlenoxyd)	—	Bei Ausbrüchen von Vulkanen weitgehende Zerstörungen des Pflanzenwuchses (Santorin, Neapel u. a.).	—
Wasserdampf	—	Hoher Gehalt der Luft ist schädlich, Hitzewirkungen, Störungen der Transpiration.	FRANK, Krankheiten der Pflanzen. S. 329. Berlin 1880.

D. Verwendung von Gasen in der Medizin.

Gase und Dämpfe haben in der Heilkunde schon seit den ältesten Zeiten eine Rolle gespielt, vor allem in Form von Räucherungen, deren reinigende Wirkung schon lange bekannt ist.

In der modernen Medizin steht an erster Stelle die Einatmung von Gasen und Dämpfen zur Schmerzstillung und Narkose. Weiter werden noch vielfach Inhalationen flüchtiger Stoffe zu Heilzwecken verwendet, zuweilen auch als Gegenmittel bei Vergiftungen und zu Genußzwecken. In Form von Gasbädern sollen gewisse Gase als Heilmittel nicht nur Krankheiten der Haut, sondern auch den Gesamtorganismus günstig beeinflussen. Endlich werden Gase und Dämpfe auch heute noch in großem Umfang zu Desinfektionszwecken gebraucht.

Im folgenden sollen nur die bekannteren alten und neuen Methoden, besonders unter dem Gesichtspunkt der damit verbundenen Gefahren kurz besprochen werden. Im übrigen wird auf die umfangreiche Spezialliteratur verwiesen.

Narkose und Inhalationsanästhesie¹.

Die Bedeutung der Inhalationsnarkose beruht darauf, daß der Narkotiseur ähnlich wie ein Steuermann den Verlauf der Narkose durch Ab- und Zugabe des flüchtigen Narcoticums in gewünschter Weise regulieren, „steuern“ kann.

Von den zahlreichen flüchtigen Stoffen der Methanreihe, die fast durchweg narkotisch wirksam sind, ist nur eine beschränkte Zahl in der Medizin zur Anwendung als Narcoticum gekommen. Die Auswahl gründete sich in der Vergangenheit mehr auf zufällige Beobachtungen als auf sorgfältige und systematische Prüfungen. Erst in neuerer Zeit haben letztere einen klareren Überblick über die theoretischen Grundlagen und bahnbrechende Fortschritte für die praktische Anwendung ermöglicht. Wir verdanken diese Erkenntnisse vor allem der tiefer gehenden Erforschung der physikalischen Eigenschaften und der davon abhängenden Wirkungen der Gase auf den Organismus. So steht heute fest, daß dem Chloroform, das neben dem Äther das wichtigste Narcoticum für den praktischen Arzt ist, mehr Nachteile anhaften als weitaus den meisten anderen Narcoticis. Wie alle halogenhaltigen Kohlenwasserstoffderivate schädigt es Herz und Kreislauf, bei lang dauernden Narkosen auch andere Organe und ihre Funktionen viel stärker als halogenfreie Narcotica. Jede tiefe, besonders längere Chloroformnarkose stellt einen schweren Eingriff in die normalen Lebensprozesse dar und ist keineswegs nur eine schnell abklingende reversible Ausschaltung des Zentralnervensystems.

Wie hoch die Giftigkeit des Chloroforms im Verhältnis zu anderen Narcoticis ist, ergibt sich aus den geringen zur Narkose nötigen absoluten Mengen. Der Unterschied zwischen der narkotisch wirksamen Konzentration in der Luft, im Blut und demnach auch im Nervensystem und der lebensgefährlichen bzw. tödlichen Konzentration, die „Wirkungsbreite“, ist außerordentlich gering. Die Giftigkeit, d. h. die Lebensgefahr, wächst beim Chloroform mit zunehmender Konzentration viel schneller als bei anderen Stoffen. Wird die zur Narkose nötige verhältnismäßig sehr niedere Konzentration von 1,2—1,4% in der eingeatmeten Luft auf etwa 2% gesteigert, so besteht die Gefahr der tödlichen Vergiftung. Bei der Narkose mit Acetylen beginnt man mit 60% des Narcoticums in der Luft und kann bis 70% steigen, bei der Äthylennarkose werden ungefähr 90% Äthylen und 10% Sauerstoff, später 80% gegeben. Die therapeutische Wirkungsbreite, die „Narkosenbreite“ des Chloroforms, ist kleiner als bei den halogenfreien Nar-

¹ Vgl. auch den Abschnitt „Narcotica“ in „Allgemeine Toxikologie“.

coticis. Diese Nachteile hat Chloroform mit seinen chemischen Verwandten, z. B. dem Dichlormethan, dem Chloräthyl, dem Bromäthyl u. a. gemein. Es unterscheidet sich von diesen aber dadurch, daß die Narkose viel später eintritt und langsamer abklingt, weil der Ausgleich zwischen dem Gehalt der Einatemungs-luft und dem Gehalt des Blutes an Chloroform nur sehr langsam erfolgt. Bei Beginn der Narkose sind im Blute stets größere Mengen von Chloroform enthalten, als zur tiefen Narkose nötig ist, weil bei Atmosphärendruck eine höhere Konzentration in der Einatemungsluft vorhanden sein muß, als der zur Narkose wirklich nötigen Konzentration im Blut entspricht (nach dem HENRYschen Gesetz). Der zur gleichmäßigen Narkose nötige endgültige Sättigungswert wird erst nach längerer Zeit erreicht. Wie die Sättigungskurven zeigen, teilt das Chloroform diesen Nachteil mit dem im übrigen viel ungiftigeren Äther¹. Eine Narkose läßt sich jedoch viel gefahrloser durchführen, wenn die narkotische Konzentration im Blute schnell erreicht werden kann. Dies ist der Fall bei den in letzter Zeit neu eingeführten Narkosegasen, dem Äthylen, dem Acetylen und Propylen. Für die Geschwindigkeit des Ausgleiches zwischen Luft und Blut ist der Löslichkeitskoeffizient des Narcoticums im Blut maßgeblich (HENDERSON und HAGGARD). Je niedriger er ist, desto günstiger liegen die Verhältnisse für die Narkose. Aus der folgenden Zusammenstellung ergibt sich, daß das Äthylen dem Ideal eines Narkosegases am nächsten kommt:

Löslichkeitskoeffizienten.

Äther	15,00	} (In Blut bei 37° C)
Chloroform	10,3	
Chloräthyl	2,5	
Acetylen	0,73	
Stickoxydul	0,43	
Propylen	0,22	} (Im Wasser bei 18° C)
Äthylen	0,13	

Die Narkosegase haben also eine sehr verschiedene Neigung, aus dem eingeatmeten Luftgemisch in das Blut überzutreten. Wenn diese sehr gering wird, tritt der Nachteil ein, daß eine tiefe Narkose nur schwer zu erreichen ist. Dies ist zum Beispiel der Fall beim Stickoxydul. Bei normalem Luftdruck und normaler Sättigung des Blutes mit Sauerstoff tritt keine tiefe Narkose auf. Bei Sauerstoffmangel, also bei einem gewissen Grad von Erstickung, ist aber auch hier, wenn der Atmosphärendruck normal ist, tiefe Narkose möglich. In der Praxis erreicht man durch genügende Beimischung von Sauerstoff zum Stickoxydul gefahrlose Narkose. Die Acetylenarkose ist praktisch ohne Gefahr, aber nicht immer genügend tief. Gegenüber dem Äthylen besitzt das Acetylen („Narcylen“ nach WIELAND und GAUSS) den Nachteil eines erheblich höheren Löslichkeitskoeffizienten, wodurch der Eintritt der Narkose etwas verzögert wird. Durch Beimischung von Kohlendioxyd, das die Atmung erregt, läßt sich dieser Mangel beheben.

Schädigungen von Atmung, Kreislauf und anderen lebenswichtigen Körperfunktionen fehlen im Gegensatz zu Chloroform und Äther beim Stickoxydul und den genannten neuen Narkosegasen so gut wie vollkommen. Auch Nachkrankheiten, Pneumonien, Thrombosen sind kaum zu befürchten.

Die allgemeine Einführung der wenig gefährlichen Narkosegase in die weitere ärztliche Praxis ist von der Schaffung geeigneter, wenig kostspieliger Dosierungsapparate abhängig. Für die verschiedenen Zwecke werden sich voraussichtlich

¹ HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 142. 1927. — TRENDLENBURG, P., Theorie des Narkotisierens mit Gasen. Narkose u. Anästh. **1**, H. 1 (1929). — Vgl. auch L. LENDLE, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **139**; **146** (1929). (Neuere Arbeiten über die Narkosebreiten der modernen Gasnarcotica.)

kombinierte Gasnarkosen nötig erweisen. Hierüber besteht noch nicht genügende Klarheit. Kombinationen mit Äther, anderen Kohlenwasserstoffen, Butadien, Butylen, Isobutylen, Vinylchlorid, Kohlendioxyd, Alkoholen mit nichtflüchtigen Narcoticis, die „Basisnarkose“ mit Avertin u. dgl. sind heute noch mehr oder

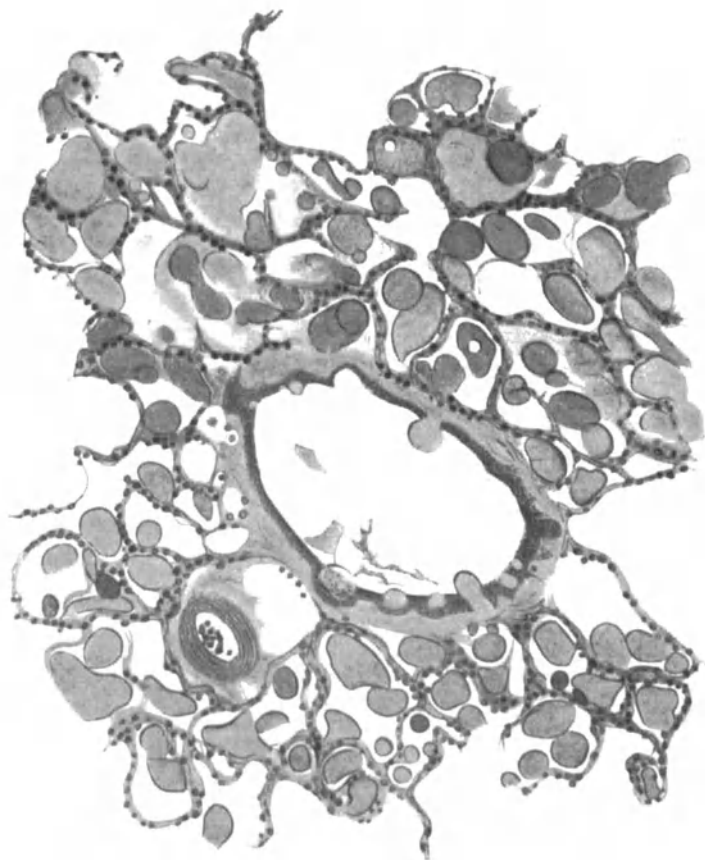


Abb. 45. Schnitt durch die Lunge einer Katze nach Injektion von gefärbtem Öl in die Luftröhre. Härtung in Formalin. (Nach HEUBNER.)

weniger im Versuchsstadium¹. Ein Nachteil der niederen Kohlenwasserstoffe ist die Gefahr von Bränden und Explosionen, die aber durch Verbesserung der Apparate und richtige Narkosetechnik praktisch ausschaltbar ist.

Eine weitere Gefährdungsmöglichkeit besteht bei den Narkosegasen durch giftige Verunreinigungen. Ähnlich wie bei Chloroform und Äther ist deshalb die Prüfung auf Reinheit unerlässlich. Die Beimengungen im technischen Acetylen sind bereits im Speziellen Teil erwähnt, im Äthylen und Propylen kommt vor allem Kohlenoxyd in Betracht.

Inhalationstherapie.

Der Zweck dieser Therapie ist 1. Arzneiwirkung, 2. Wasserwirkung durch Befeuchtung, 3. Wärmewirkung, wobei gewöhnlich Wasserdampf als Träger dient. Auch heiße trockene Luft hat Heilwirkungen.

¹ SCHMIDT u. SCHAUMANN, zit. nach Ber. Physiol. **52**, 175 (1930).

Bei der Wirkung der *Inhalationsnebel* erfordern die in der Abhängigkeit von Gesamtdosis, Konzentration, Verteilungsgrad, Einwirkungszeit gelegenen Gesetzmäßigkeiten eine besondere Beurteilung.

Es bestehen hier keine so einfach übersehbaren Beziehungen zwischen der vorhandenen *Konzentration* und der *Wirkung* wie bei anderen Applikationsweisen. Dies hat zunächst seinen Grund darin, daß Nebel nicht homogen, sondern aus verschiedenen großen Teilchen zusammengesetzt sind. Jede Größenordnung kann ein verschiedenes Verhalten in der Einwirkung auf die Zelle zeigen, außerdem ist auch die Verteilung der einzelnen Nebelteilchen in dem vielverzweigten Röhrensystem der Lunge von ihrer Größe abhängig. Nach allen Erfahrungen wird der weitaus größte Teil in den oberen Atemwegen festgehalten, ein mehr

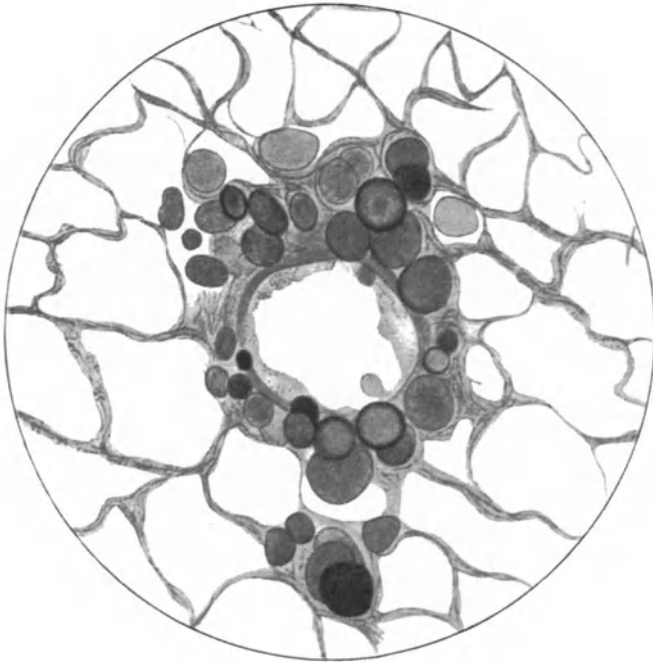


Abb. 46. Gefrierschnitt aus der Lunge eines Hundes nach Inhalation von gefärbtem Öl. Lumen des Bronchus fast frei von Öl. Im umgebenden Lungengewebe zahlreiche Öltropfen. (Nach HEUBNER.)

oder weniger beträchtlicher Anteil noch in den mittleren Partien und nur ein ganz geringer Teil gelangt bis in die Tiefe der Lunge bis zu den Alveolen. Die größeren Nebelteilchen folgen ähnlich wie die Staubteilchen, aber im Gegensatz zu vielen Gasen der Schwerkraft sehr stark und sinken dadurch schneller. Durch den Luftwirbel beim Übergang von Einatmung zur Ausatmung werden sie, je nach ihrer Größe, früher oder später an die feuchten Wandungen geschleudert und festgehalten. So kommt es, daß grobe Teilchen dadurch vorwiegend schon in den oberen Luftwegen fixiert werden, die feineren Teilchen in gewisser Abstufung in den mittleren und unteren Lungenteilen. Weiter gibt es aber auch eine meßbare Grenze, bei der die Teilchen nicht mehr fixiert, sondern in beträchtlichem Umfang wieder mit der Ausatmung entfernt werden. Von feinerzstäubten Jodidlösungen werden zum Beispiel nur 20—50% absorbiert (HÜCKEL und KIPPER). Hierüber liegen auch zahlreiche Untersuchungen aus der Gewerbehygiene vor (K. B. LEHMANN und Mitarbeiter).

Schon daraus ergibt sich, daß Nebel dem Staub und Rauch viel näher stehen als Gase und Dämpfe. Letztere gelangen in allerfeinster „molekularer“ Verteilung, die ersteren dagegen zum Teil in recht groben Partikeln zur Wirkung. Mit den in der Medizin üblichen Inhalationsapparaten erhält man Nebelteilchen bis zu 0,1 und 0,05 mm Durchmesser, mit den besten Zerstäubern höchstens solche von 0,002 mm. Diese Teilchengröße ist von molekularen Größenverhältnissen immer noch ungemein weit entfernt. Moleküle haben einen Durchmesser von 10 Millionstel Millimetern. Aber auch wenn man einen durchschnittlichen „Zerstäubungsgrad“, das Integral der Teilchengrößen, annimmt, sind die einer genaueren Schätzung der zur Wirkung gelangenden Konzentration oder Dosis entgegenstehenden Schwierigkeiten noch sehr groß. Dies gilt vor allem für Stoffe, deren Wirkung sich nicht am Orte der Einwirkung in der Lunge erschöpft, sondern die in das Körperinnere gelangen. Hier muß berücksichtigt werden, daß die mit dem Nebel in Berührung kommenden einzelnen Flächen des Atmungsorgans sich hinsichtlich der Aufnahme von fremden Stoffen ganz verschieden verhalten.

Von Gasen unterscheiden sich Nebel auch durch den ungleichmäßigen bzw. ungleichartigen Verteilungsgrad. Man hat hier also auch mit dem Vernebelungsgrad (Zerstäubungsgrad) zu rechnen, nicht nur mit Gesamtmenge und Konzentration. Bei höherem Druck werden Lösungen fein zerstäubt.

Als Nebelmenge bezeichnet man die in der Zeiteinheit inhalierete Stoffmenge, als Nebeldichte die in der Volumeinheit Luft vorhandene vernebelte Menge, Kubikmillimeter oder Milligramme, der nicht flüchtigen Substanz im Liter Nebel. Da Salzlösungen beim Zerstäuben konzentrierter werden, muß die Dichte unter Berücksichtigung des Verdunstungsfaktors korrigiert werden (korrigierte Nebeldichte). Die Gesamtdosis ergibt sich aus der Summe der einzelnen Atemzüge, sie wird also durch die Zeitdauer der Einatmung bestimmt.

Von der Einverleibung fester Stoffe unterscheidet sich die Nebelinhalation vor allem auch dadurch, daß bei letzterer kein größeres Depot gesetzt wird, das sich mit einer erkennbaren Gesetzmäßigkeit allmählich in den Kreislauf verteilt.

Wie die gesunde Lungenoberfläche ein außerordentliches Resorptionsvermögen besitzt, so erfolgt auch, was wenig bekannt ist, die Resorption von den Schleimhäuten der Bronchien aus sehr schnell, sogar besser als von der Darm-schleimhaut (HEUBNER).

Die Oberfläche der Lunge verhält sich in dieser Hinsicht nach LAQUEUR ähnlich wie eine seröse Haut.

HEUBNER¹ lieferte neuerdings wichtige Aufschlüsse über den Mechanismus der Flüssigkeitsresorption in den Lungen. Daraus und aus älteren Beobachtungen ergibt sich, daß nicht nur wässrige Lösungen von Krystalloiden, die im allgemeinen sehr schnell aufgenommen werden, sondern auch Kolloide, Stärke, Eiweiß, Hämoglobin, aspirierte Blutkörperchen, Farbstoffe, Öltropfen in die Bronchialwand eindringen können. Der Durchtritt erfolgt wahrscheinlich ohne Vermittlung der obersten Zellagen unmittelbar zwischen den Endothelzellen in die Lymphräume und von da auch in die Blutcapillaren. Vgl. Abb. 45 u. 46.

Literatur: HÜCKEL, R., u. FR. KIPPER, Über die Absorption von Inhalationsnebeln in den Atmungswegen. *Ztschr. physik. Ther.* **30**, 190 (1925). — HÜCKEL, R., Über Inhalationsnebel. *Ztschr. physik. Ther.* **30**, 57 (1925). — SEGEL, R., Studien über Inhalationsnebel. *Ztschr. physik. Ther.* **31**, 165 (1926). — Zusammenfassende Darstellung der Grundlagen der Inhalationstherapie von W. HEUBNER in BETHE, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 2, S. 481.

¹ HEUBNER, *Ztschr. exper. Med.* **10** (1920).

Heilmittel in der Inhalationstherapie.

Die Einatmung von Sauerstoff und Ozon ist an anderer Stelle bereits näher behandelt worden. Mehr oder weniger harmlos sind die bei Katarrhen, Bronchitis u. dgl. üblichen Inhalationen von feinerstäubten Salzlösungen, von mit ätherischen Ölen, Terpentinöl, Menthol beladenen Wasserdämpfen.

Dagegen enthalten die Asthmamittel in der Regel stark wirkende Arzneimittel, in vernebelten Lösungen Atropin, Cocain, Morphin, Adrenalin, im Rauch der Asthmapulver, Asthmazigaretten usw. gewöhnlich Solaneenalkaloide. Nebel enthalten meist nur sehr geringe Mengen solcher wirksamer Stoffe, etwa bis 1—2 mg im Liter Nebel. Schon die alten griechischen Ärzte kannten die Heilwirkung des Rauches von Blättern (Huflattich, Nachtschattengewächse?) gegen Atemnot. Auch gegen Seekrankheit werden neuerdings vernebelte Arzneimittel verwendet.

Besonders gegen Lungentuberkulose sind im Laufe der Zeit die mannigfaltigsten Mittel empfohlen und angewendet worden. Es sei nur erinnert an die Einatmung von Teerdämpfen (A. CRIGHTON 1823), von Kreosot, von Ammoniak, Kohlensäure (HAHNEMANN, BEDDOC, LONDON 1801), von Schwefelwasserstoff, von schwefeliger Säure (Lignosulfit), von Säuren (Salzsäure, Fluorwasserstoff¹), vgl. die neuerdings wieder aufgetauchte Säuretherapie (v. KAPFF²), selbst von Chlor, Brom und Jod. Als Kuriosum sei noch beigefügt, daß vorübergehend auch der Aufenthalt in der warmen, feuchten, mit Ammoniak- und Phenoldämpfen geschwängerten Luft der Kuhställe als Heilmittel gegen Tuberkulose galt.

Daß durch die unvorsichtige und übertriebene Einatmung von Säuredämpfen, Halogenen und anderen reizenden Gasen und Dämpfen neue Schädigungen der Kranke[»] gesetzt werden können, bedarf keiner näheren Erklärung. Andererseits soll darauf hingewiesen werden, daß über die Heilwirkung derartiger Methoden noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Wie schon vielfältige Erfahrungen aus der Industrie und dem Laboratorium lehren, kann die Einatmung von Säuredämpfen und anderen Reizstoffen Katarrhe und Entzündungsprozesse der Atemwege günstig beeinflussen, wie es scheint, auch die Infektionsgefahren vermindern. In erster Linie dürften Hyperämie und Sekretionssteigerung mitwirken. Eine völlig überzeugende systematische Untersuchung dieses Fragenkomplexes, der mit der unspezifischen Reiztherapie zusammenhängt, fehlt aber noch. Hierher gehört auch die seit Jahrhunderten erörterte Wirkung des Tabakrauches, dem neuerdings eine „desinfizierende Kraft“ zugeschrieben wird (Formaldehyd, Phenole?).

Als *Gegenmittel gegen Gasvergiftungen* ist von jeher die Einatmung von gewissen Gasen empfohlen worden. Dadurch lassen sich unter Umständen die Reizwirkungen oder sonstige lästige Symptome unterdrücken, eine Heilwirkung durch chemische Entgiftung ist aber nicht oder kaum erreichbar, weil die Anwendung meistens zu spät erfolgt. Besonders gefährlich kann Chlor werden, das neuerdings als Gegenmittel gegen die Reizwirkung organischer Arsenverbindungen, früher gegen Schwefelwasserstoff- und Blausäurevergiftung empfohlen wurde. Anilin ist ein sehr bedenkliches Gegengift gegen Chlorvergiftung. Ammoniak wird gegen Chlor, Brom, Säuredämpfe, Blausäure, schweflige Säure empfohlen. Auch Chloroformdämpfe werden gegen Reizgase verwendet. Am harmlosesten ist die Einatmung von Äther, Alkohol, Menthol, ätherischen Ölen.

Eine besondere Stelle unter den Gasen nimmt auch in der Medizin die *Kohlensäure* ein. Hervorragend ist ihre, bereits in anderen Kapiteln dieses Buches gewürdigte, Bedeutung als Mittel zur Erregung der Atmung. Bei der Verwendung

¹ LANGGAARD, Therap. Monatsh. 1888, 178.

² v. KAPFF, Säuretherapie. München 1924.

gegen Lungenerkrankungen mag gerade diese Wirkung zu einer vorübergehenden Besserung der Atemnot führen. Von den zahlreichen Gasen, die in der alten „Pneumatologie“ medizinisch gebraucht worden sind, ist sie allein neben Sauerstoff bis heute modern geblieben. In der Wundbehandlung hat sie vorübergehend eine gewisse Rolle gespielt, in der Zahnheilkunde als Lokalanaestheticum, auch gegen Augenerkrankungen. Nach DEMARQUAY soll die Kohlensäure eine starke Hyperämie hervorrufen und dadurch die Wundheilung beschleunigen. Auf der Verwendung von Kohlendioxyd beruht die von FISCHER-WASELS angeregte moderne Gasbehandlung der Tumoren. Dabei soll die Geschwulstzelle zu stärkerer Atmung und zugleich zur Herabsetzung der Gärungsprozesse gezwungen werden. Kohlendioxyd ist außerdem auch ein wirksamer Faktor bei manchen schaumerzeugenden Wundmitteln.

Vom Standpunkt der Bäderlehre ist die medizinische Bedeutung der Kohlensäure seit langem ausgiebig erörtert und untersucht worden¹.

Hier kehrt auch die Frage der Durchlässigkeit der Haut immer wieder. Bei den modernen Gasbädern werden die Gase Kohlendioxyd, Sauerstoff, Schwefelwasserstoff, hauptsächlich in gelöster Form zur Wirkung gebracht; die Einatmung ist aber zweifellos dabei auch beteiligt. Vergiftungen sind bei diesen Anwendungsformen kaum zu befürchten. Bedenklicher waren in dieser Hinsicht die alten Gasbäder, bei denen sich die Kranken in dem Gas selbst, nicht in Lösungen, aufhielten. Der Kopf wurde durch geeignete Vorrichtungen gegen die Gaseinatmung geschützt. Solche Gasbäder in Kohlendioxyd werden heute noch vielfach in Badeorten verwendet. Schon vor etwa 100 Jahren empfahlen WALLACE in England und ZIESE in Altona Chlorgas in Form von Gasbädern gegen innere Krankheiten, besonders Leberleiden, auch gegen Hauterkrankungen. Schwefeldioxyd wurde in Gasform ebenfalls gegen Hautkrankheiten, Exantheme, vor allem gegen Krätze (GLAUBER 1650) verwendet. Im Krieg ist diese Methode mit größtem Erfolg zur Behandlung der Pferderäude benützt worden. Sehr hohe Konzentrationen können Vergiftungen durch die Haut bewirken. Für Menschen erscheint Schwefeldioxyd nach unveröffentlichten Versuchen von WIELAND wegen der starken Reizwirkung auf empfindliche feuchte Körperstellen wenig geeignet.

Unter den *Räuchermitteln* zur Raumesinfektion finden sich ebenfalls stärker wirkende Gase. Das älteste ist das Schwefeldioxyd. Schon HOMER erwähnt in der Ilias die Dämpfe des verbrennenden Schwefels. Chlor wurde zuerst 1785 von HALLER für Hospitäler, Krankenzimmer, Gefängnisse, Schiffe verwendet, Bromdämpfe besonders gegen üble Gerüche durch Krebs, Lungengangrän, jauchende Wunden in Krankenzimmern. Salzsäure- und Salpetersäuredämpfe verordnete C. SMYTH 1799. Auch Ameisensäure wurde empfohlen (HARTMANN). Formaldehyd ist das Mittel der Neuzeit gegen Ansteckungsstoffe. Blausäure ist gegen Bakterien ungeeignet. Die aromatischen Stoffe der Räucherpulver, Räucherkerzen, des Räucheressigs und sonstiger Gewürzstoffe sind im Gegensatz zu den erstgenannten Gasen harmlos.

Das gleiche gilt von den *Riechmitteln*, die besonders in der Volksmedizin, vielfach gegen Übelkeit, Ohnmachten u. dgl. gebraucht werden, die Alkoholika, Kölnisches Wasser, Melissengeist, Äther, Hofmannstropfen, Essig, Ammoniak, Riechsalze. Sie wirken reflektorisch auf Atmung und Kreislauf und sind harmlos. Amylnitrit, ein wertvolles Heilmittel gegen Brustbeklemmung durch Gefäßkrämpfe ist dagegen, ebenso wie verwandte Ester („süßer Salpetergeist“) nicht ungefährlich, wenn zu hohe Dosen eingeatmet werden. Andere Riechmittel, die weniger zu Heilzwecken als zu *Genußzwecken* dienen, können chronische, dem

¹ HEDIGER, St., Sauerstoff und Kohlensäure. Med. Welt 1930, Nr 23, 1168. — FISCHER-WASELS, Klin. Wschr. 1928, Nr 2—4.

Alkoholismus mehr oder weniger nahestehende Schädigungen auslösen. Hierher gehören Äther, Benzin, Ester und andere technisch verwendete flüchtige Stoffe.

Eine andere Art von Genußmitteln, die zuweilen auch zu Heilzwecken dienen, stellen die *narkotischen Pflanzen und Pflanzenstoffe* dar, deren *Rauch* eingeatmet wird. Nach den Berichten von HERODOT kannten schon die Völker des frühen Altertums, vor allem die Babylonier und Ägypter, die berauschende, betäubende, beruhigende Wirkung des Rauches gewisser Pflanzen. Heute dienen indischer Hanf, Mohn, Stechapfel, Tollkirsche u. dgl. diesen Zwecken. Auch der Rauch von Tabak, Lobelia und tabakähnlichen Kräutern schließt sich hier an. Eine nähere Besprechung der Gefahren und Schädigungen durch die in diesen Raucharten enthaltenen Gifte, vor allem Alkaloide, liegt außerhalb des Rahmens dieses Buches.

Schließlich sei noch daran erinnert, daß auch medizinische *Quecksilbervergiftungen* vorkommen können, wenn bei Schmierkuren, die ja zum Teil auch auf der Einatmung von Quecksilber beruhen, größere Mengen von Quecksilberdampf eingeatmet werden. Wiederholt sind solche, allerdings meist leicht verlaufende Schädigungen auch bei den übrigen Insassen von Krankenzimmern vorgekommen. Ein altes Mittel sind Räucherungen mit Zinnober¹.

Kurz hingewiesen sei schließlich auch auf die pneumatischen Kammern zur Einatmung von verdichteter oder verdünnter Luft. Vgl. den Abschnitt „Atmen in veränderter Luft“.

IV. Behandlung von Gasvergiftungen.

Die Methoden zur Behandlung von Gasvergiftungen sind nicht für alle Gase die gleichen. Man kann in dieser Hinsicht wenigstens drei Gruppen aufstellen: 1. die erstickenden Gase mit betäubender Wirkung, 2. die Reizgase, 3. sonstige Gase.

I. Akute Vergiftungen durch erstickende Gase mit betäubender Wirkung.

(Hierher gehören unter anderem Kohlenoxyd, Blausäure, Schwefelwasserstoff, die flüchtigen Narcotica.)

Die Rettungsmaßnahmen.

Die erste und wichtigste Aufgabe bei Gasvergiftungen ist die Rettung des Verunglückten. Da in der Regel die hierbei getroffenen Maßnahmen über Schicksal und Leben des Verunglückten entscheiden, sollte jeder Mensch die Grundbegriffe der ersten Hilfeleistung bei Unglücksfällen kennen und beherrschen. Bei Gasvergiftungen ist die Entfernung aus dem Bereich der Gefahr, hier also der giftigen Gase, das vordringlichste Gebot. Der Verunglückte muß unter allen Umständen *so schnell als möglich in reine Luft* gebracht werden. Die Lagerung im Freien ist aber bei niedriger Temperatur und bei schlechter Witterung gefährlich, weil sie zu Erkältung und nachfolgender Lungenentzündung führen kann. Deshalb ist, wenn irgend möglich, die Verbringung in einen warmen Raum, der aber gut lüftbar sein muß, anzustreben. Die Anwesenheit von giftigen Gasen gefährdet aber auch die Retter selbst. Zur Verhütung weiterer Unglücksfälle ist deshalb folgendes zu beachten:

Handelt es sich um gaserfüllte kleinere Räume, so sind diese zunächst zu lüften, wenn es sofort und gefahrlos möglich ist, zum Beispiel durch Öffnen von Türen, Einschlagen der Fenster von außen. Vor dem Eindringen in solche Räume ohne Gasschutz zur Schaffung von Zugluft ist dringend zu warnen. Wer sich in eine giftige Atmosphäre begibt, hilft dem Verunglückten nicht und erschwert

¹ Ältere Literatur über Räuchermittel und Gasbehandlung bei PEREIRA, Heilmittellehre Bd. 2, S. 323. Leipzig 1848.

das Rettungswerk. Es ist eine fast alltägliche Erfahrung, daß unkundige und voreilige „Retter“ in verqualmte Zimmer, in Gruben, Schächte, Gärkeller und sonstige mit giftigen Gasen erfüllte Räume eindringen und nicht wiederkehren. Wer ein solches Wagnis ohne Gasschutzmittel unternehmen will, muß unbedingt durch eine *zweite Person* unterstützt werden, die außen bleibt, aber in der Lage sein muß, nötigenfalls den durch Rettungsgürtel, Seil oder ähnliche Hilfsmittel hinreichend gesicherten Retter unverzüglich durch eigene Kraft zu bergen.

Ein ordnungsmäßiges Rettungswerk erfordert die sachgemäße und frühzeitige Verwendung von *Gasschutzmitteln*, also Masken, Sauerstoffgeräten, Selbstrettern. Nötigenfalls sind auch gasgeschützte Retter durch Gürtel, Leinen usw. zu sichern. Allgemeingültige Vorschriften über das Rettungswesen lassen sich kaum aufstellen. Grundsätzlich ist zu fordern, daß überall, wo Gasgefahr besteht, entsprechende Rettungseinrichtungen bereitstehen müssen. Näheres über diese Methoden ist beschrieben in Kapitel „Gasschutz“.

Erste Hilfeleistung: Wie bei der Rettung wird nur in Ausnahmefällen bei der ersten Hilfe sofort ein Arzt zur Stelle sein. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, das Opfer des Gases bis zum Eintreffen des Arztes zweckentsprechend zu versorgen. Nach der Sorge für frische Luft ist die Zufuhr von *Wärme* das Wichtigste. Hierzu eignen sich am besten wollene Decken, während Wärmeblasen, erhitzte Steine u. dgl. nur mit Vorsicht zu verwenden sind. Durch übereifrige und kopflose Helfer sind schon viele Gasvergiftete schwer verbrannt worden. Alles, was die freie Atmung beeinträchtigt, wird entfernt.

Die weitere Behandlung richtet sich nach der Art und den Erscheinungen der Vergiftung, die zunächst von der Natur des Gases abhängig sind.

Die Wiederbelebung: Bei schweren Vergiftungen durch betäubende Gase machen die Verunglückten den Eindruck von Leblosen. Ungünstige Bedingungen bei der Untersuchung machen es manchmal selbst für den Arzt nicht leicht, schnell festzustellen, ob der Vergiftete noch am Leben ist. Die rasche und sichere Unterscheidung von Tod und Scheintod gewinnt aber ganz besonders hohe Bedeutung bei Massenvergiftungen und sonstigen Katastrophen für die erste Auswahl der Verunglückten zur Behandlung. Wenn der Tod wirklich eingetreten ist, wird jeder Versuch zur Wiederbelebung zwecklos und läßt unwiederbringliche kostbare Zeit verstreichen. Unterdessen können noch am Leben befindliche, aber für tot gehaltene Opfer zugrunde gehen, wenn sie nicht rechtzeitig zur Behandlung kommen. Deshalb sollen hier die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale erörtert werden.

Der Scheintod: Die Kennzeichen des Lebens, Stoffwechsel und Reizbarkeit, sind äußerlich in der Herztätigkeit und Atmung gewöhnlich leicht feststellbar. Bei schweren Gasvergiftungen kann nun ein Zustand eintreten, bei dem das Leben scheinbar aufgehört hat. Bewußtsein, Empfindung, Bewegung fehlen, die Herztätigkeit und die Atmung sind mit den gewöhnlichen einfachen Hilfsmitteln nicht mehr wahrnehmbar. Der Körper erkaltet. Die Hautfarbe erscheint bald blaß und leichenartig, bald rosenrot bis blaurot. Die Reflexe sind nicht mehr auslösbar, die Muskulatur ist schlaff, die Glieder hängen wie leblos herab. Dieser Zustand, der rasch in den Tod übergehen, zuweilen aber stundenlang, bis etwa 24 Stunden, anhalten kann, ist der Scheintod.

Der Tod: Der Tod, der durch das endgültige Erlöschen der Lebensvorgänge, also den dauernden Stillstand der Atmung, der Tätigkeit des Herzens und des Zentralnervensystems eintritt, ist durch eine Reihe von charakteristischen äußeren Erscheinungen feststellbar. Von größter Wichtigkeit sind die sog. „sicheren Todeszeichen“, nämlich die Totenstarre (Leichenstarre), die Totenflecke (Leichenflecke), das Erkalten des Körpers. Ein weiteres Zeichen des Todes

ist die Trübung und graue Verfärbung der Hornhaut, das „gebrochene Auge“. Die Totenstarre ergreift zuerst die Muskeln des Kiefers und des Nackens, sie beginnt oft schon in der ersten Stunde, zuweilen aber verhältnismäßig spät, erst nach Verlauf von mehreren Stunden. Im Tode steht der Umlauf des Blutes still. Dadurch senkt sich das Blut in die tiefergelegenen Teile des Körpers, und es bilden sich die gewöhnlich blaurot gefärbten Totenflecke. In der Regel treten sie früher auf als die Muskelstarre, gewöhnlich schon nach einer Viertel- oder halben Stunde. Bei Änderungen der Lage des Toten wechseln, wenigstens in der ersten Stunde, auch die Leichenflecke ihre Stelle. Man muß sich hüten, diese Flecke mit sonstigen, gerade bei Unglücksfällen häufigen Hautflecken durch Quetschungen, Stoß, Schlag usw. zu verwechseln. Unsichere Zeichen des Todes sind Blässe der Haut, Stillstand der Herz- und Atemtätigkeit, Fehlen der Reflexe und der Schmerzempfindlichkeit, Erschlaffung der Schließmuskeln. Zum Unterschied von den früh auftretenden Erscheinungen bezeichnet man die Totenstarre und die Totenflecke als sekundäre Todeszeichen.

Die Bewußtlosigkeit: Die Bewußtlosigkeit als Folge von Vergiftungen ist die Ausschaltung bestimmter Teile des Gehirns, wodurch das „Bewußtsein“, also die Funktionen der Wahrnehmung, der Vorstellung, des Willens, aufgehoben sind. Dabei sind vor allem die Großhirnrinde und das Vorderhirn außer Tätigkeit gesetzt. Sie ist das Zeichen einer schweren Schädigung lebenswichtiger Organe und kann bei längerer Dauer das Leben bedrohen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn andere lebenswichtige Zentren, vor allem das Atemzentrum, in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn man von der Narkose absieht, ist bei Vergiftungen durch Gase die Bewußtlosigkeit meist eine sekundäre Folge der Schädigung des Kreislaufes und der Atmung. Die therapeutischen Maßnahmen richten sich deshalb in erster Linie auf die Wiederherstellung dieser Funktionen, wodurch in der Regel auch das Großhirn seine normale Tätigkeit wieder aufnimmt. Eine direkte Beeinflussung der Bewußtlosigkeit durch besondere Methoden, wie z. B. bei Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns, kommt deshalb bei Gasvergiftungen nicht in Betracht.

Die *Asphyxie* oder *Erstickung*, eigentlich Atemlosigkeit verbunden mit Pulslosigkeit, führt in kürzester Zeit zum Erlöschen der Großhirntätigkeit und damit des Bewußtseins. Auf der anderen Seite kann völlige Bewußtlosigkeit vorhanden sein, ohne daß sich schwerere Erstickungserscheinungen zeigen. Das bekannteste Beispiel solcher Zustände ist die Gasnarkose mit Acetylen oder Äthylen.

Aus den obigen Feststellungen über Scheintod, Bewußtlosigkeit, Erstickung ergeben sich die Grundlagen für die Wiederbelebung. Wenn der Tod noch nicht mit absoluter Sicherheit feststeht, solange also die sicheren Todeszeichen beim Verunglückten fehlen, muß die Wiederbelebung ohne Verzug einsetzen. Sie ist mit den wirksamsten Mitteln zu beginnen und so lange fortzusetzen, bis entweder das Leben wieder in Gang gebracht ist oder alle Hoffnung auf Rettung aufgegeben werden muß — beim endgültigen Aufhören des Lebens.

Künstliche Atmung.

Die künstliche Atmung hat die Aufgabe, die natürlichen Atembewegungen zu ersetzen. Dieses Ziel läßt sich, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, erreichen durch Krafteinwirkungen von außen auf den Oberkörper. Durch den ausgeübten Druck werden seine Wandungen zusammengepreßt, so daß wie bei der natürlichen Ausatmung Luft aus dem Körper entweicht. Wenn sich infolge der natürlichen Elastizität der Oberkörper wieder ausdehnt, wird Luft durch die passiven Kräfte in den Körper eingesaugt. Die künstliche Atmung ahmt also die normale Wirkung der inspiratorischen und expiratorischen

Muskelkräfte nach. Dabei kommt es zu Schwankungen des inneren „pneumatischen“ Druckes, die auch von Einfluß auf den gesunkenen Blutkreislauf sind.

Die *künstliche Atmung ist das wichtigste Mittel zur Wiederbelebung*, da sie ohne alle Hilfsmittel und Geräte von jeder Person, die mit ihrer Anwendung vertraut ist, ins Werk gesetzt werden kann. Wenn bei Gasvergiftungen Atemstillstand eingetreten ist oder einzutreten droht, ist sie die Methode der Wahl. Diese Regel erfährt nur bei bestehendem Lungenödem eine Einschränkung. Hierüber finden sich nähere Angaben im Kapitel „Behandlung des Lungenödems“. Ihre grundlegende Bedeutung für die Wiederbelebung ist über jeden Zweifel



Abb. 47. Künstliche Atmung nach SCHAEFER.
I. „Ausatmung“.



Abb. 48. Künstliche Atmung nach SCHAEFER.
II. „Einatmung“.

erhaben. Dagegen herrscht noch keine einheitliche Auffassung über die beste Form ihrer Anwendung. Auf das umfassende Schrifttum über dieses Gebiet kann nicht näher eingegangen werden. Es sollen hier nur die wenigen Verfahren besprochen werden, die in der Praxis die größte Verbreitung gefunden haben.

Nach HENDERSON und HAGGARD ist das von SCHAEFER angegebene Verfahren das beste. Es ist zur Zeit die Methode der englisch sprechenden Länder.

Methode zur künstlichen Atmung nach SCHAEFER: 1. Der Verunglückte wird auf den Bauch gelegt. Ein Arm wird gerade zum Kopf gestreckt, der andere im Ellbogen gebeugt. Das Gesicht ist nach der einen Seite gewendet und ruht auf der Hand oder auf dem Unterarm, so daß Nase und Mund für die Atmung frei sind.

2. Der Helfer kniet mit gespreizten Beinen über die Hüften des Patienten, so daß die Knie dessen Hüftknochen oder die Öffnung seiner Hosentaschen berühren. Der Helfer legt dann seine Handflächen in die Lendengegend des Patienten, die Finger so über die Rippen, daß der kleine Finger gerade die unterste

Rippe berührt, der Daumen liegt längs der Finger, die Fingerspitzen sind gerade nicht mehr sichtbar.

3. Der Helfer zählt 1, 2 und schwingt sich dabei mit ausgestreckten Armen vorwärts, so daß das Gewicht seines Körpers sich allmählich, aber nicht gewaltsam auf den Patienten legt. Dies soll 2—3 Sekunden dauern.

4. Mit 3 schwingt der Helfer sich zurück und hebt dadurch den Druck auf.

5. Bei 5 kommt er zur Ruhe.

6. Die genannten Operationen werden vorsichtig wiederholt, so daß sich der Helfer 12—15 mal in der Minute nach vor- und rückwärts schwingt. Dabei erfolgt alle 4—5 Sekunden eine vollkommene Ein- und Ausatmung.

7. Nach Beginn der künstlichen Atmung und während ihrer Durchführung befreit eine Hilfsperson Nacken, Brust oder Leib des Patienten von allen beengenden Kleidungsstücken und hüllt ihn in eine Decke warm ein.

8. Die künstliche Atmung muß ohne Unterbrechung ausgeführt werden, bis die natürliche Atmung wieder eingesetzt hat, erforderlichenfalls stundenlang oder so lange, bis der Arzt den Eintritt der Leichenstarre feststellt. Man darf nicht vorzeitig aufhören, in der irrtümlichen Meinung, der Patient sei tot. Eine Wiederbelebung ist immer noch möglich. Wenn die natürliche Atmung nach scheinbarer Erholung erneut stillsteht, müssen die geschilderten Maßnahmen zur Wiederbelebung wieder aufgenommen werden.

Im Anschluß an die Methode von SCHAEFFER erfordert noch die Methode von SILVESTER eine eingehendere Besprechung. Sie stellt das in Deutschland ganz überwiegend übliche Verfahren dar und wird, zum Teil in etwas geänderten Formen, in den Anleitungen des früheren deutschen Heeres, der deutschen Rettungsgesellschaften, in den Unterrichtsbüchern des Roten Kreuzes, der Nothelfer, Krankenpfleger usw. zur Verwendung empfohlen.

Methode der künstlichen Atmung nach SILVESTER: Der Verunglückte wird auf den Rücken gelegt. Die Zunge wird hervorgezogen, festgebunden oder eingeklemmt. Durch Unterlegen eines Kissens, zusammengerollter Kleider, Rasenstücke od. dgl. unter die Schultern fällt der Kopf nach hinten, und der Brustkorb weitet sich infolge der Streckung der Wirbelsäule. Der Helfer kniet hinter dem Kopf des Patienten und umfaßt dessen Arme dicht oberhalb des Ellenbogens von innen her und zieht sie kräftig nach oben und etwas nach seitwärts. Dabei wird der Brustkorb durch die angespannten Brustmuskeln gedehnt und erweitert, und es kommt zur Einatmung. Zur Ausatmung werden dann die nach hinten geführten Arme wieder heruntergeholt, im Ellenbogengelenk gebeugt und mit geringer Kraft gegen den Brustkorb angedrückt. Dabei soll der Ellenbogen gegen die Mitte des Brustkorbes angepreßt werden. Die Ausatmung erfolgt also wie bei der natürlichen Atmung vorzugsweise durch die Elastizität des Brustkorbs. Die normale Atmung wird auch zeitlich nachgeahmt, indem die Operation etwa 12 mal in der Minute wiederholt wird. Wenn ein Tisch zur Verfügung ist, steht der Retter hinter dem Verunglückten.

Kombinationen verschiedener Methoden: Die ursprünglich von SILVESTER angegebene Methode ist durch mancherlei Vorschläge verändert und verbessert worden. In erster Linie handelt es sich dabei um die Freihaltung der Luftwege durch Maßnahmen, die das Zurücksinken der Zunge bei der Rückenlage verhindern sollen. Zahlreiche Vorschläge betreffen die Fixierung der Zunge. Sie sollte herausgezogen und durch ein Taschentuch, durch Zungenhalter, Zungenzangen, mit einem durch die Zungenspitze geführten Zügel, durch Anstecken mit einer Sicherheitsnadel an die Unterlippe festgehalten werden. Ein überaus einfaches Mittel zur Freihaltung der Luftwege ist aber heute in der starken Seitwärtsdrehung des Kopfes gefunden. Nach LOEWY und MEYER entfernt sich dabei



Abb. 49. Künstliche Atmung nach SILVESTER.
I. Anfangsstellung.

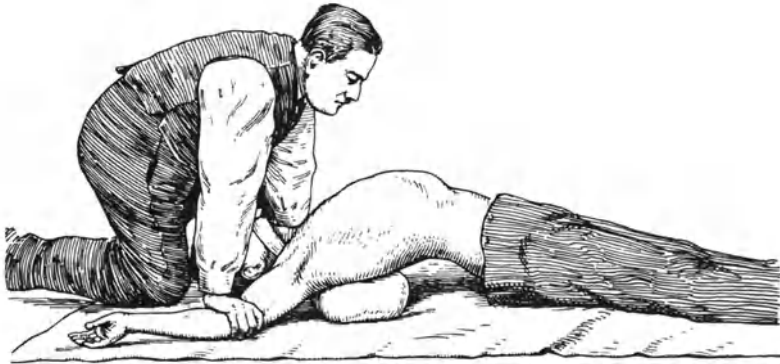


Abb. 50. Künstliche Atmung nach SILVESTER.
II. „Einatmung“.



Abb. 51. Künstliche Atmung nach SILVESTER.
III. „Ausatmung“.

der Zungengrund von der Wirbelsäule, so daß der Eingang zum Kehlkopf erweitert wird.

Von BROSCHE wurde vorgeschlagen, unter den Rücken bis in die Lendengegend einen Schemel unterzuschieben, so daß Kopf und Beine des Verunglückten herabhängen, bei der Einatmung die Arme nach oben und möglichst nach rückwärts zu strecken, bei der Ausatmung die Ellenbogen möglichst energisch an den Brustkorb anzudrücken. Dadurch wird die Wirkung der SILVESTERschen Methode erheblich verstärkt.

Nach einem Vorschlag von HERTER wurde noch eine weitere Kombination der Methode mit dem Verfahren von HOWARD empfohlen. Bei der Beatmung nach HOWARD kniet der Helfer rittlings aufgerichtet über dem auf dem Rücken liegenden Verunglückten, also Gesicht gegen Gesicht. Unter den Rücken wird ein Kissen oder Polster geschoben. Der Helfer legt seine Hände flach auf die

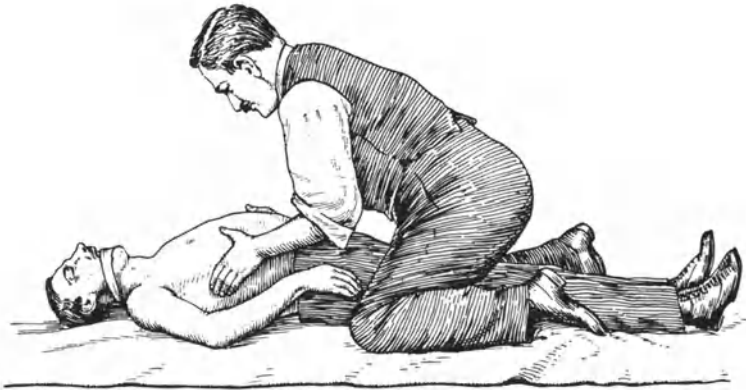


Abb. 52. Künstliche Atmung nach HOWARD.
Zusammendrücken des Brustkorbs: „Ausatmung“.

seitlichen Wände des Brustkorbes in Höhe des untergeschobenen Kissens und läßt sich dann nach vorne fallen. Dadurch drücken die Arme und das Körpergewicht des Helfers die Seitenflächen des Brustkorbes des Verunglückten zusammen. Nach einigen Sekunden richtet sich der Helfer rasch wieder auf, die Hände werden aber am Brustkorb belassen. Infolge des nachlassenden Druckes auf die Rippen kehrt der Brustkorb wieder in seine elastische Ruhelage zurück. In der Praxis hat es sich als notwendig erwiesen, vor Beginn der Beatmung nach HOWARD die Arme nach oben über den Kopf des Verunglückten zu führen und dort festzuhalten. Dadurch wird eine Verbindung mit der SILVESTERschen Methode erreicht.

Die Methode von HOWARD war im deutschen Heer neben der von SILVESTER eingeführt. Ihr Hauptvorteil liegt darin, daß ein einziger Helfer genügt, während bei anderen Methoden zwei oder sogar noch mehr Personen erforderlich sind. Sie ist auch bei Verletzungen, Armbrüchen u. dgl. brauchbar, weil die Arme nicht bewegt werden. Aber gerade darin liegt auch ihre Schwäche, eine ungenügende Lüftungswirkung. Diese Erkenntnis hat dazu geführt, sie durch die Methode von SILVESTER zu ergänzen. Ein Nachteil besteht noch in der Gefahr von Schädigungen des Verunglückten durch die starke und ruckartige Bewegung. Auch SCHAEFER hat auf die Möglichkeit von Rippenbrüchen, Leberzerreißen und anderen Organschädigungen durch die plötzliche Belastung hingewiesen. Die Methode von SILVESTER ist im Vergleich damit völlig ungefährlich.

Vergleicht man das Verfahren von SCHAEFER mit den anderen Methoden, so ergibt sich folgendes:

Es unterscheidet sich zunächst durch die Bauchlage des Verunglückten. Darin besteht sein größter Vorteil, das Freibleiben der Luftwege. Eine Fixierung der Zunge ist unnötig, Schleim, Mageninhalt können ausfließen. Auf der anderen Seite ist die Durchlüftung der Lunge gering, weil der durch das Gewicht der Schultern und der Wirbelsäule verkleinerte Brustraum bei der passiven Einatmung sich nur unvollständig ausdehnen kann. Die Gefahren für die Rippen und inneren Organe sind geringer, aber auch nicht gänzlich ausgeschlossen. Vielleicht der größte Nachteil der SCHAEFERSchen Methode ist das Fehlen der Massage des Herzens.

Gerade auf diesen Teil der Wirkungen wird von deutschen Autoren großer Wert gelegt. Nach Versuchen in Deutschland wird nicht nur die wirksamste Herzmassage, sondern auch die beste Lungenlüftung durch das Verfahren von SILVESTER-BROSCH erzielt. Allerdings ermüdet letzteres den Helfer stärker als die Methoden von SCHAEFER und von HOWARD, die beide rein expiratorische Verfahren sind. Letztere entsprechen den mechanischen Verhältnissen der natürlichen Atmung weniger als das Verfahren von SILVESTER. Dieses ist in der Kombination mit der Methode von BROSCHE nicht nur ein expiratorisches, sondern auch ein inspiratorisches. Die Emporziehung des Brustkorbes und die Erweiterung des Brustraumes zwingt die Außenluft zum Einströmen in die erweiterten Lungen. Durch den hierbei entstehenden negativen Druck wird weiter auch Blut angesaugt und der Blutstrom beschleunigt. Eine solche Wirkung dürfte aber bei den Methoden von SCHAEFER und von HOWARD nur geringfügig sein.

Gegen jede Methode lassen sich Einwände vorbringen. Diese Nachteile liegen zum Teil im Prinzip und sind nicht auszuschalten, zum Teil lassen sie sich durch sachverständiges zweckmäßiges Vorgehen mildern und vermeiden. In der Beherrschung der Technik des einmal gewählten Verfahrens liegt in letzter Linie der Erfolg.

Apparative Verfahren: Zur Erleichterung der Arbeit, vor allem bei der Beatmung nach SILVESTER, sind besondere Apparate empfohlen worden. Der bekannteste ist das von dem schwedischen Marinearzt FRIES angegebene *Inhabadgerät*. Es besteht aus einem Brett, das ein drehbares Hebelsystem trägt. Der auf dem Rücken liegende Verunglückte ruht mit dem Oberkörper auf dem Brett, der nach hinten geneigte Kopf wird besonders gestützt. Seine Arme werden an den trapezartigen Gestänge durch Riemen befestigt und durch den Helfer rhythmisch auf- und abwärts bewegt. Ein Bauchgurt umfaßt dabei den unteren Brustkorb und die obere Bauchgegend und drückt bei der Ausatmung diese Körperteile zusammen, während er bei der Einatmung zugleich mit der Hochführung der Arme sich lockert und dadurch die Wiederausdehnung des elastischen Brustkorbes ermöglicht. In seiner Wirkung entspricht der Apparat der kombinierten Methode von SILVESTER-HOWARD. Die Bedienung ist leicht und bequem und liefert in der Hand von verständigen und geübten Helfern befriedigende Resultate. Ein einziger Mann genügt. Allerdings ist die Unterstützung durch eine zweite Person zur Freihaltung der Luftwege und zur Bedienung der zweckmäßig mit der Anwendung verbundenen Sauerstoffgeräte vorteilhaft. Neuere Modelle sind mit automatischer Sauerstoffzufuhr kombiniert.

Einblasung von Sauerstoff.

Die Einblasung von Luft in die Atemwege ist eine uralte Behandlungsmethode zur Erweckung von Scheintoten. Bei Gasvergiftungen ist heute als wirkungsvollste Methode allgemein anerkannt die Zufuhr von Sauerstoff. Sie ist auch der einfachen künstlichen Atmung überlegen. Der Zweck der Wiederbelebung wird aber am besten durch die Verbindung beider Methoden erreicht. Es gibt

zahlreiche Verfahren zur Versorgung der Lunge mit Sauerstoff. Bei der Insufflationsmethode, die fast gleichzeitig von MELTZER und von VOLHARD angegeben wurde, leitet man einen gleichmäßigen Strom von Sauerstoff mit Hilfe eines geeigneten Rohres aus Gummi, einer Sonde oder eines Lungenkatheters in die nichtatmende Lunge. Alle derartigen Einblasungsverfahren führen zu anderen Druckverhältnissen wie die normale Lungenatmung. Auch bei rhythmischer Einblasung sind diese in das Gegenteil verkehrt. Das Blut in den Venen wird

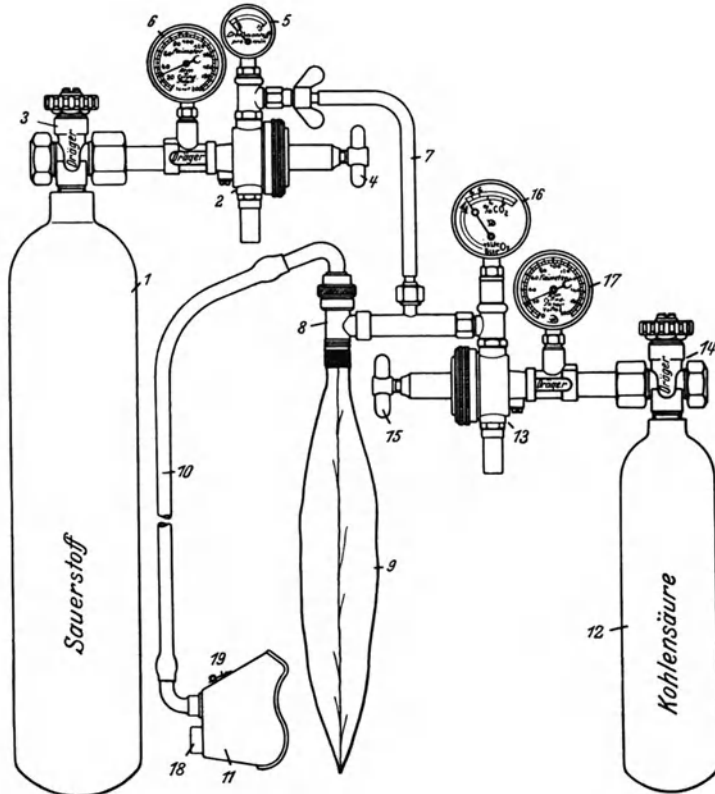


Abb. 53. Dräger-Sauerstoffkoffer mit Kohlendioxidzusatz. (Schematisiert.)

- | | |
|---|--|
| 1 Sauerstoffzylinder. | 2 Druckreduzierventil. |
| 3 Verschlußventil des Sauerstoffzylinders. | 4 Abstellhahn. |
| 5 Manometer. | 6 Finimeter. |
| 7 Verbindungsschlauch zwischen Sauerstoff und Kohlendioxid. | 7 Manometer. |
| 8 Sparapparat. | 9 Atembeutel. |
| 10 Einatemschlauch. | 11 Mundstück. |
| 12 Kohlendioxidzylinder. | 13 Druckreduzierventil für Kohlendioxid. |
| 14 Verschlußventil des Kohlendioxidzylinders. | 15 Abstellhahn. |
| 16 Manometer. | 17 Finimeter. |
| 18 Ausatemventil. | 19 Schieber. |

wohl arterialisiert, aber nicht nennenswert in Bewegung gesetzt, wie es beim rhythmischen Zusammenpressen des Brustkorbs der Fall ist. Rascher und starker Anstieg des Druckes kann zu Verletzungen des ungemein zarten Lungengewebes führen. Die Insufflationsmethoden mit Hilfe von Sonden u. dgl. haben in der Praxis der Wiederbelebung keine besondere Bedeutung gewonnen. In viel größerem Umfang werden Sauerstoffgeräte verwendet, die an Stelle eines in die Mundhöhle oder bis in die Luftröhre eingeführten Rohres mit einer auf das Gesicht gelegten Maske verbunden sind. Die meistgebrauchten Geräte zur Behandlung mit Sauerstoff bestehen aus einem Vorratszylinder (Sauerstoffbombe),

aus dem der Sauerstoff durch ein Druckminderungsventil unter schwachem Druck in einen Schlauch und eine dem Gesicht eng liegende Maske tritt. Die trichterförmige, aus biegsamem Metall bestehende Maske läßt sich leicht der Gesichtsform anpassen. Durch einen eingeschalteten Sparbeutel wird die getatmete Sauerstoffmenge beobachtet. Dieser muß so groß sein, daß er 2—3 Liter faßt, jedenfalls mehr als einen einzelnen Atemzug, der bei der künstlichen Atmung nach SILVESTER bis auf etwa 1,5 Liter ansteigt. Für die Wiederbelebung muß die Sauerstoffzufuhr mit der künstlichen Atmung verbunden werden. Dagegen ist letztere unnötig, sogar gefährlich bei der Behandlung des Lungenödems, wo Sauerstoff ja nicht zur Wiederbelebung, sondern zur Bekämpfung der Atemnot, zur Schmerzstillung und Beruhigung dienen soll. Im Felde wurde zu diesem Zwecke das Truppensauerstoffbehandlungsgerät verwendet. Ein größeres Sauerstoffbehandlungsgerät war mit 2 bzw. 4 Schläuchen und Masken ausgestattet. Ein sehr brauchbarer Apparat ist der Sauerstoffkoffer des Dräger-Werkes (Lübeck), der auch für Sauerstoff mit Zusatz von Kohlensäure eingerichtet ist (Abb. 53).

Eine weitere Gruppe von Sauerstoffapparaten ist so gebaut, daß der Sauerstoff nicht nur eingeblasen, sondern auch wieder abgesaugt werden kann. Die Kraft wird dabei durch den Gasdruck des verdichteten Sauerstoffs geliefert, die Umsteuerung erfolgt durch eine Kammer und eingeschaltete Ventile wie bei einer Saug- und Preßpumpe. Hierher gehören der Lung-Motor, der BRATSche Apparat und der in Europa vielfach benützte Pulmotor.

Der *Pulmotor* ist ein Sauerstoffgerät mit automatischer Steuerung, das den Sauerstoff mit einem Überdruck von etwa 20—25 cm Wasser in die Lunge preßt. Ist der Druck auf diese Höhe gestiegen, so steuert sich das Gerät selbsttätig um, und es wird, da gleichzeitig Luft von außen einströmt, eine dem eingeblasenen Sauerstoff-Luft-Gemisch entsprechendes Volumen Luft wieder ausgesaugt. Für die richtige Arbeit des Pulmotors ist luftdichter Abschluß der Maske (Mundstück, Atemtrichter) am Gesicht des Verunglückten unbedingt erforderlich. Vgl. Abb. 54.

Der Pulmotor hat in seinen verschiedenen Entwicklungsstufen Gegner gefunden. Immer wieder ist auf den unphysiologischen, den natürlichen Verhältnissen entgegengesetzten Weg des Sauerstoffs hingewiesen worden. Andere haben die etwas verwickelte Konstruktion bemängelt. Bei den älteren Modellen erwies sich die erreichte Sauerstoffkonzentration als unzulänglich. Durch die Überventilation sollte die Lunge zu stark aufgebläht werden, wodurch Schädigungen, ja Zerreißen zu befürchten waren. Bei den neuen Modellen ist diese Gefahr kaum mehr vorhanden. Die Umkehr des Druckes soll nach BRUNS bei geschädigtem Kreislauf und abgeschwächter Herztätigkeit nachteilig wirken. Vor allem wird aber betont, es fehle die wichtige Massage des Herzens. Dieser Mangel läßt sich jedoch durch gleichzeitige Herzmassage mit Hand beheben. Auch die Schwierigkeit, die Maske abzudichten, kann durch Zurechtbiegen, Einfetten, Polstern u. dgl. überwunden werden. Die Vorteile der jüngsten Modelle sind: völlig automatischer Betrieb, Ersatz der ermüdenden Handatmung, leichte Kontrolle der richtigen Funktion und der Wegsamkeit der Luftwege, Zufuhr von hochprozentigem Sauerstoff, größere Durchlüftung der Lunge als bei allen Methoden der künstlichen Atmung. Außer Sauerstoff allein, läßt sich auch das von HENDERSON und HAGGARD empfohlene Gemisch von Sauerstoff und Kohlensäure zuführen („Carbogenapparat“). Da trotz vielfacher Ablehnung immer weiter an der Verbesserung des Pulmotors gearbeitet wird, ist er doch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Er wird jedenfalls in größtem Umfang verwendet und soll sich nach übereins zahlreichem Urteilen in der Praxis auf das Beste bewährt haben. Das letzte Wort in der Pulmotorfrage ist jedenfalls noch nicht gesprochen.

Sind doch überhaupt die Meinungen über die Brauchbarkeit aller Methoden zur künstlichen Atmung geteilt. Dies hat verschiedene Gründe. Zunächst sind die experimentellen physiologischen Grundlagen entweder an gesunden Versuchspersonen oder an lebenswarmen Leichen ausgeführt worden. Bei normalen Menschen gelingt es nicht oder nur sehr schwer, die freiwillige oder unbewußte

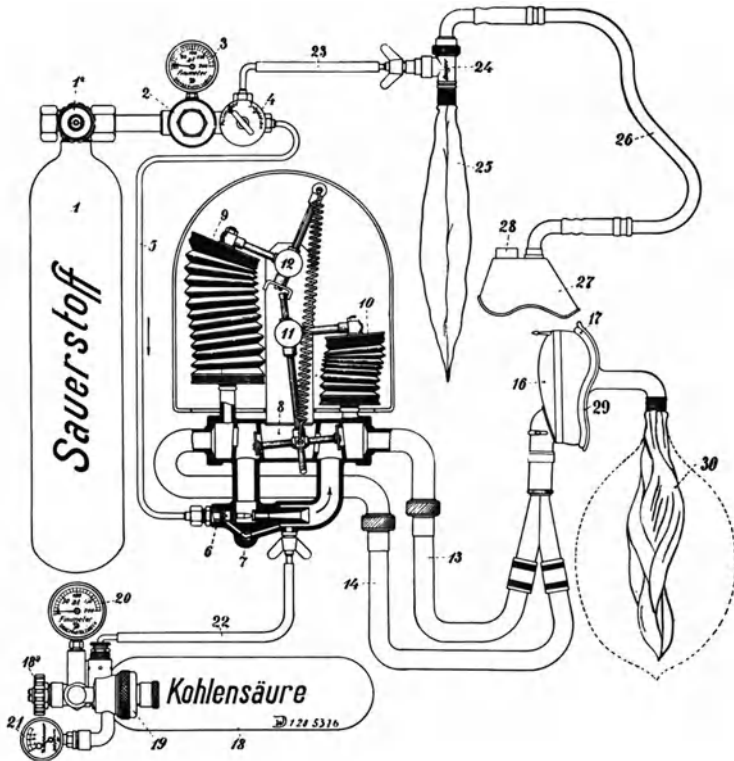


Abb. 54. Dräger-Pulmotor mit Kohlendioxidzusatz. (Schematisiert.)

- | | |
|---|---|
| 1 Sauerstoffzylinder. | 1a Verschlussventil des Sauerstoffzylinders. |
| 2 Druckreduzierventil. | 3 Finimeter (Sauerstoffvorratsmesser). |
| 4 Umschaltehahn. | 5 Sauerstoffleitung. |
| 6 Injektor. | 7 Sauerstoffzusatzleitung. |
| 8 Steuerkammer. | 9, 10 Steuerungsbalge. |
| 11, 12 Steuermechanismus. | 13 Einatemschlauch. |
| 14 Ausatemschlauch. | 16 Atemmaske. |
| 17 Maskenabdichtungswulst. | 18 Kohlendioxidzylinder. |
| 18a Verschlussventil des Kohlendioxidzylinders. | 19 Druckreduzierventil. |
| 20 Einstellmanometer. | 21 Finimeter (Kohlendioxidvorratsmesser). |
| 22 Kohlendioxidleitung. | 23 Sauerstoffleitung zum Inhalationsgerät. |
| 24 Sparapparat. | 25 Sparbeutel. |
| 26 Atemschlauch. | 27 Atemmaske für Inhalation. |
| 28 Ausatemventil. | 29 Anschlußstück des Demonstrations- und Prüfbeutels. |
| 30 Demonstrations- und Prüfbeutel. | |

Atmung vollkommen auszuschalten, andererseits ist bei Leichen doch meistens mit einer mehr oder weniger fortgeschrittenen Muskelstarre zu rechnen. Dagegen kommt man bei durch Überventilation apnoisch (atemlos) gemachten Menschen den Verhältnissen bei Scheintoten wohl am nächsten (LILJESTRAND).

In den Statistiken der Rettungsgesellschaften, Feuerwehren und ähnlichen Organisationen werden gewöhnlich alle behandelten Vergiftungsfälle aufgezählt. Darunter sind aber, wie die Erfahrung zeigt, vielfach ungeeignete Fälle, auf der einen Seite die leichten Vergiftungen mit schwacher, aber noch durchaus ge-

nügender Atmung, die auch ohne Behandlung wiederhergestellt worden wären, auf der anderen Seite verlorene Fälle. Die Wiederbelebung hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn die spontane Atmung und Herztätigkeit noch nicht vollkommen oder wenigstens erst ganz kurze Zeit, höchstens einige Minuten vor der Behandlung, erloschen ist. Andererseits ist es meist völlig unnötig, eher nachteilig, bei ruhig Atmenden die künstliche Atmung einzuleiten.

Noch schwieriger ist es, aus den Statistiken ein klares Bild über die Brauchbarkeit von Atmungsapparaten zu erhalten. Hier stört neben den Vorurteilen, die Rettungsgesellschaften und ähnliche Verbände oft bezüglich „ihrer Methode“ haben, die Verwirrung, die durch die Propaganda wirtschaftlich interessierter Kreise entstanden ist.

Dazu kommt noch, daß die Apparate von den Fabriken fortwährend verbessert oder abgeändert werden, so daß sich die Beurteilung oft nur auf die Kenntnis älterer Modelle stützt. Die Einwände beziehen sich häufig auf mehr oder weniger wichtige technische Mängel und Unvollkommenheiten. Unbequeme Handhabung, hohes Gewicht, umständliche Bedienung, Schwierigkeiten beim Erlernen, beim Sauerstoffersatz, ungenügender Sitz der Maske, schlechte Anpassung der Apparate bei abnormen Körpermaßen können im Einzelfall bestimmend für die Verwendungsmöglichkeit sein, dürfen aber nicht den Ausschlag für die allgemeine Beurteilung geben. Ein Gerät kann ungeeignet für Heeresszwecke, aber doch gut brauchbar für feste Rettungsstationen, industrielle Betriebe, Bergwerke sein. Die überragende Bedeutung der Handmethode liegt darin, daß sie sofort einsetzen und helfen kann, bis die apparativen Mittel zur Stelle sind. Bei Massenvergiftungen dagegen, wie bei Katastrophen in Bergwerken, werden die letzteren geradezu unentbehrlich. Kein Apparat ist völlig ideal und entspricht allen Anforderungen, ebenso wie die natürliche Atmung überhaupt durch keine künstliche Methode ersetzbar ist. HENDERSON und HAGGARD betonen mit scharfem Nachdruck die grundsätzlichen Nachteile aller mechanischen Vorrichtungen und die daraus entstehenden Gefahren: Abgesehen davon, daß sie den manuellen Methoden nachstehen und mehr Erfahrung und Übung erfordern als diese, sind sie nur selten sofort bei der Hand. Während des Transportes, des Auspackens, der Aufstellung und der Inbetriebsetzung vergeht die kostbarste Zeit. In höchstens 10 Minuten nach dem Aufhören der Atmung steht das Herz endgültig still, gewöhnlich nach 6 Minuten, oft sogar früher. Während der Helfer auf das Eintreffen wartet, stirbt der Verunglückte. Den Hauptnachteil sehen die genannten Autoren darin, daß die Handmethoden nicht mehr geübt werden, wenn man sich auf die mechanischen Apparate verläßt. Dadurch hätten letztere mehr Schaden als Nutzen gestiftet.

Es muß hier noch betont werden, daß überhaupt die Leistung der künstlichen Atmung in weiten Kreisen, auch von Ärzten, überschätzt wird. Dies gilt auch für die Handmethoden, die immer nur unvollkommene Behelfe bleiben. Immerhin stehen die hier aufgezählten Methoden unter den Mitteln zur Wiederbelebung an erster Stelle, und speziell die *menschliche Hand ist das beste Wiederbelebungsgerät* (RUMPF). Wir verfügen über keine bessere Therapie als die künstliche Durchlüftung der Lunge in Verbindung mit der Zufuhr von Sauerstoff und einer energischen Massage des Herzens. Einen außerordentlichen Fortschritt bedeutet dabei die neuerdings empfohlene, hier wiederholt erwähnte Beigabe von *Kohlendioxyd* zum Sauerstoff.

Die Verwendung von Kohlendioxyd bei der Wiederbelebung: Die Einführung von Kohlendioxyd ist das Verdienst von HENDERSON und HAGGARD. Sie weisen darauf hin, daß der jahrelang ausschließlich verwendete Sauerstoff für sich allein auch gewisse Nachteile hat. Bei normaler Atmung tritt eine kaum bemerkbare

Herabsetzung durch Sauerstoff ein. Diese Hemmung ist viel erheblicher, wenn die Atmung daniederliegt oder durch andere Widerstände beeinträchtigt wird. Durch Zugabe von 5%, besser noch 6—7% Kohlendioxyd wird dieser Nachteil ausgeschaltet. Bei vorgeschrittenen Vergiftungen werden von anderer Seite sogar 10% empfohlen¹. Als mächtiges Anregungsmittel der Atmung bekämpft sie nicht nur jede leichtere Herabsetzung der Atemtätigkeit, sondern auch den Atemstillstand, besonders auch die Atemlosigkeit (Apnoea vera), die bei Vergiftungen infolge der Verminderung der Blutkohlensäure auftritt. Sie ersetzt diesen Fehlbetrag und erregt gleichzeitig die Zentren der Atmung. Als das natürliche Erregungsmittel bewirkt sie dies aber in einer völlig den normalen Verhältnissen entsprechenden Weise. Darüber hinaus fördert sie die Ausscheidung der körperfremden flüchtigen Gifte, weshalb sie nicht nur zur Behandlung von Gasvergiftungen, sondern auch bei der Narkose verwendet wird, um das Narcoticum schneller zu entfernen und dadurch die unangenehmen Folgezustände abzukürzen oder zu vermeiden.



Abb. 55. Künstliche Atmung, kombiniert mit Sauerstoffeinatmung.

Für die praktische Anwendung bei der Wiederbelebung empfehlen HENDERSON und HAGGARD, den mit 5% Kohlendioxyd versetzten Sauerstoff sobald als möglich dem Verunglückten zuzuführen. Die Einatmung soll zunächst etwa 20—30 Minuten lang andauern. Auch während der ganzen Dauer der künstlichen Atmung ist die gleichzeitige Zufuhr von Kohlendioxyd erforderlich, weil diese das Einsetzen der natürlichen Atemtätigkeit unterstützt. Der „H. H. Inhalator“ besteht aus einem Sauerstoffzylinder mit Reduzierventil, einem Nadelventil, elastischen Vorratssack und der Maske. Die Maske muß vollkommen dicht anliegen. Sie enthält ein Rückschlagventil zum Austritt der ausgeatmeten Luft, während ein zweites in der Nähe des Sparbeutels liegendes Ventil den Eintritt von Außenluft gestattet, wenn durch die starke Atmung des Verunglückten der gelieferte Gasstrom nicht ausreicht. Durch den Zustrom von Außenluft wird bei dieser Anordnung das Kohlendioxyd verdünnt und das Atemvolumen infolge der geminderten Anregung auf die Atmung in richtigen Grenzen gehalten.

Bei Gebrauch des H. H. Inhalators wird zunächst das Ventil der Sauerstoffflasche (oder zweckmäßiger von zwei Flaschen) geöffnet, der Zeiger des Nadelventils auf 0 gestellt. Dann wird die Maske dem Verunglückten langsam über das Gesicht gestülpt, am Kinn und oberhalb der Nase fest angedrückt. Sobald die Maske gut sitzt, wird das Nadelventil so weit geöffnet, daß das Kohlendioxyd-Sauerstoff-Gemisch in den Beutel strömt und von da zur Maske mit einer Ge-

¹ MURPHY u. DRINKER, Journ. ind. Hyg. **12**, 92 (1930); nach Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. **7**, 355 (1930).

schwindigkeit von zuerst 5—6, dann 10 Litern in der Minute. Atmet der Patient weniger Gas ein, als zuströmt, so bleibt der Beutel gefüllt, atmet er mehr, so sinkt dieser zusammen. Im Laufe der Gaszufuhr und bei Ansteigen des Atemvolumens muß das Ventil so eingestellt werden, daß der Beutel beim einzelnen Atemzug nie ganz zusammenfällt. Zweckmäßig wird die Kombination von Sauerstoff und Kohlendioxyd mit Apparaturen, wie in Abb. 55 dargestellt, zugeführt. Sobald sich die anregende Kraft des Kohlendioxyds auswirkt, steigt das Atemvolumen auf 20—30 Liter. Dies ist etwa das Maximum, das der Inhalator leisten kann. Wird das Atemvolumen trotzdem größer, so tritt Außenluft durch das Rückschlagventil hinter dem Beutel ein und hemmt automatisch den Reiz auf die Atmung. Behelfsmäßig läßt sich auch eine Siphonflasche für die Zufuhr von Kohlendioxyd verwenden; man entleert sie etwa zur Hälfte, kehrt sie um und leitet das Kohlendioxyd am besten durch ein Stück Schlauch in Mund oder Nase.

Ärztliche Behandlung: Der Arzt ist bei der Rettung von Verunglückten fast niemals, bei der ersten Hilfeleistung wohl nur ausnahmsweise sofort anwesend. In der Regel fallen diese für den Verlauf entscheidenden Aufgaben den Arbeitsgenossen, zufällig Anwesenden, dem Rettungspersonal zu. Es bedarf keiner weiteren Erklärung, von welcher Bedeutung die Kenntnis der nötigen Maßnahmen, die Ausbildung in den einzelnen Methoden, die Bereitstellung und Instandhaltung der Hilfsmittel ist. Daraus ergeben sich die Pflichten für jeden Menschen im allgemeinen, in erhöhtem Maße aber für bestimmte Berufskreise und nicht zuletzt für den Arzt, dessen höchste Aufgabe die Rettung und Erhaltung des bedrohten Lebens ist. Seine Mitarbeit bei der Vorbereitung und Einübung der Methoden zur ersten Hilfe bei Unglücksfällen muß um so sorgsamer, gewissenhafter und intensiver sein, je weniger ihm Gelegenheit geboten ist, im entscheidenden Augenblick selbst mitzuwirken.

Wenn der Arzt das Opfer eines Unglücks durch Gas sieht, ist oft der erste und wichtigste Teil der Aufgaben beendet, in günstigem Falle noch im Gange. Dies gilt vor allem für betäubende und erstickende Gase. Bei Vergiftung durch Reizgase, die in einem besonderen Abschnitt besprochen werden soll, wird dagegen das Schicksal des Verunglückten oft viel mehr durch die weitere Behandlung entschieden.

Im Vergleich mit den Methoden der Sauerstoffinhalation und künstlichen Beatmung haben alle sonstigen Verfahren nur beschränkten Wert. Keines davon ist so spezifisch wie die bisher beschriebenen. Die Übertragung von Blut (*Transfusion*), an die allenfalls sofort nach der Einatmung von gewissen giftigen Gasen gedacht werden könnte, ist unsicher, schwer auszuführen und in der Praxis oft nicht mehr von Nutzen.

Auch die Entziehung von Blut, *der Aderlaß*, kommt bei betäubenden und erstickenden Gasen weniger in Frage. Sie ist unter Umständen von Nachteil, weil neben dem gifthaltigen Blut gleichzeitig auch ein Teil des für die Atmung unentbehrlichen Hämoglobins aus dem Körper entfernt wird. Dagegen kann der Aderlaß in anderen Fällen, vor allem bei Lungenödem durch Reizgase, von hohem Wert sein.

Eine besondere Besprechung erfordert die Anwendung von *Arzneimitteln*. Grundsätzlich sollte jede Einführung von pharmakologisch stark wirksamen Mitteln in den vergifteten Organismus als nicht unbedenklicher Eingriff angesehen werden. HENDERSON und HAGGARD lehnen jede weitere medikamentöse Therapie durch Einspritzungen u. dgl. als unsicher, nutzlos, unter Umständen sogar schädlich ab. Diesen Standpunkt wird sich aber die Ärzewelt nur schwer zu eigen machen. Der Arzt, der die oft überraschende Wirkung eines die Atmung erregenden Mittels, z. B. einer Einspritzung von *Lobelin*, gesehen hat, wird sie in

geeignet erscheinenden Fällen immer wieder anwenden. Dies ist auch bei den Mitteln der *Camphergruppe* der Fall, bei den sog. Ersatzmitteln des Camphers, dem Cardiazol, dem Hexeton, dem Coramin u. dgl. Andererseits kann die wahllose Anwendung der verschiedenartigsten Mittel zur Wiederbelebung nur in seltenen Fällen Nutzen stiften. Innerliche Mittel kommen zunächst überhaupt nicht in Frage.

Bewußtlosen dürfen keinerlei Flüssigkeiten oder Labemittel eingeflößt werden, weil diese nicht zu schlucken vermögen und daran ersticken können. Alkohol ist abzulehnen, weil er nicht anregt, sondern lähmend wirkt. Brechmittel sind wertlos und können zu Lungenentzündungen führen (Schluckpneumonie). Das Amylnitrit ist gefährlich, weil es den Blutdruck erniedrigt. Dagegen können Herzmittel nützlich sein. Wenn das Bewußtsein wiedergekehrt ist, genügt zur Hebung des Allgemeinbefindens, der Schwächezustände, des Durstgefühls eine Tasse Tee oder schwarzer Kaffee. Vgl. auch Behandlung der akuten Kohlenoxydvergiftung.

Reflektorisch wirkende Mittel: Bei Ohnmacht, Schwächeanfällen und Bewußtlosigkeit werden seit jeher Reize verschiedener Art für Haut und Schleimhäute verwendet. Auch zur Wiederbelebung sind sie immer wieder empfohlen worden. Man muß sich aber darüber klar sein, daß alle diese Mittel nur dann Erfolg haben können, wenn die nervösen Zentralorgane gegen Reize überhaupt ansprechen. Das ist der Fall bei Ohnmachten. Im schwer asphyktischen Zustand reagiert der Organismus aber ebensowenig auf peripherische Reizmittel wie in tiefer Narkose.

Alle die mehr oder weniger harmlosen Reize wirken erst, wenn Atmung und Bewußtsein zurückkehren. Hierher gehören die Riechmittel, wie Essigsäure, Salmiakgeist, die Einreibungen mit alkoholischen Mitteln, das Auflegen von Senfteigen.

Ohne Zweifel wird hier oft des Guten zuviel getan. Die in bester Absicht von übereifrigen Helfern angewendeten Abreibungen, das Schlagen, Klopfen, Bürsten, die Bearbeitung der Fußsohlen, das rhythmische Ziehen an der Zunge sind bei Asphyktischen nutzlos. HENDERSON und HAGGARD verwerfen derartige Mißhandlungsmethoden zum Zwecke der Wiederbelebung mit drastischen Worten. Durch den „Gegenschock“ kann schwerer körperlicher Schaden angerichtet werden. Insbesondere kann das Übergießen mit kaltem Wasser Lungenentzündungen nach sich ziehen.

II. Akute Vergiftung durch Reizgase.

(Hierher gehören z. B. Säuredämpfe, Ammoniak, Chlor, nitrose Gase, Phosgen und zahlreiche organische Halogenderivate.)

Die Behandlung der Vergiftungen durch Reizgase erfordert aus verschiedenen Gründen eine gesonderte Besprechung. Im Mechanismus ihrer Wirkung unterscheiden sich diese Gase fundamental von den im vorigen Abschnitt besprochenen. Sie entfalten ihre Wirkung da, wo sie zuerst mit den empfindlichen Zellen und Geweben des Körpers zusammentreffen, vor allem an den Schleimhäuten der Atemwege und in der Lunge. Hier erschöpft sich aber in der Regel auch ihre Wirksamkeit. Sie dringen also nicht, wie andere Gase, in das Blut und von da bis in das Gehirn und andere entfernte Organe vor. Ihre oft außerordentlich hohe Wirksamkeit erklärt sich daraus, daß sie keine Einbuße und Abschwächung durch Entgiftungsvorgänge im Organismus erleiden. Sie schädigen das ungewein zarte Lungengewebe so stark, daß schwere, die Anwesenheit des Giftes oft weit überdauernde Funktionsstörungen eintreten. Der einmal gesetzte Reiz wirkt lange Zeit weiter fort und führt oft erst nach Stunden zu lebensbedrohenden Zuständen.

Die Reizgasvergiftung verläuft daher unter wesentlich anderen Erscheinungen. Bewußtlosigkeit und Scheintod fehlen, die anfänglichen, nach Einatmung stark reizender Gase sofort auftretenden Störungen der Atmung gehen gewöhnlich bald vorüber, während die spät auftretenden lebensgefährlichen Erstickungserscheinungen auf anderen Ursachen beruhen und demgemäß auch eine ganz andere Behandlung erfordern. Darauf ist schon bei der Rettung und ersten Hilfe zu achten.

Rettung und erste Hilfe: Die Entfernung aus dem Gasbereich ist selbstverständlich die erste Forderung. Auch hier bestehen für den Retter Gefahren durch noch vorhandene Gase. Die meisten Reizgase werden stark absorbiert und sind von geringer Flüchtigkeit; dadurch haften sie lange an Haaren, Kleidungsstücken, Decken. Wegen des gefährlichen Dunstkreises kann unter Umständen Wechsel der Kleider notwendig werden. Auf dem Transport in geschlossenem Wagen bringen gaserfüllte Kleider neue Gefahren. Der Verunglückte ist so schnell wie möglich in einen gut lüftbaren, wenn möglich warmen Raum zu bringen. Außer *Wärme* ist körperliche und seelische *Ruhe* von höchster Wichtigkeit. Wenn irgend möglich, sollen Gasvergiftete nicht selbst gehen, sie müssen getragen oder gefahren werden, weil jede Anstrengung das Sauerstoffbedürfnis und die Atmung steigert. Sogar ein längerer Transport ist mit Gefahren verbunden. Die Lagerung muß bequem sein und darf die freie Atmung nicht behindern. Diesen Anforderungen entspricht am besten die Rückenlage, nötigenfalls mit hochgelagertem Oberkörper.

Behandlungsmethoden: Eine auf die Vernichtung der schädlichen Ursache gerichtete kausale Therapie kommt bei Reizgasvergiftung kaum in Frage. Die vielfach empfohlenen und verwendeten chemischen Mittel zur Neutralisation, Bindung, Unschädlichmachung der Gase in der Lunge sind entweder unwirksam oder nicht rechtzeitig verfügbar. Wohl kann man lokale subjektive Reizwirkungen in den oberen Atemwegen durch milde Alkalien, Alkohol-, Äther-, Chloroformdämpfe lindern, auch Reste von Säuren u. dgl. in Mund und Rachen abstampfen, dagegen sind die einmal gesetzten Lungenschädigungen nicht mehr aufzuhalten oder zu unterdrücken. Die nachträgliche Einatmung von zerstäubten alkalischen Lösungen, Soda, Natriumbicarbonat, Thiosulfat, Aminen ist in dieser Beziehung zwecklos, die Inhalation von Ammoniak oder gar von Anilin, auch von Chlor gegen leicht oxydierbare Gase als gefährlich zu widerraten. Vorsichtiges Riechen an Ammoniak, selbst an Chlor, kann aber unter Umständen von Nutzen sein und bei gewissen Reizwirkungen Linderung verschaffen. Die Behandlung muß deshalb rein symptomatisch erfolgen und richtet sich demnach auf die verschiedenen Erscheinungen. Hier sind es besonders zwei Symptome, die das Leben bedrohen, das Lungenödem und seine wichtigste Folge, die Erschwerung des Kreislaufs.

Behandlung des Lungenödems: Das Problem, die Entstehung des Lungenödems zu verhindern, ist noch nicht gelöst. Auch die zahlreichen Bemühungen, das bereits entstandene Ödem zu hemmen oder gänzlich zu beseitigen, haben noch kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Deshalb bleibt vorläufig noch die Behandlung der Atemschädigung die wichtigste Maßnahme. Die zum Teil mit Ödemflüssigkeit gefüllte Lunge bewältigt den Gasstoffwechsel in der Ruhe, wenn auch durch angestrengttere Tätigkeit der Atemmuskulatur, noch eine Zeitlang in genügendem Maß. Sie versagt aber, wenn größere Leistungen von ihr gefordert werden. Es kommt zu Kohlensäurestauung und Sauerstoffmangel mit ihren schädlichen Folgen für Kreislauf und Zentralnervensystem, auch zu weiterer Schädigung der Lunge, wodurch das Ödem wächst. Jede Bewegung, selbst das Aufrichten zur ärztlichen Untersuchung, erhöht die Gefahr. *Absolute Körperruhe*

ist das wichtigste Erfordernis, um den Sauerstoffbedarf zu verringern und die Atmung zu schonen. Die Atemnot wird am wirksamsten bekämpft durch Zufuhr von hochkonzentriertem *Sauerstoff*. Das Gemisch von Sauerstoff und Luft muß hinreichen, um die Cyanose zu bekämpfen und das Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen. Wenn die Atmung befriedigend ist, kann die Sauerstoffzufuhr unterbrochen, im Bedarfsfalle bei anderen Kranken angewendet werden. Besteht Kollaps und „graue Cyanose“, so ist die Einatmung von Sauerstoff zur Behebung des Sauerstoffmangels im Blute (Anoxämie) und der Cyanose so früh wie möglich zu beginnen. Hier ist sie geradezu dringend erforderlich, auch wenn der Verunglückte noch bei Kräften zu sein scheint und funktionelle Schädigungen des Kreislaufs und der Atmung noch nicht erkennbar sind. Zusatz von Kohlendioxyd zum Sauerstoff ist überflüssig, da ohnehin das Blut mit Kohlensäure überladen ist. Der Sauerstoff soll nicht aus einem lose über dem Gesicht befindlichen Trichter strömen, sondern durch eine fest anschließende, aber doch bequem sitzende Maske zugeführt werden. Das Aufsetzen der Maske soll nicht brüsk, sondern wie bei einer Narkose unter beruhigendem Zuspruch erfolgen. Gasvergiftete sind häufig auch psychisch stark mitgenommen. Der Erfolg der Sauerstoffeinatmung zeigt sich nicht nur im Verschwinden von Cyanose, in der Abnahme der Atemnot, sondern auch in der Hebung des Allgemeinbefindens und Bewußtseins, der Besserung des Pulsschlags, Linderung der Schmerzen und allgemeiner Beruhigung. Eine völlige Behebung der Atemnot durch den eingeatmeten Sauerstoff ist aber nicht zu erwarten, da er ihre zweite Ursache, die Überladung des Blutes mit Kohlensäure, nicht wesentlich beeinflussen kann. Die Einatmung von Sauerstoff muß bei Reizgasvergiftung besonders gehandhabt werden, vor allem bei möglichst geringem Drucke erfolgen. Hierzu verwendet man die bereits erwähnten Sauerstoffeinatmungsgeräte, bei denen der Sauerstoffstrom durch Ventile genau reguliert und durch Sparbeutel und Manometer beobachtet werden kann. Die Zufuhr regelt sich nach dem Bedarf. Allzu starker Druck bedeutet eine Gefahr für die Lunge, weil er zu Emphysem und Gewebsverletzungen führen kann. Die Verwendung aller mit größerem Überdruck arbeitenden Geräte, auch des Pulmotors, ist bedenklich. Beim Gebrauch solcher Vorrichtungen ist jedenfalls, wenn bereits Lungenschädigungen vorliegen, größte Vorsicht am Platze. Ihre Anwendung ist nur in äußersten Notfällen berechtigt.

Ebenso ist vor der künstlichen Atmung wegen der Gefahr von Lungenzerreibungen dringend zu warnen, zumal wenn starkes Lungenödem besteht. Solange die Atmung spontan weitergeht, ist dieses Verfahren überhaupt nicht angezeigt. Erst bei unmittelbarer Lebensgefahr, also bei drohendem oder wirklich eintretendem Atemstillstand, kann sie, aber nur vom Arzt, versucht werden, jedoch so vorsichtig und behutsam wie nur möglich.

Neben der Bekämpfung der Atemnot richtet sich die zweitwichtigste Aufgabe gegen die Eindickung des Blutes und ihre Folgen, die Erschwerung der Herz-tätigkeit und des Kreislaufs. Es gibt hier zwei Methoden, einerseits die Zufuhr von Flüssigkeit durch Infusion physiologischer Salzlösungen, durch Tropfklistiere, andererseits die Förderung des Einstroms von Flüssigkeit aus den Geweben des Körpers in die Blutbahn. Letzteres wird am sichersten durch den *Aderlaß* erreicht. Man entnimmt bis 500 cm³, bei kräftigen, blutreichen Personen bis 800 cm³ Blut. Dadurch wird nicht nur das Blut wieder verdünnt, sondern auch das rechte Herz und das venöse System entlastet. Der Aderlaß ist von längerer Wirkungsdauer als die Infusion von Salzlösungen. Letztere kann gute Dienste leisten, insbesondere in Verbindung mit einem Aderlaß, wenn starke venöse Stauung vorliegt. Bei Herzschwäche, Kollaps, großer Blässe verbietet sich der Aderlaß von selbst. Überhaupt muß dem Arzt die Entscheidung über-

lassen werden, welches Verfahren im Einzelfalle einzuschlagen ist. Auch gegen die Salzinfusionen können Gegengründe vorgebracht werden, vor allem die Gefahr einer wenn auch bald vorübergehenden Belastung, die bei jeder Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen für das Herz und den venösen Kreislauf besteht. An Stelle des Aderlasses kommt auch die *Schwitzbehandlung* in Frage. Sie hat den Vorteil, das Blut zu verdünnen, ohne ihm wertvolle Bestandteile zu entziehen. Zum Schwitzen bringt man den Kranken am besten in ein vorgewärmtes Bett und hüllt ihn fest in warme Decken ein.

Die bisher gemachten Maßnahmen können noch durch *medikamentöse Therapie* unterstützt werden. Am zweckmäßigsten erscheinen Herzmittel, vor allem Strophanthin, $\frac{1}{2}$ mg intravenös, auch noch solange die Herzarbeit genügt. Im übrigen ist vor einer übereifrigen Therapie zu warnen. Auf der Höhe des Lungenödems versagen außer dem Sauerstoff alle Arzneimittel. Die bekannten Anregungsmittel für Herz und Kreislauf können unter Umständen förderlich sein, sind aber nicht unentbehrlich. Überflüssig, meist sogar schädlich, sind Mittel gegen die Blutdrucksenkung, ferner Alkaloide, wie Strychnin, Atropin, Lobelin, Narcotica, Hustenmittel, auch Schlafmittel u. dgl. Die Darreichung von Morphin ist wegen der Gefahr für das Atemzentrum besonders bedenklich. Ebenso tritt gegenüber der zunächst erforderlichen lebenswichtigen Therapie auch die *lokale Behandlung* in den Hintergrund. Die Reizwirkung auf die Schleimhäute, die quälende Trockenheit im Halse und ähnliche Beschwerden lassen sich durch Inhalation von Wasserdampf, zerstäubten Lösungen von milden Alkalien, Mineralsalzen, durch Gurgeln mit stark verdünntem Salzwasser, Natriumbicarbonatlösung lindern. Gegen den Schmerz haben sich Menthol und Eucalyptol gut bewährt. *GERBIS* empfiehlt zur „Ableitung“ der Schmerzen und zum Lindern des Krampfgefühls heiße Umschläge auf die Brust, auch lokale Wärmeanwendung an anderen Stellen des Körpers, am Rumpf und Extremitäten, besonders Wadenpackungen. Bei allen diesen Prozeduren darf jedoch nicht übersehen werden, daß der Kranke in erster Linie Ruhe braucht.

Schädigungen durch ätzende und hautreizende Gase: Außer den Reizgasen im engeren Sinne gibt es eine Anzahl von meist schwer flüchtigen und in Wasser kaum löslichen Stoffen, die durch eine intensive allgemeine Zellgiftwirkung ausgezeichnet sind. Am bekanntesten sind das Dichlordiäthylsulfid und die Phenylarsinderivate, auch die arsenhaltigen Lewisite. Einige von diesen Substanzen führen zum Teil, ohne unmittelbar und sofort zu reizen, zu schweren Schädigungen aller Gewebe, mit denen sie in Dampfform oder in Substanz zusammentreffen, nicht nur der Schleimhäute, sondern auch der äußeren Haut.

In ihrer Wirkung auf die Atemwege unterscheiden sie sich von den gewöhnlichen Reizgasen dadurch, daß sie vor allem die Schleimhäute der oberen Luftwege angreifen und seltener zu Lungenödem als zu anderen Lungenschädigungen, Emphysem, Lungenstarre, Hämorrhagien, Bronchopneumonien u. dgl. führen.

Die lokale Behandlung der *Erkrankungen der oberen Atemwege* ist im Prinzip die gleiche wie bei den Reizgasen, die Schaffung einer feuchten Atmosphäre, Linderung der Beschwerden durch Wasser, Wärme und indifferente medikamentöse Zusätze. Die Pflege der Mundhöhle ist besonders wichtig. Erkrankungen des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre werden nach allgemeinen ärztlichen Regeln behandelt. Die Schleimhaut der Nase kann außer durch Spülungen oft sehr zweckmäßig auch mit indifferenter Salben behandelt werden. Gegen Schleimhautschwellungen kommen ferner Pinselungen mit Cocain-Adrenalin u. dgl. in Frage.

Die *Erkrankungen der Lunge* erfordern hier im allgemeinen eine symptomatische Behandlung nach ärztlichen Regeln. Wohl nur ausnahmsweise werden sich die

sonst hauptsächlich verwendeten Methoden, die künstliche Atmung, die Sauerstoffzufuhr, der Aderlaß, notwendig erweisen. Die künstliche Atmung ist wegen des häufig vorhandenen Lungenemphysems gefährlich, die Zufuhr von Sauerstoff ist nur bei Anzeichen von Lungenödem oder bei schwerer Atemnot nötig, für den Aderlaß fehlt die ärztliche Indikation. Eine Hauptaufgabe ist auch hier die Ruhigstellung der erkrankten Organe, Stillschweigen wird schon die Schädigung der Sprechorgane auferlegen. Reizmildernde, sekretbeschränkende oder sekretverflüssigende Mittel, Atmung in feuchtwarmer Atmosphäre, Expektorantien und Hustenmittel werden nach Bedarf verordnet. Herztätigkeit und Kreislauf erfordern sorgfältige und dauernde Beobachtung.

Schädigungen der Haut, besonders durch die flüssigen Stoffe, lassen sich vermeiden, wenn sofort chemische Gegenmittel angewendet werden, z. B. Chloralkali, Chloramine, Hypochlorite u. dgl. Auch noch etwas später schwächen Chloralkalisalben, -pasten, -puder die Ätzwirkung ab, längere Einwirkung solcher Mittel ist aber nachteilig. Einen gewissen Schutz bietet auch die sofortige energische Behandlung der Haut mit gewissen organischen Lösungsmitteln, Tetrachlorkohlenstoff, Petroleum („Kerosin“), Benzin („Gasolin“), Seifenspiritus, Seife. Einfache Verreibung ohne Lösungsmittel fördert aber die Weiterverarbeitung. Wenn bereits Schädigungen aufgetreten sind, kommen indifferente Puder und schmerzlindernde Salben, vor allem aber feuchte Behandlungsmethoden, Bäder, Umschläge, Berieselungen in Betracht. Wegen der Gefahr von Nekrosen und der Erschwerung des Sekretablaufes sind festsitzende Verbände nicht zu empfehlen. Im weiteren Verlauf verwendet man granulationsfördernde Mittel, Salben, Wasserstoffsperoxyd zur Wundreinigung.

Wichtig ist ferner noch die Behandlung der *Augenschädigungen* durch diese Gruppe von Gasen und Reizstoffen. Oft, z. B. bei Einwirkung von Tröpfchen, können die ersten Minuten für das weitere Schicksal der Verunglückten entscheidend sein. Wie bei jeder Verätzung der Augen, z. B. auch durch Ammoniakgas unter Druck, ist reichliche Spülung des weitgeöffneten Auges mit viel Wasser nötig. Dies erfolgt am besten bei Rückenlage der betroffenen Person. Jede schwere Augenschädigung durch Gase und Dämpfe, auch die erst nach Stunden auftretende Entzündung, ist, wenn möglich, fachärztlich zu behandeln. Spülungen mit 3proz. Borsäurelösung, lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung od. dgl. (im Notfall 1 Teelöffel Salz auf $\frac{1}{2}$ l abgekochtes Wasser), reizlose Salben, alkalische Augensalben mit 1—2% Natriumbicarbonat, reinste weiße Vaseline sind erprobte Mittel. Wichtig ist die Ruhigstellung des Auges und die Sorge für Sekretabfluß. Keine festen Verbände, kein Druck, Schutz vor Licht! Nötigenfalls sind vom Arzt Atropin gegen Akkommodationskrämpfe, Lokalanaesthetica, die die Hornhaut nicht schädigen, u. dgl. anzuwenden. Cocain ist nicht empfehlenswert.

Allgemeine Behandlung: Vergiftungen durch lokal reizende Gase führen häufig zu Schädigung der Schleimhäute im Bereich der Mund- und Rachenhöhle und damit zu Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme. Da sich feste Kost bei den oft bestehenden Schluckbeschwerden von selbst verbietet, darf anfänglich nur flüssige oder breiartige Nahrung gereicht werden, also Milch, Eier, Suppen und sonstige nahrhafte Kostformen. Die Mengen dürfen jeweils nur gering sein, um den Organismus möglichst wenig zu belasten. Krümelige oder bröckelige Nahrungsmittel sind auch deswegen auszuschließen, weil sie beim Verschlucken zu Husten reizen. Die Funktionen des Magendarmkanals sind vorsichtig zu regeln.

Die *Nachbehandlung* hängt vom Verlauf der Erkrankung ab. Sorge für Ruhe, für frische staubfreie Luft, entsprechende Ernährung, Hebung des Gesamtstoffwechsels und Allgemeinbefindens durch geeignete Kuren, wenn angängig

Klimawechsel, sind die nächsten Aufgaben. In der oft lange dauernden Erholungszeit bedürfen die Genesenden der regelmäßigen ärztlichen Beobachtung, um Nachkrankheiten, besonders sekundäre Infektionen, rechtzeitig zu erkennen. Nicht zuletzt ist an die seelische Beeinflussung und Beruhigung der Kranken zu denken.

III. Akute Vergiftungen durch sonstige Giftgase.

Es gibt eine große Zahl von Gasen, die sich in ihrer Wirkung mehr oder weniger von den erstickenden, betäubenden und lokal reizenden Gasen unterscheiden. Hierher gehören vor allem die *Blutgifte*, die ähnlich wie das Kohlenoxyd den Blutfarbstoff oder sonstwie das Blut schädigen und dadurch allerlei Funktionsstörungen auslösen. Die Amino-, Nitro- und Nitroverbindungen der Benzolreihe sind die bekanntesten Vertreter der Methämoglobinbildner. Auch Arsenwasserstoff führt neben seinen sonstigen Giftwirkungen zu Methämoglobinbildung. Neben der Wirkung auf das Blut selbst schädigen die Nitroverbindungen ähnlich wie die Nitrite und die Ester der salpetrigen Säure auch die *Blutgefäße*. Diese werden zunächst erweitert, bei weiterer Schädigung erschlaffen sie völlig und werden abnorm durchlässig. Eine andere Gruppe von flüchtigen Giften umfaßt gewisse *Metalle* und *Metallverbindungen*. Ihre Wirkung erscheint ungemein mannigfaltig, beruht aber im Grunde auf der bekannten allgemeinen Protoplasmawirkung ihrer Ionen. Je nach der Verteilung treten die Erscheinungen bald am Zentralnervensystem, bald im Blut, an den Blutgefäßen und den verschiedenen Körperorganen in den Vordergrund. Vielen von diesen Stoffen gemeinsam ist eine schwere Störung der *Stoffwechselforgänge*. Toxikologische Bedeutung kommt vor allem dem Quecksilber und dem Blei zu, dann den Dämpfen des Zinkes, den metallorganischen Verbindungen, ferner gewissen Chromverbindungen, den Eisen- und Nickelcarbonylen und den nahestehenden flüchtigen Verbindungen des Arsens, Antimons, Tellurs und Selens. Dem Arsenwasserstoff ähnlich sind gewisse Kakodylverbindungen. Phosphor bildet mit dem Phosphorwasserstoff und den Phosphinen eine Gruppe für sich. Der Schwefelwasserstoff dagegen schließt sich weit mehr dem Cyanwasserstoff und in gewissem Sinne auch dem Kohlenoxyd an. Fast jedem dieser Gifte kommt ein eigenartiges Symptomenbild zu.

Deshalb läßt sich auch ein einheitliches allgemein gültiges Schema der Behandlung für alle Stoffe nicht aufstellen. Hier können nur einige Richtlinien vorgezeichnet werden.

Für die Rettung und erste Hilfe gelten die gleichen Regeln wie bei allen übrigen Giftgasen. Bei spezifisch schweren Gasen ist bei Rettungsaktionen daran zu denken, daß in den tiefen Schichten, also vor allem auf dem Boden oder auf dem Grunde von Behältern, höhere Konzentrationen vorhanden sein können.

Für die Behandlung kommt in Betracht die *Latenzzeit*. Vielfach fehlen zunächst irgendwelche charakteristische Anfangssymptome vollkommen. Die Vergiftung beginnt oft ganz unmerklich und geht in chronische Formen über, oder sie führt erst nach längerer *Latenzzeit*, also zunächst ohne alarmierende Erscheinungen, zu deutlich erkennbaren Vergiftungssymptomen. Typisch sind in dieser Hinsicht der Dampf des metallischen Quecksilbers, der Phosphor, die metallorganischen Verbindungen. Auch bei Arsenwasserstoff ist der Verlauf der Vergiftung ein schleichender. Bei den Stoffen der Anilin- und Nitrobenzolreihe tritt oft erst Stunden, selbst Tage nach der Einatmung ganz unvermutet die Cyanose mit ihren Begleiterscheinungen auf. Ja sogar plötzliche Herzlähmung ohne Vorboten kann eintreten.

Eine weitere Gruppe von Giften mit typischer Latenzzeit bilden gewisse *Methylverbindungen*, z. B. Methylbromid, Dimethylsulfat, auch Methylalkohol.

Auch in der Äthylenreihe finden sich einige Vertreter mit Latenzwirkung, wie Äthylenoxyd und Äthylenchlorhydrin. Im beschwerdefreien Intervall wird die Gefahr wohl nur in seltenen Fällen erkannt und vorausgesehen. Eine Behandlung wird also überhaupt nicht erwogen. Andererseits erscheint es oft fraglich, ob von einer solchen verspätet einsetzenden Therapie noch ein Erfolg zu erwarten ist. Bei Gasvergiftungen liegen die Voraussetzungen für eine rationelle Therapie überhaupt weit ungünstiger als bei Eintritt und Aufnahme von Giften in den Verdauungskanal.

Die Aufnahme, Resorption und Verteilung im Körper erfolgt gewöhnlich so schnell, daß jeder Versuch, das Gift unschädlich zu machen, erfolglos wird. Eine Ausscheidung gasförmiger Gifte aus dem Organismus in unveränderter Form kommt verhältnißmäßig selten in Frage. Trotzdem sollten in jedem Falle die Möglichkeiten und die Aussichten einer *kausalen*, d. h. einer auf die Ursache der Vergiftung gerichteten *Therapie* geprüft werden. Auch wenn eine chemische Bindung oder Zerstörung des Giftes nicht mehr durchführbar ist, könnte doch schon durch Unterstützung der dem Körper zur Verfügung stehenden normalen Ausscheidungsvorgänge durch Lunge, Darm, Nieren und Haut nützlich erreicht werden. Der Säftestrom im Organismus wird gefördert durch jede Zufuhr von Flüssigkeit in Form von Getränken, von Tee, Kaffee, Milch oder durch Infusion von physiologischen Salzlösungen unter die Haut, in das Blut, endlich auch durch Klistiere und Einläufe in den Darm. Ferner kommen in geeigneten Fällen als recht wirksame Mittel Schwitzkuren in Frage. Noch im Blute kreisendes Gift läßt sich manchmal auch, wenigstens zum Teil, durch den Aderlaß entfernen. Ist die entzogene absolute Menge auch gering, selten mehr als etwa ein Zehntel, so wird doch durch die nachfolgende Blutverdünnung infolge der nachströmenden Gewebsflüssigkeit eine Abnahme der Konzentration und damit ein entschiedener Vorteil erreicht. Im Anschluß an die Entziehung von Blut kann eine weitere, wenn auch vorübergehende Verdünnung durch Infusion von Salzlösungen herbeigeführt werden. Endlich ist zu denken an die Zufuhr von Blut einer anderen Person, die sog. Transfusion, von der noch die Rede sein soll.

Zur Verdrängung der im Blute und den Geweben gelösten flüchtigen Gifte gibt es kein besseres Mittel als die *Zufuhr von Sauerstoff*. Sie ist, wie bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd, Blausäure, Narcotica, auch hier das aussichtsreichste Verfahren. Es wird durch zweckmäßige Beigabe von Kohlendioxyd, dem kräftigsten Erregungsmittel der Atmung, wirksam unterstützt. Die Inhalation ist in allen geeigneten Fällen angezeigt, oft auch dann, wenn keine oder noch keine klinische Anzeichen von Atemnot oder Sauerstoffmangel vorliegen. Im übrigen ist die Auswahl unter den kausal wirkenden Mitteln sehr spärlich. In bestimmten Fällen, vor allem bei Vergiftungen durch metallische Gifte oder metallorganische Verbindungen, kann, wenn noch ionisiertes Metall im Organismus vorhanden ist, die Zufuhr von Schwefelpräparaten, z. B. kolloidaler Schwefel, das leicht Schwefel abspaltende Natriumthiosulfat, nützlich sein. Auch der Traubenzucker besitzt, wie mit Sicherheit bei Vergiftungen durch Blausäure und Cyanderivate erwiesen ist, entgiftende Wirkungen. Er wird mit Vorteil gleichzeitig mit den Salzfusionen einverleibt. Ob und wie weit sich andere neuerdings empfohlene Mittel zur Entgiftung und Resistenzsteigerung, wie Eiweißpräparate, Detoxin u. dgl., in der Praxis bewähren, ist noch zweifelhaft.

Auf alle Fälle empfiehlt es sich, Personen, die Gase von unbekannter Wirkung eingeatmet haben, in frischer Luft zu lagern und sorgfältig zu überwachen. Neben *Wärme* ist für *seelische* und *körperliche* Ruhe zu sorgen. Labemittel erweisen sich in der Regel zunächst, abgesehen von Tee u. dgl., überflüssig. Die Verabreichung

von Alkohol ist, weil er den Ausbruch von Vergiftungserscheinungen hervorgerufen und beschleunigen kann, nicht ohne Bedenken. Bei lähmenden Giften ist er zudem wegen seiner narkotischen Wirkung ein gefährliches Heilmittel. Als Linderungs- und Beruhigungsmittel sollte er nur gegeben werden, wenn die Natur der vorliegenden Vergiftung, wie dies zum Beispiel in der Industrie häufig der Fall ist, genau bekannt ist und sonstige Bedenken nicht vorhanden sind.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn im Anschluß an die Einatmung von Giftgasen *alsbald erkennbare* vor allem *bedrohliche Erscheinungen* zutage treten. Sie können stürmisch sein, wenn höhere Konzentrationen von Gasen, z. B. Nitro-, Nitroverbindungen, Amylnitrit, Stickstoffwasserstoffsäure, geatmet werden. Häufig treten in solchen Fällen akute Verwirrungszustände, Benommenheit, Atemnot, Ohnmachtsanfälle, Bewußtlosigkeit ein. Viele Gasvergiftungen führen unter Umständen zu Shock und Kollaps. Beide dürfen schon aus therapeutischen Gründen nicht verwechselt werden.

Shock: Wie schon der Name sagt, tritt der Shock schlagartig ein. Typische Formen werden beobachtet, wenn durch ätzende Gase größere Gewebsbezirke betroffen werden. Ähnlich wie bei Verätzungen des Magendarmkanals führt auch die plötzliche Einwirkung von lokal reizenden Gasen auf die Atmungsorgane zu einer starken nervösen Erschütterung, die sich zunächst in einer Erregung des Zentralnervensystems äußern kann. Im Shock ist zum Unterschied vom Kollaps das *Bewußtsein* meistens erhalten, während alle körperlichen Funktionen daniederliegen. Der Betroffene fällt, unfähig zu jeder Bewegung, in sich zusammen. Der Puls ist gewöhnlich gleichmäßig, aber hart, in der Regel verlangsamt, seltener etwas beschleunigt, die Haut ist blaß und feucht, auch cyanotisch. Durch die Erregung des Gefäßzentrums ist der Blutdruck häufig gesteigert. Die Behandlung des Shocks besteht in absoluter Ruhe, Fernhaltung aller Reize, vor allem in Zufuhr von Wärme. Jede arzneiliche Behandlung durch Atropin, Herzmittel u. dgl. erscheint bei Shock durch Gasvergiftung überflüssig und gefährlich. Tod im Shock durch Gase beruht aber wohl meistens auf akuter Erstickung. Der Shock kann sich durch spontane Erholung allmählich lösen, häufig geht er aber auch in Lähmung der Zentren über. In letzterem Falle kommt es zum Kollaps.

Kollaps: Der Kollaps, das „Zusammenfallen“, kommt zustande durch akute Herzschwäche und gleichzeitige Erweiterung großer Gefäßgebiete. Bei Gasvergiftungen liegt die Ursache häufig in der plötzlichen Überfüllung der Lunge mit Blut, die durch direkte Gefäßerweiterung infolge der lokalen Einwirkung auf die Lungengefäße oder indirekt durch Lähmung des Vasomotorenzentrums bedingt sein kann. Der rapide Abfall des Blutdrucks führt zu Herzschwäche, Bewußtlosigkeit, Temperatursenkung. Der Puls wird kaum fühlbar. Die Haut ist blaß und meist mit kaltem Schweiß bedeckt. So schnell der Kollaps eintritt, so schnell kann er auch wieder zurückgehen. Bei Gasvergiftungen genügt oft das Verbringen des Kollabierten in frische Luft mit Tieflagerung des Kopfes und Hochlagerung der Beine oder auch die Anwendung einfacher reflektorischer Reize, z. B. Riechmittel. Das wichtigste Mittel neben der Ruhe ist auch hier *Wärme*, also Bettruhe, Einpacken besonders der Extremitäten in Decken, heiße Umschläge auf die Herzgegend, Glühlichtbäder usw. Das vielfach beliebte energische Abreiben ist nutzlos und führt jedenfalls keine Wärme zu. In ernsten Fällen kommen Herz- und Kreislaufmittel, Coffein, Cardiazol u. dgl. in Frage, ein besonders wirksames Mittel gegen Kollaps ist die intravenöse Einspritzung von Adrenalin und verwandten Mitteln. Als Beispiele für das plötzliche Eintreten von Kollapserscheinungen nach Einatmung von Gasen seien erwähnt die Vergiftung durch Amylnitrit, Stickstoffwasserstoffsäure, Metallcarbonyle. Bei

Amylnitrit u. dgl. gehen durch Erweiterung der Haut- und Hirngefäße zunächst Hitzegefühl, Gesichtsröte, Klopfen der Schläfenarterien, Druckgefühl im Kopf voraus. Auch die plötzliche Einwirkung sehr hoher Konzentrationen von Kohlendioxyd kann zu sofortigem Zusammenbrechen führen.

Auf ähnlichen Ursachen beruhen wohl auch die vielfach noch während oder unmittelbar nach der Einatmung von Reizgasen vom Typus des Chlors, Phosgens, Chlorpikrins beobachteten zentralen Erscheinungen: Taumeln, Verwirrung, Schwindel. Hier handelt es sich in der Regel nicht um direkte toxische Einwirkungen auf die Zentralorgane, sondern um die Folgen plötzlicher Stockungen und Blutverschiebungen im Lungenkreislauf, wodurch die Versorgung anderer Gebiete, vor allem des hochempfindlichen, normalerweise stark durchbluteten Gehirns, vorübergehende Störungen erleidet.

Im folgenden soll noch auf zwei wichtige Vergiftungssymptome hingewiesen werden, die gewissen, bereits früher beschriebenen Erscheinungen ähnlich sind, aber nach ihrem Wesen eine gesonderte Therapie erfordern, die Cyanose durch Blutgifte und das sekundäre Lungenödem.

Cyanose durch Blutgifte: Die charakteristische bläuliche Verfärbung der Haut bei Vergiftungen kann verursacht sein einerseits durch Kohlensäureüberladung und Sauerstoffmangel, andererseits durch spezifische Veränderungen des Blutfarbstoffs durch Gifte, vor allem bei Vergiftungen durch Anilin, aromatische Nitroverbindungen und andere Methämoglobinbildner. Bei der letzteren kann der Vergiftete trotz intensiver Blaugraufärbung der Lippen, Ohrläppchen, Fingerspitzen sich vollkommen wohl fühlen und zunächst noch arbeitsfähig bleiben. Die Erfahrungen in Munitionsfabriken lehren, daß solche Personen oft erst durch ihre Mitarbeiter auf diese auffallenden Erscheinungen aufmerksam gemacht werden. Es fehlen also unter Umständen die Atemnot und sonstige Beschwerden und Symptome zunächst noch vollkommen. Dieser Zustand kann sich aber jeden Augenblick ändern und bedrohliche Formen annehmen. Plötzliche Anfälle von Herzschwäche führen dann schnell zu Kollaps, oder es treten Bewußtlosigkeit und tiefes Koma ein. Häufig gesellt sich hierzu Lungenödem.

Therapeutisch kommen dann vor allem Sauerstoff, Aderlaß, Salzinfusionen, Bluttransfusionen in Betracht.

Lungenödem: Im Verlaufe vieler Gasvergiftungen kommt es zu Lungenödem, das nach Entstehung und Ausbreitung von dem Ödem durch Phosgen und andere Reizgase verschieden ist. Hier ist die Ursache nicht der an der Innenfläche der Lunge angreifende Entzündungsreiz, sondern eine Schädigung der Gefäßwände vom strömenden Blut aus. Ähnliche Vorgänge treten auch bei akuten und chronischen Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Nieren auf. Sie können sich hier wieder zurückbilden oder zum Tode führen. Als agonale Erscheinung bekannt ist das „terminale Lungenödem“. Diese Zustände entstehen bei Stauungen im Lungenkreislauf infolge von zunehmender Herzschwäche durch Er-lahmung des linken Ventrikels bei gleichzeitiger Schädigung der Lungengefäß wandungen. Letztere werden wahrscheinlich durch toxische Kreislaufprodukte abnorm durchlässig. Auch giftige, erst nach der Resorption wirkende Gase können auf ähnliche Weise zu sekundärem Lungenödem führen. Besonders bekannt ist das Lungenödem durch Kohlenoxyd und Nitroverbindungen, auch Metallcarbonyle lösen schwere Gefäßschädigungen der Lunge aus.

Für die Therapie ist auf dieses Symptom sorgfältig zu achten wegen der Frage der künstlichen Atmung. Gewöhnlich erreicht das Lungenödem nicht die enorme Ausdehnung wie bei der Reizgasvergiftung, so daß auch die Lunge in ihrer Elastizität weniger beeinträchtigt wird. Bei drohendem Atemstillstand und bei höchster Lebensgefahr kann die künstliche Atmung versucht werden, aber durch Hand-

methoden in vorsichtiger und gemäßigter Form. Die besten Mittel sind Strophanthin und Digitalis. In bedrohlichen Fällen kommt, wenn alle Mittel, wie Aderlaß, Inhalation von Sauerstoff und Kohlendioxyd, Sauerstoffatmung in Kammern unter Druck usw. versagen, als letzte kausale Methode noch die Transfusion von Blut in Frage.

Die seit alten Zeiten bekannte *Bluttransfusion* ist ein Verfahren, das wohl nur in Krankenhäusern, wo die nötigen Erfahrungen und Hilfsmittel zur Verfügung stehen, ausgeführt werden kann. Die damit verbundenen Gefahren sind heute durch die Verbesserung der Technik kaum mehr zu fürchten. Ihr Wesen beruht darauf, daß dem Vergifteten lebenswarmes Blut von einer zweiten Person, dem Blutspender, zugeführt wird. Vor der Übertragung ist zu prüfen, ob das Blut des Spenders sich mit dem Blut des Empfängers verträgt, dieses also nicht schädigt. Bei Verschiedenheit des Verhaltens, die durch Zugehörigkeit zu verschiedenen Blutgruppen bedingt ist, kann es zu Vergiftungserscheinungen nach Einverleibung des fremden Blutes kommen. Deshalb ist die vorherige serologische Bestimmung der Blutgruppen unerlässlich. Überdies empfiehlt sich eine Vorprobe durch Einspritzen einer kleinen Blutmenge, etwa von 10 cm³. Bei negativem Ausfall kann nach etwa einer halben Stunde die Transfusion vorgenommen werden. Man injiziert dabei 300—500 cm³ körperl warmes Blut unter möglichst sterilen Verhältnissen. Der Effekt der Transfusion ist unter günstigen Umständen überraschend. Die Vergifteten erwachen oft schon während der Behandlung aus Koma und tiefer Bewußtlosigkeit, die Pupillen reagieren normal, die Reflexe kehren wieder, der Puls bessert sich zusehends.

Die Transfusion eignet sich vor allem zur Behandlung von Vergiftungen durch Blutgifte, solange diese noch im Blutstrom vorhanden sind; ferner bei tiefer und lang dauernder Bewußtlosigkeit durch Kohlenoxyd, dann durch alle Methämoglobinbildner, also vor allem die Stoffe der Anilin- und Nitrobenzolreihe und deren Halogenderivate, auch von Arsenwasserstoff.

Die symptomatische Behandlung

ist im übrigen die gleiche wie bei anderen Vergiftungen und muß sich zunächst erstrecken auf folgende Punkte.

1. *Herz- und Kreislauf*: Hier sind die bereits erwähnten Mittel zur Hebung der Herztätigkeit, des Blutdrucks, zur Wiederherstellung des peripheren Gefäßtonus (Adrenalin u. dgl.!) und zur Anregung des Vasomotorenzentrums anzuwenden.

2. *Atmung*: Sauerstoffzufuhr, Kohlendioxyd und sonstige reflektorische und medikamentöse Erregungsmittel, künstliche Atmung.

3. *Die Erhaltung der Körpertemperatur*: Auf die Bedeutung der Warmhaltung und der hierfür in Betracht kommenden Maßnahmen ist bereits oben hingewiesen worden. Jede stärkere oder länger dauernde Abkühlung schädigt bei Vergiftungen den Stoffwechsel und damit die Lebenskraft und die Widerstandsfähigkeit, wodurch die Aussicht auf Wiederherstellung verschlechtert wird.

Erst in zweiter Linie kommen die Methoden zur Behandlung der subjektiven Störungen, des Schmerzes, der Unruhe, der Schlaflosigkeit usw. Auch die den Unkundigen gefährlich erscheinenden Krämpfe bedrohen im allgemeinen das Leben nicht. Es genügt, wenn der Kranke und seine Umgebung vor Verletzungen geschützt wird, durch Lagerung auf Kissen, Befreiung von besonderen Kleidungsstücken, Entfernen von Speiseresten, künstlichen Gebissen, Festschnallen beim Transport. Erregungszustände beruhen vielfach auf ungleichzeitiger Lähmung zentraler Funktionen, Ausschaltung von Hemmungen, sind also im Grunde nur Teilerscheinungen der Lähmung und sollten nur ganz ausnahmsweise durch Narcotica bekämpft werden.

Die wichtigsten Aufgaben der *Nachbehandlung* seien im folgenden kurz angedeutet.

Aus den vorstehenden Anführungen ergibt sich zur Genüge, daß die Einatmung giftiger Gase, besonders solcher von unbekannter oder nicht voraussehbarer Wirkung stets zur Vorsicht bei der Behandlung und nicht zuletzt bei der Prognosestellung mahnt. Die gefährdete Person muß auf jeden Fall auch nach dem Abklingen anfänglicher Symptome einige Zeit lang unter ärztlicher Kontrolle weiter beobachtet werden. Als allgemeine Regel gilt zunächst die Abhaltung weiterer Gefahren und Schädigungen, Ruhe, Schonung und entsprechende Diätvorschriften sind, wie im speziellen Teil, z. B. bei Kohlenoxyd erwähnt, auch hier angezeigt. Eine selbstverständliche Forderung ist die Unterbringung in gut gelüfteten Räumen, am besten in frischer Luft, aber unter Schutz vor Erkältung. Schwere Gasvergiftungen steigern die Disposition zu Lungenentzündung und anderen Infektionskrankheiten. Die in der Erholungszeit auftretenden Symptome und Beschwerden werden im Sinne vorstehender Erörterungen oder nach allgemeinen ärztlichen Regeln behandelt. Im übrigen kommen für die Nachbehandlung im wesentlichen die gleichen Grundsätze in Betracht wie bei chronischen Vergiftungen. Hierüber werden im folgenden Abschnitt einige allgemeine Hinweise gegeben.

IV. Behandlung chronischer Vergiftungen.

Chronische Vergiftungen entstehen entweder als Folgezustände einmaliger Einwirkung bzw. Aufnahme von Giften oder durch längere Zeit hindurch festgesetzte Zufuhr von kleinen Giftmengen. Besonders in letzteren Fällen ist die *Frühdiagnose*, die frühzeitige Erkennung des Zustandes, von höchster Bedeutung. Sie ist oft schwierig und erfordert nicht nur ärztliches Fachwissen, sondern auch Sachkenntnis und Erfahrungen auf technischen und sonstigen Gebieten. Auf die zahlreichen Möglichkeiten ist in einzelnen Abschnitten des Werkes hingewiesen worden. Das eindringliche Beispiel der Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung zeigt, daß chronische Gasvergiftungen keineswegs auf bestimmte Berufe und Erwerbszweige beschränkt sind. Ohne Zweifel wird nur ein ganz geringer Teil der chronischen Vergiftungen des Alltags erkannt und der Behandlung zugeführt. Die Erfahrungen der Gewerbehygiene lehren die hohe Bedeutung der rechtzeitigen Erkennung. Wie das klassische Beispiel des Bleis zeigt, gibt es Gifte, die tiefgreifende Veränderungen und Schädigungen im Organismus auslösen, ohne daß der Betroffene irgendwelche Beschwerden fühlt. Deshalb ist auch in gewissen Betrieben, wo derartige Stoffe auftreten, eine regelmäßige ärztliche Überwachung notwendig. Hierher gehören vor allem die Blutgifte. Einzig und allein die rechtzeitige Erkennung und Einleitung rationeller Behandlungsmethoden schützt vor weitergehenden Schädigungen. Bei Verdacht auf chronische Vergiftungen ist die dauernde Kontrolle aus schon deswegen unerlässlich, weil vielfach Rückfälle, zuweilen in Form von akuten Schüben auftreten. Die Ursachen solcher Erscheinungen sind noch wenig geklärt und sicher sehr verschiedenartig, es sei nur erinnert an die eigentümlichen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung und die Mobilisierung von Bleidepots bei chronischer Bleivergiftung. Bei wiederholten Schädigungen tritt vielfach auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegen das betreffende Gift auf.

Der zweite Schritt bei der Behandlung von chronischen Vergiftungen ist die *Ausschaltung der schädigenden Ursache*. Nach der Entfernung aus der gefährlichen Umgebung oder Beschäftigung mit giftigen Gasen erübrigt sich in vielen Fällen jede weitere Behandlung. Das Problem der Behandlung deckt sich hier also mit der Verhütung. Dies ist in der Industrie schon bei der Auswahl der

Arbeiter zu berücksichtigen. Personen, die blutarm sind oder Veränderungen des normalen Blutbildes aufweisen, ferner Lungenkranke, sind von der Beschäftigung mit gefährlichen Gasen in erster Linie auszuschließen.

An eine kausale Therapie kann bei chronischen Vergiftungen nur gedacht werden, wenn noch mit der Anwesenheit von Giften im Organismus gerechnet werden muß. Dies ist gewöhnlich der Fall bei Einatmung von Metaldämpfen, metallorganischen Verbindungen, metallhaltigem Staub u. dgl., die bisweilen zur Bildung von Depots in einzelnen Organen des Körpers führt. Man wird hier zweckmäßig versuchen, zunächst eine Entgiftung durch Steigerung des Stoffwechsels und der Ausscheidungsorgane zu erreichen. Hierzu genügen in der Regel weniger eingreifende Maßnahmen als bei akut bedrohlichen Vergiftungen, in erster Linie die gesteigerte Zufuhr von Wasser und Salzen in Form von Trinkkuren aller Art. Diese können durch warme Bäder und Schwitzkuren unterstützt werden.

Alten und sicherlich nicht unbegründeten Ruf besitzen einige Badeorte, die schwefel- und jodhaltige Quellen besitzen. Neben der Trinkkuren spielen hydrotherapeutische und verwandte physikalische Heilmethoden eine Rolle. Chronisch vergiftete unterliegen sehr leicht den verschiedenartigen Infektionskrankheiten. Deshalb ist eine Hauptaufgabe der Therapie die Hebung der Widerstandskraft. Eine wirksame Steigerung von Stoffwechselprozessen, besonders die schnelle Blutregeneration und Heilung von Schwächezuständen, läßt sich auch erzielen durch geeignete Klimatherapie. Aufenthalt im Mittel- und Hochgebirge, an der See, überhaupt eine Erholungszeit in anderer Gegend, regt nicht nur durch die physikalischen Faktoren, wie Licht-, Wärme-, Strahlenwirkung u. dgl., sondern auch durch psychische Beeinflussung die Hebung des Allgemeinbefindens an. Sie muß unterstützt werden durch entsprechende Ernährung. Hierbei verdienen die neueren Ergebnisse der Ernährungslehre Beachtung. Abgesehen von Nährwert, Verdaulichkeit, Vitamingehalt kommen für die Behandlung chronischer Vergiftungen auch besondere Kostformen in Frage. So wird neuerdings bei chronischer Bleivergiftung zur „Entbleiung“ des Körpers eine „saure“, an Fleisch und Eiweiß reiche, aber kalkarme Diät empfohlen. Bei allen therapeutischen Anordnungen und Empfehlungen müssen die sozialen und wirtschaftlichen Gesichtspunkte im Auge behalten werden. Das Gebot der Ruhe und Schonung darf nicht dazu führen, daß der Erkrankte durch unnötige und übertriebene Fürsorge verweichlicht oder von der rechtzeitigen Wiederaufnahme seiner Beschäftigung ferngehalten wird. Gasvergiftungen führen, wie besonders das Versorgungswesen der Kriegsbeschädigten gezeigt hat, leicht zu neurasthenischen Symptomen und zu verschiedenartigen Neurosen. Es kann soweit kommen, daß schließlich jede Unpäßlichkeit auf die einmal erlittene Gasvergiftung bezogen wird. Für die Bade- und klimatischen Kuren läßt sich wenigstens ein gewisser Ersatz auch zu Hause finden durch vernünftige Erholung mit entsprechender Bewegung in freier Luft, im Wald, an Seen und Flußläufen, im Winter auch durch künstliche Lichtquellen, durch Höhensonne und ähnliche Heilmethoden.

Im übrigen werden chronische Vergiftungen ebenso wie andere Erkrankungen nach allgemeinen ärztlichen Regeln behandelt.

A. Deutsche Literatur: 1. Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. Herausgegeben von den Fabrikärzten der chemischen Industrie. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene, N. F. H. 28. Berlin 1930. — 2. BRUNS, O., u. K. THIEL, Die Wiederbelebung. Berlin-Wien 1930. — 3. LOEWY, A., u. G. MEYER, Über künstliche Atmung mit und ohne Zufuhr von hochprozentigem Sauerstoff. Veröff. Mil.san.wes. Berlin 1919. — 4. Therapie gewerblicher Berufskrankheiten. Beihefte zum Zentralblatt Gewerbehyg. 1930, H. 17. Enthält u. a.: FLURY, Therapie der gewerblichen Vergiftungen durch Ätzgase. Theoretische Grundlagen; GERBIS, Gleiches Thema: Praktischer Teil; SCHMIDT-KEHL, The-

rapie der gewerblichen Kohlenoxydvergiftung. I. Theoretischer Teil; KOCH, Gleiches Thema: II. Praktischer Teil. — 5. VELDEN, R. VON DEN, u. P. WOLFF, Handbuch der praktischen Therapie. Leipzig 1927. — 6. Ztschr. exper. Med. **13** (1921). Enthält neun Beiträge über Vergiftungen durch Kampfgase (MAGNUS, LAQUEUR, HEUBNER, GILDEMEISTER u. a.).

B. Amerikanische Literatur nach HENDERSON-HAGGARD: 1. DRINKER, C. K., The Efficiency of the Oxygen-Carbon Dioxide Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. Journ. ind. Hyg. **7**, 539 (1925). — 2. HENDERSON, Y., Resuscitation. Journ. amer. med. Assoc. **83**, 758 (1924). (Literatur.) — 3. HENDERSON, Y., Respiration in Anesthesia, the Absorption and Elimination of Volatile Substances through the Lungs and Treatment of Asphyxia. Brit. med. Journ. **1925** (19. Dez.); **1926** (9. Jan.). — 4. HENDERSON u. HAGGARD, The Treatment of Carbon Monoxide Asphyxia (Report I of Commission on Resuscitation from Carbon Monoxide Asphyxia, C. K. Drinker, Chairman). Journ. amer. med. Assoc. **79**, 1137 (1922). — 5. Safety in the Chemical Industry. (Veröffentlichungen mehrerer Autoren.) Technology Monographs of the American Chemical Society **1926**. — 6. STADIE u. MARTIN, The Elimination of Carbon Monoxide from the Blood. Journ. clin. Research **2**, 77 (1923). — 7. STEDLE, E., Practical Aspects of Resuscitation 1926. Published by Mine Safety Appliances Company, Pittsburgh, Pa.

V. Verhütung und Schutz.

1. Verhütung.

Schädigungen durch Gase können sich ereignen entweder im Laufe der normalen Beschäftigung in bestimmten Berufen oder durch plötzlich und unerwartet auftretende Ereignisse, durch Unfälle. Für Versicherungsfragen ist es von Bedeutung, daß auch Schädigungen, die in engerer zeitlicher Begrenzung auftreten, zu den Unfällen gerechnet werden können. Die Methoden zur Verhütung von Schädigungen und Unglücksfällen durch Gase, Dämpfe, Staub usw. sind im Speziellen Teil bereits im einzelnen beschrieben. Hier soll nur noch einmal zusammenfassend auf einige allgemeine und besonders wichtige Gesichtspunkte hingewiesen werden.

Erste und wichtigste Voraussetzung für jede Verhütung ist die Kenntnis der besonderen Eigenart, die den mit der Atmungsluft aufgenommenen schädlichen Stoffen zukommt. Diese bedrohen den Menschen überall, im Hause, auf der Straße, bei der Erholung und bei der Arbeit, bei Tag und Nacht, besonders häufig und mannigfaltig aber in bestimmten Berufen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit für einen jeden, sich mit den grundlegenden Eigenschaften und Wirkungen der Gase vertraut zu machen, um die daraus entspringenden Gefahren für Leib und Leben kennenzulernen. Ohne Kenntnis der Gefahr ist eine Verhütung undenkbar. In weit höherem Maße als für die Allgemeinheit gilt dieser Satz aber für alle, die durch Arbeit und Beruf diesen Gefahren vornehmlich ausgesetzt oder durch ihre Stellung im Leben zu besonderer Sorgfalt verpflichtet sind. Jeder Arbeiter muß über die Gefahren seiner Tätigkeit unterrichtet werden. Der Arbeitgeber dagegen hat die Pflicht, alle Mittel und Wege zur Verhütung bereitzustellen, durch einwandfreie Gestaltung der Arbeitsbedingungen, durch die bestmögliche Wahl der Arbeitsverfahren und der Werkstoffe, durch ständigen Ausbau der Sicherheit in seinem Betriebe unter Beachtung aller technischer Fortschritte. Neben der Belehrung der Arbeiter ist eine dauernde Kontrolle der Durchführung der Schutzmaßnahmen unerlässlich, nicht zuletzt ist in gefährlichen Betrieben die Auswahl geeigneter Arbeiter von Bedeutung. Alle Vorschriften und Sicherungseinrichtungen sind vergeblich, wenn guter Wille, verständige Mitarbeit, Sorgfalt und Aufmerksamkeit fehlen. Jede verantwortliche Tätigkeit erfordert neben strenger Pflichterfüllung auch ein bestimmtes Maß von Einsicht und Kenntnissen. Die tägliche Erfahrung zeigt aber, daß die Ausbildung und das Wissen in allen diesen Dingen noch überaus mangel-

haft sind. Selbst die Schulung der verantwortlichen Berufskreise, der Techniker, Chemiker, auch der Ärzte hat mit der Entwicklung und Ausbreitung der Gasgefahren nicht Schritt zu halten vermocht. Dies wird auch von HENDERSON und HAGGARD in den einleitenden Worten ihres Buches mit allem Nachdruck betont.

Wie in den verschiedenen Abschnitten dieses Werkes bereits gezeigt worden ist, sind die Gefahren durch Gase ungemein verschiedenartig. Durch Unglücksfälle werden sie unter Umständen noch gesteigert, verwickelt und vervielfacht, häufig aber auch verschleiert und verdeckt. Gerade die weniger bekannten Gefahren fordern, wie das klassische Beispiel des Kohlenoxyds zeigt, die meisten Opfer. Gasgefahren besonderer Art entstehen durch Feuer und Explosionen. Jeder, der mit organischen Materialien, Heu, Stroh, Putzwolle, Kohle, Heizstoffen, mit Celluloid u. dgl. umgeht, müßte die Gefahr der Selbstentzündung kennen.

Viel zu wenig bekannt sind in weiteren Kreisen des Volkes die elektrischen Vorgänge durch Reibung bei leichtentzündlichen Stoffen, wie Benzin, Äther, Kautschuk, Harze, die oft zu folgenschweren Bränden führen. Auch die Explosionsgefahren durch unzeitige Zersetzung von Chemikalien, Sprengstoffen u. dgl., durch verdichtete Gase, z. B. unreinen Sauerstoff und Wasserstoff, durch Mischungen von Gasen und Dämpfen mit Luft, durch organischen und metallischen Staub werden vielfach erst durch Unglücksfälle der Öffentlichkeit in Erinnerung gebracht.

Durch Gesetze und Verordnungen allein sind alle diese Gefahren nicht zu vermeiden, nicht zuletzt, weil jede Industrie auch hinsichtlich der Gefahren ihre besondere Eigenart aufweist. Trotzdem kommt der Gesetzgebung auf diesem Gebiet eine hohe Bedeutung zu. Im folgenden sollen zunächst die Organisation des Arbeiterschutzes und im Anschluß daran die technischen Methoden des Schutzes gegen Gase geschildert werden.

Arbeiterschutz.

Zum Zwecke des Schutzes der Arbeiter gegen gewerbliche Schädigungen und gegen übermäßige Ausnutzung ihrer Arbeitskraft bestehen in den Kulturstaaten gesetzliche Bestimmungen. In diesen werden unter anderen die Arbeitszeiten geregelt und Anweisungen zum Schutz des Lebens und der Gesundheit, zur Fürsorge bei Unfällen, Krankheit, Arbeitsunfähigkeit gegeben, soweit dies im Rahmen behördlicher Vorschriften möglich ist. Hier interessieren vor allem die mit dem „Gefahrenschutz“ zusammenhängenden Gesichtspunkte.

In Deutschland¹ sind die grundlegenden Bestimmungen in der *Reichsgewerbeordnung* enthalten. Sie befassen sich mit der Einrichtung und Regelung der Betriebe und dem Schutz der Arbeiter gegen Gefahren so weit, wie es die Natur des Betriebes gestattet. Insbesondere muß Sorge getragen werden für ausreichenden Luftraum und Luftwechsel, Beseitigung des entstehenden Staubes, der Dünste und Gase sowie der Abfälle. Die notwendigen Schutzvorrichtungen gegen Unfälle und Brände sind bereitzustellen. Zur Sicherung sind in gefährlichen Betrieben auch Vorschriften für das Verhalten der Arbeiter erlassen (§ 120 der RGO.).

Die Gewerbeordnung erstreckt sich aber nur auf einen Teil der Gewerbe und Großbetriebe; für das *Bergwesen*, die *Eisenbahnen*, die *Schifffahrt* bestehen besondere Gesetze und Verordnungen, für den *Wasserverkehr* und die dabei beschäftigten Berufe kommen die Bestimmungen des Handelsgesetzbuches (§ 62) in Betracht. Für die nicht unter diese Gesetze fallenden Unternehmungen des Staates ist die Durchführung des Arbeiterschutzes eine selbstverständliche Pflicht.

¹ Eine Zusammenstellung der einschlägigen Gesetze, Vorschriften und Anweisungen findet sich in LEYMANN, Arbeiterschutzzvorschriften im Deutschen Reich. Berlin 1927.

Im einzelnen sind Vorschriften erlassen zunächst über die Einrichtung der *Arbeitsräume*. Zu diesen gehören alle Räume, in denen die Arbeiter ihres Berufes wegen sich aufhalten, also auch die Hofräume, die Umkleide-, Wasch- und Speiseräume, unter Umständen sogar die Schlafräume, z. B. bei Wächtern, Ofenarbeitern, Bäckern. Auch die Zugänge sind zu den Arbeitsräumen zu rechnen.

Weiter sind die Arbeiter, wo es nötig ist, vom Unternehmer mit den nötigen *Schutzaurüstungen* zu versehen, also Arbeitskleidung, Schutzbrillen, Gasmasken, Atmungsgeräten.

Mit dem Verhalten der *Arbeiter* befassen sich die Vorschriften über Benützung der Maschinen und Vorrichtungen, zum Tragen der Schutzmittel, über Reinlichkeit (Waschen, Baden, Kleiderwechsel), das Einnehmen der Mahlzeiten, Rauchen, Schnupfen, Trinken usw. bei der Arbeit. Bei gesundheitsschädlichen Arbeiten ist vielfach die Beschäftigung von Frauen und Jugendlichen verboten oder gewissen Beschränkungen unterworfen, z. B. in Blei- und Chromatfabriken, in Schlackenmühlen. Hier bestehen auch besondere Vorschriften über die Einteilung der Arbeitszeiten und die Dauer der Beschäftigung. Auch die besondere Empfindlichkeit von schwangeren Arbeiterinnen, die mehr als andere Personen unter den Einwirkungen von Hitze, Dämpfen und Gerüchen leiden, wird entsprechend berücksichtigt.

Die *Hausarbeit* ist in ähnlicher Weise hinsichtlich des Arbeiterschutzes durch Gesetze und Verordnungen geregelt (Hausarbeitsgesetz § 6, 8—12).

Für den Schutz von Leben und Gesundheit sind noch einschlägig besonders das Bürgerliche Gesetzbuch (§§ 823—897), die Reichsversicherungsordnung das Reichshaftpflichtgesetz, das Reichsstrafgesetz. Zur Durchführung des Schutzes der gewerblichen Arbeiter besteht die *Gewerbeaufsicht*. In den einzelnen Ländern sind Aufsichtsbezirke eingerichtet, die von den Gewerbeaufsichtsbeamten geleitet werden. Größere Länder stellen Gewerbeärzte an, während in kleineren Ländern die Medizinalbeamten die Aufsichtsbehörden ärztlich beraten.

Außer den gesetzlichen Bestimmungen haben die *Berufsgenossenschaften* auf dem Gebiete des Arbeiterschutzes wertvolle Beiträge gebracht, vor allem durch die Unfallverhütungsvorschriften. Diese erstrecken sich auch auf Vergiftungen.

Die Arbeiterschutzzvorschriften lassen sich einteilen in solche, die allgemeine Angelegenheiten regeln und für alle oder mehrere Gewerbebezüge gelten, und in Vorschriften, die sich nur auf einzelne Gewerbebezüge beziehen. Erstere umfassen also die Errichtung und den Betrieb, z. B. die gesunde und gefahrlose Beschaffenheit der Arbeitsräume, die Freihaltung der Ausgänge, die Sicherung gegen Unfälle, Feuer, Explosionen, dann die Maßnahmen für Leben, Gesundheit, Sittlichkeit, den Schutz der Schwangeren, Wöchnerinnen, Jugendlichen, die Unterbringung und Wohnungsverhältnisse, die maschinellen Einrichtungen im allgemeinen, außerdem im einzelnen die Motoren, Druckgefäße, Behälter für verflüssigte und verdichtete Gase, feuergefährliche und explosive Stoffe. Eingehendere Verfügungen beziehen sich auf Celluloid (Zellhorn), Mineralöle und verwandte Stoffe, besonders Benzin, Acetylen und Carbid, Kraft- und Leuchtgas, Ferrosilicium, Arsen, Blei und andere Gewerbegifte, endlich auf ansteckende Krankheiten durch Umgang mit tierischem Material.

Die wichtigeren in Frage kommenden Gesetze und Verordnungen sind im Speziellen Teil dieses Buches aufgeführt. Im folgenden seien noch einzelne Vorschriften erwähnt.

Anzeigepflichtige Erkrankungen durch Einatmung schädlicher Stoffe.

Die nachstehenden Schädigungen sind laut Verordnung des Reichs-Arbeitsministers vom 11. II. 1929 anzeigepflichtig, wenn sie durch *berufliche* Beschäftigung in einem der in Spalte II bezeichneten Betriebe verursacht sind.

Berufskrankheit I	Betriebe und Tätigkeiten II
<p>Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen. Erkrankungen durch Phosphor. Erkrankungen durch Quecksilber oder seine Verbindungen. Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen. Erkrankungen durch Verbindungen des Mangans. Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologen. Erkrankungen durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe. Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff. Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff. Erkrankungen durch Kohlenoxyd. Erkrankungen durch Röntgenstrahlen und andere strahlende Energie. Chronische und chronisch-rezidivierende Hauterkrankung durch Ruß, Paraffin, Teer, Anthracen, Pech und verwandte Stoffe (vgl. Abschnitt „Teer und Pech“). Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen. Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lunge durch Thomasschlackenmehl.</p> <p>Schwere Staublungerkrankungen (Silicose). Trifft eine schwere Staublungerkrankung mit Lungentuberkulose zusammen, so gilt für die Entschädigung die Tuberkulose als Staublungerkrankung.</p> <p>Schneeberger Lungenkrankheit.</p>	<p>Betriebe und Tätigkeiten, die der Unfallversicherung unterliegen.</p> <p>Thomasschlackmühlen, Düngemittelmischereien und Betriebe, die Thomasschlackenmehl befördern.</p> <p>a) Betriebe der Sandsteingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung; b) Metallschleifereien; c) Porzellanbetriebe; d) Betriebe des Bergbaues.</p> <p>Betriebe des Erzbergbaues im Gebiete von Schneeberg (Freistaat Sachsen).</p>

Vorschriften über den Handel mit Giften.

- Reichsgewerbeordnung: §§ 34, 53, 147.
 Landesgewerbeordnungen der einzelnen Länder.
 Bundesratsbeschlüsse vom 29. XI. 1894, 17. V. 1901, 1. II. 1906.
 Strafgesetzbuch: § 229, 230, 324, 367.
 Zahlreiche landesrechtliche und Polizeiverordnungen, z. B. Preuß. Verordnung vom 22. II. 1906.
 Schädlingsbekämpfung mit giftigen Gasen: Verordnung vom 29. I. 1919, Ausführungsbestimmungen vom 22. VIII. 1927 (Blausäure und verwandte Mittel).
 Abgabe giftiger Pflanzenschutzmittel: Preuß. Verordnung vom 14. VIII. 1924 und 8. IX. 1925.
 Giftige Farben: Reichsgesetz von 5. VII. 1887.
 Lebensmittelgesetz: 5. VII. 1927 (1. X. 1927).
 Vorschriften über den Handel mit Giften. Berlin: Julius Springer 1925.
 Zusammenstellung der deutschen und österreichischen Verordnungen zur Bekämpfung der Bleigefahr bei LEGGE-GOADEBY, herausgegeben von TELEKY. Berlin 1921.
 SOMMERFELD, H., Die reichsgesetzlichen Bestimmungen betr. den Handel mit Drogen und Giften. Berlin u. Leipzig 1926.

Alle Kulturstaaten haben Gesetze über den Verkehr mit Giften erlassen.

Ferner enthält die *Medizinalgesetzgebung* aller Staaten zahlreiche Vorschriften, die Gifte, Geheimmittel u. dgl. betreffen.

Vorschriften für Gerichtsärzte bei tödlichen Vergiftungen.

Bestimmungen für Sachverständige sind enthalten in:

Deutsche Strafprozeßordnung 1877.

Deutsche Zivilprozeßordnung 1877.

Deutsches Strafgesetzbuch: § 278.

Preuß. Vorschriften des Ministers für Volkswohlfahrt vom 31. V. 1922.

Über die Vornahme der Leichenöffnung bei Verdacht auf Vergiftungen (Entnahme, Versendung, Untersuchung von Blutproben usw.) bestehen in den einzelnen Staaten besondere Anweisungen.

2. Gasschutz.

Die Abwehrmittel gegen giftige Gase dienen in erster Linie zum Schutz der Menschen. Bei der täglich wachsenden Bedeutung der Gasgefahren kommen die Erfahrungen des Krieges, der auch auf diesem Gebiet ein großer Lehrmeister gewesen ist, der Friedenswirtschaft in steigendem Maße zugute. Soll eine größere Anzahl von Menschen gleichzeitig vor Gas geschützt werden, so ergibt sich die Notwendigkeit des *Sammelschutzes* (Kollektivschutz, Gruppenschutz, Massenschutz). Im Gegensatz dazu steht der *Einzelschutz* (Individualschutz). Dieser umfaßt alles, wodurch sich eine einzelne Person vor der Einatmung von Gasen sowie gegen ihre Wirkung auf die Augen und die äußere Haut schützen kann. Der Sammelschutz ist im Vergleich zum Einzelschutz häufig nur ein Notbehelf.

Wie im Feld muß sich der Gasschutz unter Umständen auch in Friedenszeiten auf Tiere, ja sogar auf unbelebte Objekte, ausdehnen. Vor allem können offenliegende Nahrungs- und Genußmittel, auch Trinkwasser, unentbehrliche Geräte durch die oft in Frage kommenden schwerflüchtigen hochgiftigen Chemikalien verunreinigt und unbrauchbar gemacht werden. Wenn Kleidungsstücke und Geräte mit mehr oder weniger flüchtigen Ätzgiften bespritzt werden, entstehen schwere Hautverbrennungen.

In der Spezialliteratur und in Fachzeitschriften finden sich ausführliche Erörterungen über alle den Gasschutz betreffenden Fragen. Wertvolles Material ist auch in den periodischen Veröffentlichungen der großen Firmen der Gasschutzindustrie enthalten („Gasmasken“, „Draeger-Hefte“ u. dgl.).

a) Sammelschutz.

Wie in den vorausgehenden Abschnitten dieses Buches dargelegt wurde, ist der Mensch in den verschiedensten Lebenslagen durch giftige Gase gefährdet. In größtem Umfang ist dies der Fall bei einzelnen Berufszweigen. Hierher gehört vor allem der Bergbau, die Hüttenindustrie, die Gewinnung und Verwendung von Leucht- und Kraftgas, überhaupt die Verarbeitung der Kohle. Hohe Gasgefahren entstehen bei Unglücksfällen. Massenausbrüche von Gasen ereignen sich zuweilen in der chemischen Großindustrie, bei Explosionen, Bränden, bei Unglücksfällen im Verkehr (Eisenbahntunnels), in der Kälteindustrie. Von elementaren Katastrophen sind vor allem vulkanische Ausbrüche und Erdbeben in dichtbevölkerten Gegenden zu nennen. Trotzdem im Bergwesen der Gasschutz auf hoher Entwicklungsstufe steht, insbesondere auch der zur Verhütung der Gasgefahren eingerichtete Signaldienst und die alterprobte Wetterführung, zeigt sich immer wieder aufs neue, wie unzulänglich auch hier alle Maßnahmen zur Vorbeugung und Hilfeleistung bei schweren Unglücksfällen sind. Diese trüben Erfahrungen müssen der Ansporn sein, den Ausbau der Gasschutzmethoden mit allen Mitteln zu fördern. Allgemeingültige Richtlinien für das Vorgehen bei Katastrophen und folgenschweren Unglücksfällen lassen sich nur schwer aufstellen¹. Viel leichter

¹ ZANGGER, H., Über die medizinischen Aufgaben bei Katastrophen (Katastrophenmedizin). Schweizer. Medizin. Jahrbuch. Basel 1931.

ist die Aufgabe, die bei gefährlichen Arbeiten in der Industrie voraussehbaren Gasgefahren zu bekämpfen. Gerade bei Massenunglücksfällen durch Gas kommt es oft weniger an auf Entschlossenheit und Mut der Retter als auf Erfahrung und Sachkenntnis bei dem noch arbeitsfähig bleibenden Teil der Betroffenen und ganz besonders der zur Hilfeleistung berufenen, sofort verfügbaren Personen. Die schnelle Erkennung der Gefahr und sichere Wahl der Rettungsmittel ist die Hauptsache. Aber gerade hier versagt nur allzu häufig das Wissen.

Für den Sammelschutz ist es unbedingt erforderlich, die Quellen des Gases, die Richtung des Gasstromes zu erkennen und rasch eine Vorstellung über die voraussichtliche Verteilung des Gases in der Umgebung der Gefährdeten zu gewinnen. Bei Rauch- und Nebelbildung, bei stark riechenden oder reizenden Gasen ist dies leichter möglich; bei unsichtbaren Gasen, besonders Kohlenoxyd, kann die Richtung der Zugluft oder des Windes die Beurteilung der Sachlage erleichtern. Im Zweifelsfalle ist, da gewöhnlich eine Bekämpfung oder chemische Vernichtung, auch eine Beeinflussung des Gasstromes durch Lüftung u. dgl. kaum in Betracht kommt, die Flucht aus dem Bereich der Gaswolke, wenn irgend möglich in der dem Strom entgegengesetzten Richtung, das einzig richtige. Opferbereite können vorher, wenn zugänglich, noch versuchen, durch Schließen von Leitungen, Hähnen, Türen u. dgl. und sonstige Verstopfung der Gasquelle die Gefahr zu bannen. Ganz kurzes Eindringen in gasgefüllte Zonen bei angehaltenem Atem ist unter besonders günstigen Verhältnissen möglich, wenn der Betreffende vorher in freier Luft tief Atem schöpft oder durch wiederholtes sehr tiefes Ein- und Ausatmen die Kohlensäure aus der Lunge und damit den Anreiz für die Atmung für kurze Zeit entfernt. Dies ist aber stets mit hoher Gefahr verbunden und soll keineswegs empfohlen werden. Beim kurzen Eindringen in Reizgase empfiehlt es sich, ein Auge zu schließen. Der Retter muß möglichst durch eine Leine od. dgl. gesichert sein, ein zweiter Helfer soll jedenfalls immer bereitstehen.

Wenn die unverzügliche Flucht ins Freie nicht möglich ist, z. B. in Gruben und Bergwerken, ist, wenn das Gas in bedenklicher Konzentration länger an Ort und Stelle bleibt, eine Rettung von Personen ohne Gasschutz nur denkbar, wenn gassichere Zufluchtsräume schnell erreichbar sind. Dies ist glücklicherweise gerade im Bergbau nicht selten der Fall, so daß der Abzug des Gasschwadens von sicherer Stelle aus abgewartet werden kann. Außerdem läßt sich zuweilen durch geeignete Bewetterung größeres Unglück verhüten. In den Steinkohlenbergwerken sind zur Entfernung von Gasen und „verbrauchten Wetter“ saugende, vielfach auch blasende Ventilatoren vorhanden, die durch bestimmte Schächte die Zufuhr von frischer Luft zu den einzelnen Abteilungen gestatten. In gewissen Bergwerken, so zum Beispiel in den „Kohlensäuregruben“ des Waldenburger Bergbaureviers, werden leicht und schnell anlegbare Schutzgeräte zur schnellen Flucht zum frischen Wetterstrom benützt (*Fluchtgeräte*). Sie sind für eine Gebrauchsdauer von höchstens einer Stunde bestimmt und bestehen im wesentlichen aus kleinen Sauerstoffflaschen mit Atemmundstücken. Neuerdings sind auch, besonders in der europäischen Hüttenindustrie und in Nordamerika, Kleinfltergeräte für Kohlenoxyd im Gebrauch¹. Die auf alter Erfahrung beruhenden Einrichtungen im Bergbau müssen für andere gasgefährdete Betriebe als Vorbild dienen, um wenigstens das Menschenmögliche zu erreichen. Auf der andern Seite ergeben sich wertvolle Lehren für den Schutz gegen Gase aus den reichen Erfahrungen der Industrie und Technik. Hier haben die mit der Unfallverhütung verbundenen Interessenkreise, insbesondere die Gewerbehygiene, wertvolle Arbeit geleistet. Ein klassisches Beispiel aus neuerer Zeit ist das

¹ HAASE-LAMPE, Draegerheft Nr 152. Jan. 1931.

systematische Vorgehen zur Verhütung der Kohlenoxyd Gefahr in den New Yorker Tunnels. Die mit der Vermeidung, Entfernung und Unschädlichmachung gewerblich wichtiger Gase, Dämpfe usw. zusammenhängenden Fragen sind an anderer Stelle eingehend behandelt (vgl. z. B. bei den Abschnitten „Arbeiterschutzvorschriften“, „Gase in der Technik“ sowie bei den einzelnen Stoffen selbst). Auch die Kriegserfahrungen haben wertvolle Anhaltspunkte und Richtlinien für den Ausbau des Gasschutzes geliefert. Sie sind der Ausgangspunkt für die moderne Entwicklung der Gasschutzmethoden.

Deshalb soll im folgenden der *Gasschutz im Kriege* (Sammelschutz) noch eine kurze historische Besprechung finden. Der „Einzelschutz“ im Kriege wird später erörtert.

Im freien Gelände, wo Gebäude fehlen, gab es nur zwei Mittel, um größere Ansammlungen von Menschen gleichzeitig und gemeinsam vor Gaswolken zu schützen: das Feuer und die Flucht in die Erde. In geeigneten Fällen versuchte man, im Freien durch Anzünden von Feuer die gefährlichen Gase in die Höhe zu treiben und durch die Luftbewegung zu verdünnen. Dies Verfahren ist aber im allgemeinen wenig erfolgreich. In der Regel müssen also sichere Zufluchtsorte aufgesucht werden.

Im Felde wurden zu diesem Zwecke gasdichte Unterstände eingerichtet. Anfänglich brachte man an den Eingängen solcher Aufenthaltsräume mit chemischen Schutzmitteln, Soda, Thiosulfat und ähnlichen Salzen getränkte Vorhänge, Decken, Rahmen u. dgl. an. Später suchte man, besonders bei Befehlsstellen, Telephon- und Sanitätsunterständen, durch gut abgedichtete Eingänge und Schleusenvorrichtungen mit Doppeltüren das Eindringen von Gas zu verhindern. Bei solchen Schleusen dürfen niemals beide Eingänge gleichzeitig geöffnet werden. Gassichere Unterstände kommen wohl nur im Stellungskrieg in Frage. Erst im Laufe der Zeit wurde die Ausstattung solcher Räume besonders durch Einbau von Ventilatoren, Frischluftpumpen, Blasebälgen und anderen Apparaten zur Erneuerung der Luft, von Luftfiltern, Kästen, Röhren mit absorbierenden Massen, soweit wie möglich, verbessert. Natürlich konnten derartige, von den örtlichen, meist primitiven Hilfsmitteln abhängige Einrichtungen nur in seltenen Fällen völlig einwandfrei sein. Erforderte schon die Lüftererneuerung bei Ansammlung vieler Menschen in engem, abgeschlossenem Raum sehr leistungsfähige Ventilationsapparate, so stieß die Bereitstellung ausreichender Räume und die Beschaffung und Verteilung genügender Mengen von wirklich brauchbarem Filtermaterial, besonders von Kohle und sonstigen absorbierenden Chemikalien, für große Kriegsschauplätze auf ganz außerordentliche Schwierigkeiten. Erde, Torf, Moos, Heu u. dgl. absorbieren Gase nur unvollkommen.

Die schwerflüchtigen Gase vom Gelbkreuztypus weisen noch besondere Gefahren bei der Einschleppung durch verunreinigte Kleidung, Schuhe usw. in die Unterstände auf. Unter Umständen wird dadurch Kleiderwechsel oder vorherige Behandlung, chemische Entseuchung, Auskochen der Kleider, Bestreuen des Bodens mit Chlorkalk nötig.

b) Einzelschutz¹.

(Individueller Schutz.)

Zum ausreichenden individuellen Schutz gegen die Einwirkung schädlicher Gase und Dämpfe genügt meist ein Schutz der Atmungsorgane und Augen; nur

¹ Bei diesem Kapitel hatten wir uns in dankenswerter Weise der sachkundigen Unterstützung der Herren Dipl.-Ing. WOLLIN (Deutsche Gasglühlicht-Auer-Gesellschaft, Berlin O) und Dr. STAMPE (Drägerwerk, Lübeck) zu erfreuen. Beiden Firmen verdanken wir auch die im Kapitel „Gasschutz“ wiedergegebenen Abbildungen. Die Herausgeber.

in ganz besonderen Ausnahmefällen ist eine Ausdehnung auch auf die übrige Körperoberfläche nötig. Individueller Gasschutz ist also im allgemeinen gleichbedeutend mit Atemschutz.

Leider besteht vielfach noch der Glaube, ein vor Mund und Nase gehaltenes Taschentuch oder ein ähnliches Stück Stoff wäre schon ein genügender Atemschutz. Dieser Irrtum hat schon so manches Opfer gefordert. Alle Gewebe, die für die Atemluft durchlässig sind, sind auch durchlässig für schädliche Gase. Anfeuchten schützt nur gegen verhältnismäßig wenige Stoffe und auch da nur für kurze Zeit: es können auf diese Weise nur geringe Konzentrationen, besonders von leicht wasserlöslichen Reizgasen, wie Ammoniak oder Säuren zurückgehalten werden. In bestimmten Fällen allerdings leisten in der Industrie Atemschützer aus feuchtem Gummischwamm od. dgl. recht gute Dienste. Gegen stärkere Konzentrationen und vor allem gegen die meisten sog. Stickgase gewähren solche behelfsmäßigen Vorrichtungen aber keinerlei Schutz. Ebensowenig sind die zur Abhaltung von Staub bestimmten Atemschützer gegen schädliche Gase brauchbar. Ein tatsächlich wirksamer Atemschutz läßt sich vielmehr nur durch ganz bestimmte Spezialapparate erreichen, deren Konstruktion und Auswahl auf genauer Kenntnis sowohl der Atmungsphysiologie wie der chemischen und toxikologischen Eigenschaften der schädlichen Stoffe beruht.

An derartigen Atemschutzgeräten steht eine ganze Reihe zur Verfügung. Man unterscheidet drei untereinander grundsätzlich verschiedene Typen.

1. *Sauerstoffgeräte* („Isoliergeräte“): Diesen Apparaten ist der zur Atmung notwendige Sauerstoff in einem Behälter beigegeben. Aus diesem Vorrat wird die von der Atmosphäre völlig abgeschlossene Lunge des Trägers versorgt.

2. *Schlauchgeräte* (Schlauchmasken, Frischluftgeräte): Sie führen dem Träger durch Rohr- oder Schlauchleitungen reine Atemluft zu.

3. *Filtergeräte* („Gasmasken“ schlechthin): Die den Träger umgebende verunreinigte Luft geht vor ihrem Eintritt in die Atmungsorgane durch ein Filter, in dem die schädlichen Bestandteile der Luft zurückgehalten oder vernichtet werden.

Jeder dieser drei Typen hat gegenüber den anderen seine Vorzüge. Jeder ist für eine spezielle Art der Verwendung eingerichtet und eben dafür der beste.

Die genannten drei Gerätetypen entsprechen übrigens auch theoretisch den überhaupt möglichen Grundprinzipien für Atmungsgeräte. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie etwa bei der Trinkwasserversorgung an Orten, die kein reines Trinkwasser besitzen. Es wird dann entweder von einer andern Stelle reines Wasser in Rohrleitungen herangeführt, entsprechend den Frischluftgeräten, oder das Wasser wird durch Filter (Tonfilter, Sandfilter u. dgl.) trinkbar gemacht, entsprechend den Filtergeräten, oder schließlich: Trinkwasser anderer Herkunft wird in Vorratsbehältern (Fässern, Flaschen) bereit gehalten, entsprechend den Sauerstoffgeräten.

Nach den wesentlichsten für ihren Anwendungsbereich entscheidenden Eigenschaften kann man die Atemschutzgeräte auch folgendermaßen unterscheiden:

1. „*Frei tragbare*“ Geräte, mit denen sich der Träger ungehindert überallhin begeben kann, ohne örtliche Begrenzung: *Sauerstoffgeräte* und *Filtergeräte*; Schlauchgeräte dagegen sind nicht frei tragbar, da die Länge des Schlauches ihren Aktionsradius beschränkt.

2. „*Unabhängige*“ Geräte, bei welchen der Träger unabhängig vom Sauerstoffgehalt der ihn umgebenden Atmosphäre ist; er kann diese Geräte also auch dann benutzen, wenn die ihn umgebende Luft nicht die nötige Menge Sauerstoff enthält: *Sauerstoffgeräte* und *Schlauchgeräte*; die Filtergeräte dagegen sind nur bei genügendem Sauerstoffgehalt in der Atemluft brauchbar.

Man unterscheidet auch:

- a) „Offene“ Geräte, welche mit der Atmosphäre in Verbindung stehen: *Filtergeräte* und *Schlauchgeräte*, und
 b) „Geschlossene“ Geräte: *Sauerstoffgeräte* (in der Praxis auch „*Isoliergeräte*“ genannt).

Wie aus der Abb. 56 ersichtlich ist, besitzt jeder der drei Gerätetypen je zwei von den beschriebenen drei wichtigsten Eigenschaften.

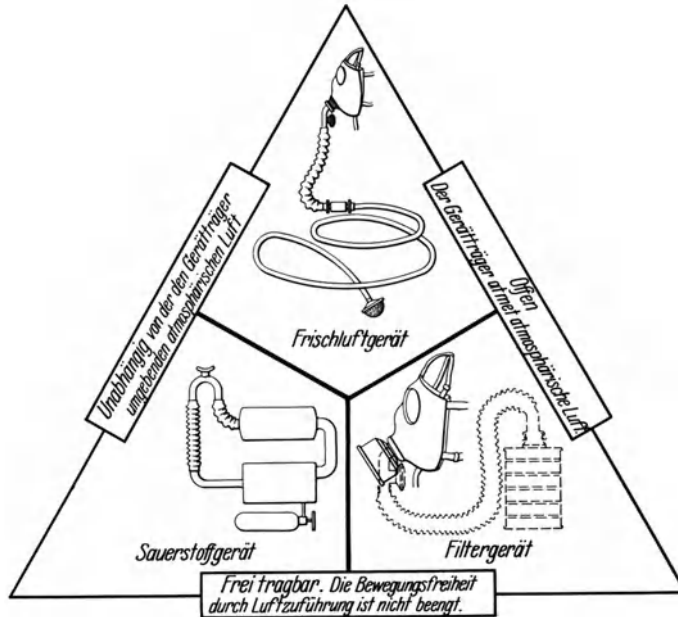


Abb. 56. Hauptmerkmale der Grundtypen der Atemschutzgeräte.
 (Deutsche Gasglühlicht-Auer-Gesellschaft. Berlin 1930.)

Danach sind also die Sauerstoffgeräte: „frei tragbar und unabhängig“, die Schlauchgeräte: „unabhängig und offen“ und die Filtergeräte: „offen und frei tragbar“.

Die Vorzüge eines „frei tragbaren“ und „unabhängigen“ Gerätes sind ohne weiteres verständlich. Der Vorteil des „offenen“ Gerätes besteht darin, daß hier der Sauerstoffgehalt der Luft zur Atmung verwertet wird und man daher nicht auf den immer nur beschränkten Sauerstoffvorrat angewiesen ist, der sich beim Isoliergerät mitführen läßt. Offene Geräte sind längere Zeit hindurch verwendbar als geschlossene.

Maßgebend für die Wahl des Schutzgerätes sind lediglich praktische Gesichtspunkte. Grundbedingung dabei muß sein, daß das Gerät den erforderlichen Schutz einwandfrei gewährt, weiter aber, daß unter allen den Geräten, welche diese Bedingung erfüllen, das einfachste und leichteste gewählt wird. Je komplizierter ein Gerät ist, desto größer ist auch die Gefahr der falschen Handhabung und des unrichtigen Funktionierens. Je leichter und einfacher ein Gerät zu bedienen ist, desto geringer wird auch die Abneigung gegen seine Benutzung sein — ein Faktor, mit dem gerade bei Gasschutzapparaten gerechnet werden muß.

Man wird also überall dort, wo zur Atmung noch genügend Sauerstoff vorhanden ist — also wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — unbedingt

die Filtergeräte wählen, weil sie am einfachsten und am leichtesten sind. Wo aber die Konzentrationen der giftigen Gase höher als etwa 2—3% ist, wie bei Massenausbrüchen in engen Räumen, z. B. Bergwerken, sind sie nicht verwendbar.

Bestehen irgendwelche Zweifel, ob in der Atemluft genügend Sauerstoff vorhanden ist, oder auch hinsichtlich Konzentration des schädlichen Gases, so wird man natürlich auf alle Fälle ein „unabhängiges“ Gerät (Schlauch- oder Sauerstoffgerät) wählen. In der Praxis kommen solche Fälle wohl nur in Gruben oder abgeschlossenen Räumen vor.

Dabei kommen in den, freilich nicht allzu häufigen, Fällen, in denen eine kurze und sichere Schlauch- oder Rohrverbindung mit reiner Luft möglich ist und das Gerät nicht „frei tragbar“ sein muß, zunächst Schlauchgeräte in Betracht. Sie sind einfacher als Sauerstoffgeräte. In allen andern Fällen aber, bei denen also gleichzeitig ein „unabhängiges“ und „frei tragbares“ Gerät notwendig ist, muß das Sauerstoffgerät angewendet werden.

Man pflegt die Sauerstoffgeräte und Schlauchgeräte auch als „schwere Atemschutzgeräte“ zu bezeichnen im Gegensatz zu den Filtergeräten oder „leichten Atemschutzgeräten“. Man darf sich aber durch diese Bezeichnungen keineswegs zu der Ansicht verführen lassen, als gewährten die Filtergeräte etwa nur in ganz leichten und harmlosen Fällen hinreichenden Schutz.

Die Anwendung von Atemschutzgeräten, gleichviel welcher Art, bedeutet in jedem Falle eine Verlängerung der Atemwege und damit des toten Raumes und dementsprechend auch erhöhten Widerstand für die Atmung.

Die Verbindung zwischen Mensch und eigentlichem Schutzapparat wird durch sog. „Anschlußstücke“ in verschiedener Weise bewerkstelligt. Man unterscheidet dabei einfache Mundstücke, Nasenmasken, Halbmasken und Vollmasken, sowie Schutzanzüge. Weiteres über Anschlußstücke noch später.

Die individuelle Gasschutzapparatur besteht also in einer Kombination des eigentlichen Schutzapparats mit dem Anschlußstück. Die Wahl der Kombination ist von den jeweils obwaltenden Bedingungen abhängig. Besonders gebräuchlich sind die Kombinationen Atemfilter mit Maske oder geschlossenes Atemgerät mit Mundstück.

Sauerstoffgeräte (Isoliergeräte)

sind tragbare Vorrichtungen, die dem von der Atmosphäre völlig abgeschlossenen Träger aus einem Vorratsbehälter ständig den zur Atmung erforderlichen Sauerstoff zuführen.

Nach der den Sauerstoff liefernden Quelle unterscheidet man:

1. *Preß-Sauerstoffgeräte*, die technisch reines, hochkomprimiertes Sauerstoffgas in Stahlflaschen (neuerdings auch in Leichtmetallflaschen; 150 Atmosphären) enthalten.

2. *Flüssigluftgeräte*, die den Träger analog aus einem Vorrat von flüssiger Luft versorgen. Sie haben nur verhältnismäßig geringe Bedeutung.

3. *Chemische Sauerstoffgeräte*, bei welchen der Sauerstoff während der Benutzung aus einem chemischen Präparat entwickelt wird.

Die *Sauerstoffzufuhr* ist entweder konstant auf etwa 2 l/Minute eingestellt, oder sie wird automatisch durch den Luftverbrauch des Geräteträgers geregelt. In manchen Geräten sind auch beide Möglichkeiten vereinigt.

Die *Beseitigung des ausgeatmeten Kohlendioxyds* kann auf verschiedene Weise erfolgen. Man unterscheidet *einfache Isoliergeräte*, bei denen das ausgeatmete Kohlendioxyd nach außen ins Freie geleitet wird, und *Kreislaufgeräte*, bei denen die ausgeatmete Luft durch Alkali von Kohlendioxyd befreit wird und dann wieder aufs neue zur Einatmung gelangt („Kreisatmung“).

Der Gedanke, Atemluft mitzuführen, und seine Verwirklichung geht auf ALEXANDER VON HUMBOLDT zurück (1799). Das erste Kreislaufgerät schuf SCHWANN (1853).

Preß-Sauerstoffgeräte.

Der einfachste Typ ist ein Gerät, bei welchem der Träger den einer Metallflasche entströmenden reinen Sauerstoff einatmet und die verbrauchte Ausatemluft durch ein besonderes Ventil ins Freie abgibt. Als Beispiel eines solchen Gerätes sei das Audos-OR-Gerät der Auer-Gesellschaft beschrieben (Abb. 57).

S_1 und S_2 sind zwei Flaschen mit komprimiertem Sauerstoff; aus ihnen gelangt der Sauerstoff durch die Ventile V_1 und V_2 in den Atembeutel A und aus diesem durch Atemschlauch B in das Mundstück oder die Maske M und von hier in die Lunge. Die ausgeatmete Luft geht durch das Ausatemventil V_3 direkt ins Freie. Der jeweils vorhandene Sauerstoffvorrat kann an dem Manometer O abgelesen werden. Die Sauerstoffzufuhr läßt sich am einfachsten so regeln, daß ein konstanter Sauerstoffstrom erzeugt wird, der auch bei schwerster Arbeit und größtem Sauerstoffbedarf des Trägers ausreicht (konstante Dosierung). In den meisten Fällen ist aber der Sauerstoffbedarf geringer; es entströmt dann der Flasche mehr Sauerstoff, als gebraucht wird, und entweicht ungenutzt aus dem Ausatemventil V_3 . Dieser Sauerstoffverlust wird vermieden bei der sog. „automatischen Dosierung“, bei der infolge besonderer Vorrichtungen den Sauerstoffflaschen automatisch stets nur gerade soviel Sauerstoff entströmt, wie gebraucht wird. Wie die schematische Darstellung Abb. 57 zeigt, sind nämlich im Atembeutel A zwei Hebel H eingebaut; diese stehen durch einen Mechanismus mit der die Ausströmung des Sauerstoffs aus den Stahlflaschen regelnden Vorrichtung in Verbindung. Ist der im Atembeutel vorhandene Sauerstoff verbraucht, dann fallen die Wände des Atembeutels zusammen und drücken auf das Hebelwerk; dieses bewirkt nunmehr mit Hilfe des erwähnten Mechanismus ein Nachströmen von Sauerstoff in den Atembeutel. Ist der Atembeutel wieder so weit gefüllt, daß der Druck seiner Wandungen auf die Hebel aufhört, so wird dadurch automatisch ein Verschluß der Sauerstoffflasche ausgelöst. Auf diese Weise wird also den Flaschen nur so viel Sauerstoff entnommen, wie tatsächlich verbraucht wird¹.

Aber auch bei der automatischen Dosierung arbeitet ein Gerät nach Art des beschriebenen sehr unrationell; denn die Lunge verbraucht ja nur so viel Sauerstoff, als etwa 4% des eingeatmeten Luftvolumens entspricht. Wird also, wie bei dem Audos-OR-Gerät, praktisch 100proz. Sauerstoff eingeatmet, so werden davon 96% wieder ausgeatmet und gehen verloren. Die weitaus meisten modernen Sauerstoffgeräte sind daher so konstruiert, daß die ausgeatmete Luft wieder für die Atmung verwendbar gemacht, „regeneriert“ wird (Regenerationsgeräte). Zu diesem Zweck wird die ausgeatmete Luft durch eine sog. „Regenerationspatrone“ geleitet, die das Kohlendioxyd chemisch an Alkali bindet.

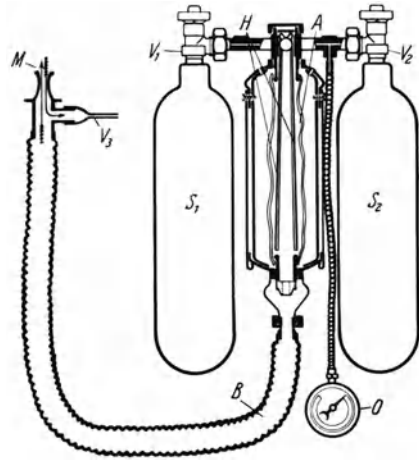


Abb. 57. Audos-OR-Gerät, Modell 1925. (Schematisiert.)



Abb. 58. Angelegtes Audos-MR-Gerät. (Kreislaufgerät.)

¹ Audos = automatische Dosierung.

In dem Luftgemisch, das diese Patrone passiert hat, werden dann die verbrauchten etwa 4% Sauerstoff aus dem Sauerstoffvorrat immer wieder ersetzt, so daß atembare Luft in den Kreislauf der Atmung zurückkehrt.

Ein Beispiel eines solchen Gerätes ist das Audos-MR-Gerät der Auer-Gesellschaft (Abb. 58 u. 59).

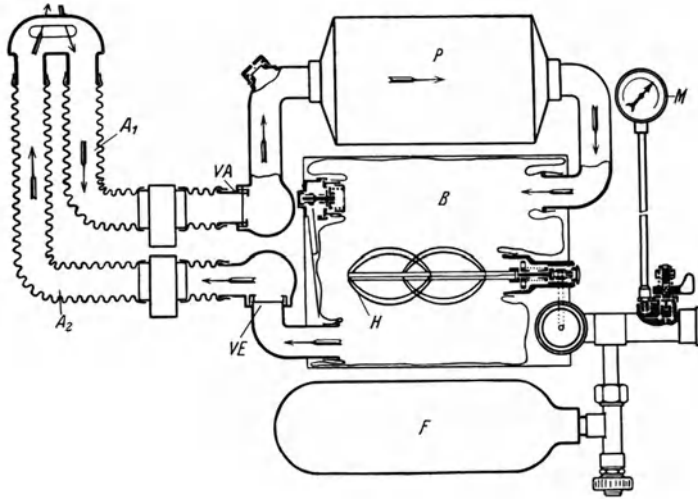


Abb. 59. Audos-MR-2-Gerät. Modell 27. (Schematisiert.)

Die ausgeatmete Luft strömt durch den Atemschlauch A_1 in die Regenerationspatrone P , in welcher die Kohlensäure mit Hilfe von Alkalihydroxyd gebunden wird (Alkalipatrone). Die so von Kohlensäure gereinigte Luft gelangt in den Atembeutel B und aus diesem wieder durch den Atemschlauch A_2 in die Atmungsorgane des Trägers. Der fehlende Sauerstoff wird aus der Sauerstoffflasche F nachgeliefert, und zwar in ähnlicher Weise wie beim Audos-OR-Gerät mit Hilfe der Steuerhebel H in dem Maße, in dem im Atembeutel ein Mangel an Sauerstoff eintritt. Der Sauerstoffvorrat in der Flasche kann wiederum am Manometer M abgelesen werden. Die Luft beschreibt im Gerät so einen ständigen Kreislauf, der durch das Ausatemventil VA und das Einatemventil VE geregelt wird, über Atemschlauch, Alkalipatrone, Atembeutel und wieder zurück in den Atemschlauch. Deshalb heißen Geräte dieser Art auch „Kreislaufgeräte“.

Ähnlich konstruiert ist das Bergbaugerät 24 des Drägerwerks (Abb. 60 u. 61).

Hier gelangt die ausgeatmete Luft durch den Ausatemsschlauch L_2 über das Ausatemventil O_2 und die Alkalipatrone P in den Atemsack A und von hier aus durch das Einatemventil O_1 und den Einatemsschlauch L_1 wieder in die Atmungsorgane. Die Nachlieferung von Sauerstoff erfolgt hier entweder unter Benutzung einer automatischen Dosierungsvorrichtung oder in einem konstanten Strom von 2,21 Sauerstoff pro Minute, der auch bei schwerster Arbeit genügt. Alles Weitere ergibt sich aus den Abbildungen.

Alkalipatrone und Sauerstoffvorrat sind bei den Preß-Sauerstoffgeräten derart aufeinander abgestimmt, daß die Alkalipatrone etwa zu gleicher Zeit verbraucht ist wie der Sauerstoffvorrat. Sauerstoff und Regenerationspatrone sind nach Verbrauch auch zu gleicher Zeit zu erneuern. Bei den großen und schweren Preß-Sauerstoffgeräten, die in erster Linie im Grubenrettungswesen benutzt werden, ermöglichen Sauerstoffvorrat und Patrone eine zweistündige Gebrauchsdauer. Zu dieser Art von Geräten gehören u. a. das eben beschriebene Audos-MR-2-Gerät der Auer-Gesellschaft, das Bergbaugerät 24 des Drägerwerks und der amerikanische MacCaa-Apparat.

Die kleinen Geräte nach Art des Audos-MR-Gerätes der Auer-Gesellschaft oder des Kleingasschutzgerätes des Drägerwerks haben eine Gebrauchsdauer von nur einer Stunde. Sie finden Anwendung bei der Feuerwehr, in Kokereien, Hüttenwerken, Gaswerken u. dgl.

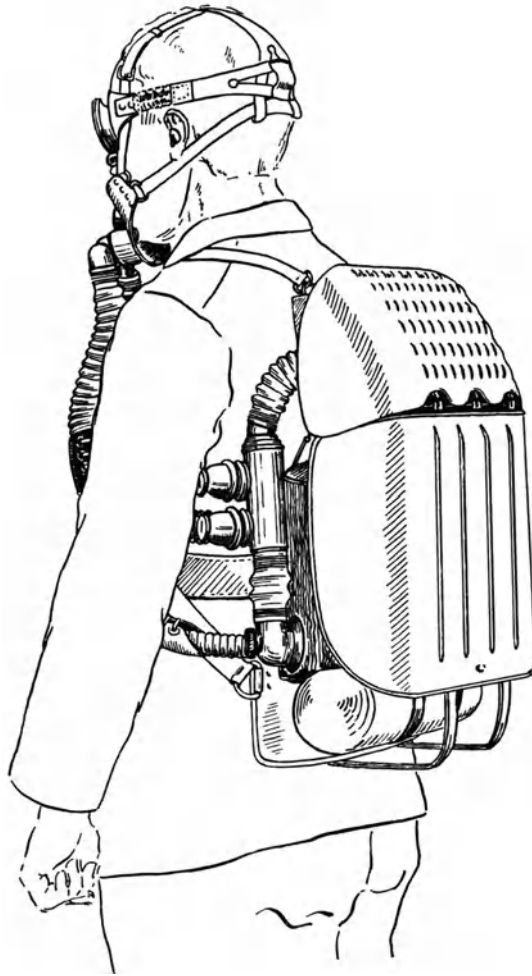
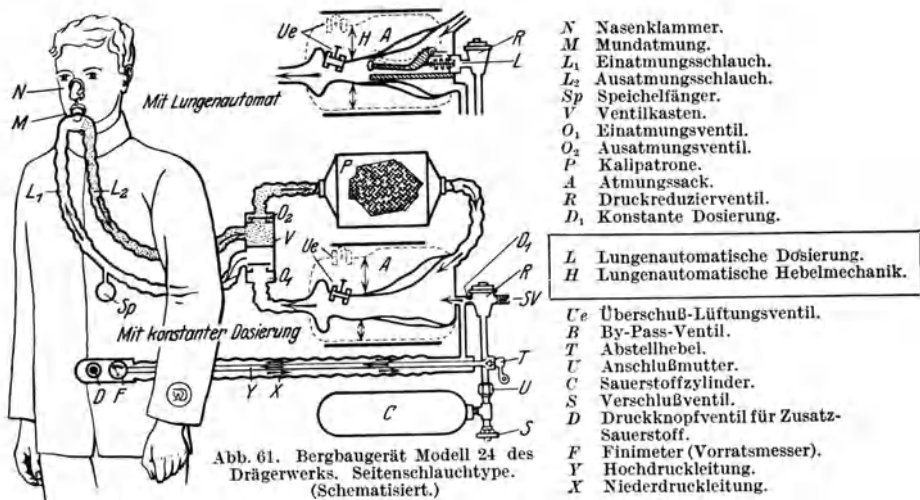
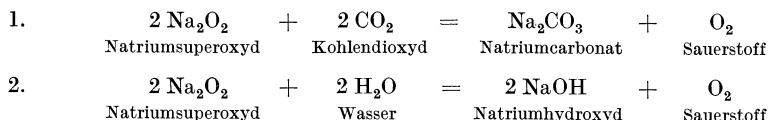


Abb. 60. Angelegtes Bergbaugerät des Drägerwerks. (Kreislaufgerät).

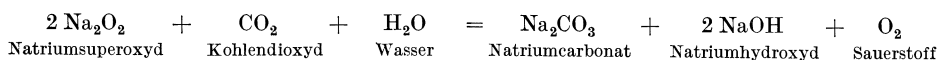


Chemische Sauerstoffgeräte.

In den letzten Jahrzehnten hat man wiederholt versucht, Sauerstoffgeräte zu schaffen, bei denen der Sauerstoff erst während des Gebrauches aus einem chemischen Präparat entwickelt wird, da solche Geräte im Vergleich zum Preß-Sauerstoffgerät einfacher und insbesondere leichter sind. Besonders aussichtsreich erschien hierbei die Verwendung von Alkalisuperoxyden, da sie Kohlendioxyd und auch Wasserdampf unter Entwicklung von Sauerstoff zu binden vermögen und so Sauerstofflieferung und Kohlendioxydaufnahme in einer Patrone ermöglichen. Der Gedanke stammt von KASSNER (1894); er wurde zuerst 1904 von BAMBERGER und BÖCK für einen Atemapparat verwertet. Seither sind eine ganze Reihe von Neukonstruktionen geschaffen worden, die alle im wesentlichen auf dem gleichen Prinzip beruhen. Man hat diese Alkalisuperoxydpatronen auch als „Gegenlung“ bezeichnet, weil sie die Zusammensetzung der Atemluft in genau der entgegengesetzten Weise verändern wie die Lunge und daher die durch den Atemvorgang bedingte Verschlechterung der Luft wieder aufheben. In der Lunge wird Sauerstoff verbraucht und Kohlendioxyd ausgeschieden; das Alkalisuperoxyd bindet dieses letztere und entwickelt dabei wiederum Sauerstoff. Wegen dieses Gasaustausches wird das Alkalisuperoxyd auch als „Austauschmasse“ bezeichnet. Bei den modernen Geräten wird allgemein Natriumsuperoxyd verwendet. Die Reaktionen sind ziemlich kompliziert; es ist anzunehmen, daß das Kohlendioxyd und der Wasserdampf in der ausgeatmeten Luft mit Natriumsuperoxyd im wesentlichen im Sinne der folgenden Grundformeln reagieren:



Der Gesamtvorgang kann daher in folgender Summenformel dargestellt werden:



Als Beispiel sei das Proxylengerät der Auer-Gesellschaft erwähnt (Abb. 62).

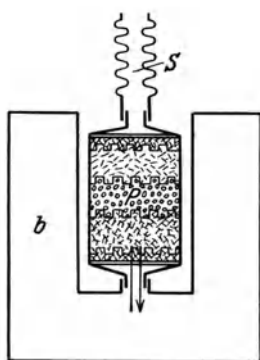


Abb. 62. Proxylengerät.
(Schematisiert.)

Die ausgeatmete Luft gelangt durch den Atemschlauch *S* in die Patrone *P*, in welcher Kohlensäure gebunden und Sauerstoff entwickelt wird, und von hier in den Atembeutel *b*, aus welchem die Luft bei der Einatmung wiederum durch Patrone und Schlauch in die Atmungsorgane gelangt.

Theoretisch wäre ein solches chemisches Sauerstoffgerät das Idealgerät; praktisch bestehen zur Zeit aber noch Schwierigkeiten, weil die Sauerstoffentwicklung bis zu ihrem vollen Einsetzen einer gewissen Anlaufzeit bedarf und weil sie nicht ohne weiteres dem jeweiligen Sauerstoffbedarf des Organismus bei wechselnder Arbeit folgt. Nach Überwindung dieser Schwierigkeiten werden die chemischen Sauerstoffgeräte voraussichtlich eine bedeutende Rolle im Gasschutz spielen.

Das Anwendungsbereich für die Sauerstoffgeräte umfaßt, wie bereits erwähnt, alle die Fälle, in denen ein „frei tragbares und unabhängiges“ Gerät erforderlich und Sauerstoffmangel zu befürchten ist. Bei Rettungsexpeditionen, die sich über größere Entfernungen und in eine sauerstoffarme Atmosphäre erstrecken, in der die Flamme einer

Sicherheitslampe erlischt, ist das Sauerstoffgerät der einzig angebrachte Schutz, ebenso dann, wenn bei genügendem Sauerstoffgehalt in der Atemluft verhältnismäßig hohe Giftgaskonzentrationen (über 2—3 Vol.-%) angenommen werden müssen, weil in diesem Falle die gewöhnlichen Filtergeräte rasch erschöpft sein würden. Demgemäß war von jeher der Grubenrettungsdienst das Hauptanwendungsgebiet für die Sauerstoffgeräte, und ihre Entwicklung hängt eng mit der Entwicklung des Grubenrettungswesens zusammen. Sie werden ferner auch von der Feuerwehr bei besonders starken Vergasungen bzw. Verqualmungen (in engen, nicht lüftbaren Räumen) verwendet. Sauerstoffgeräte sind überhaupt die typischen „Rettungsgeräte“, d. h. Geräte, die von besonders ausgebildeten Mannschaften (Grubenrettungskolonnen, Feuerwehrgasschutztrupps) bei Rettungsaktionen benutzt werden.

Ein Nachteil der Sauerstoffgeräte ist ihre unbequeme Handhabung und ihr schweres Gewicht; sie sind außerdem auch nicht billig und ihre Gummiteile altern rasch. Der für sie verwendete Sauerstoff muß rein sein, insbesondere frei von größeren Beimengungen von Stickstoff und Wasserstoff.

In jedem Falle ist ein Sauerstoffgerät etwas recht Kompliziertes. Wenn es richtig funktionieren soll, muß es häufig nachgesehen und in Ordnung gebracht werden. Unvermutete Defekte in Sauerstoffapparaten haben schon manches Leben gekostet; eine kleine unmerkliche Bruchstelle in einem Gummiteil wurde u. U. mit dem Tode gebüßt. Wer Sauerstoffapparate benutzt, muß deshalb mit ihrem Gebrauch genau vertraut und sicher sein, daß jeder einzelne Teil völlig in Ordnung ist.

Schlauchgeräte (Frischluchtgeräte).

Schlauchgeräte sollen ihrem Träger durch eine Schlauchleitung reine frische Atemluft von einer unverseuchten Stelle zuleiten. Die Einatmung erfolgt dabei

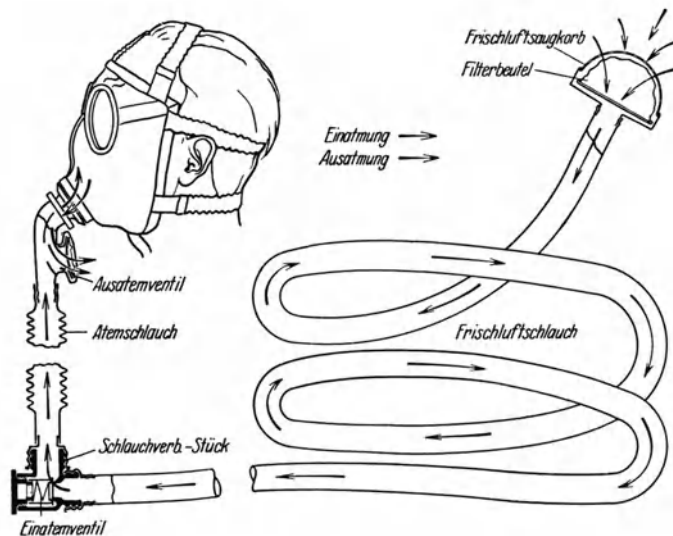


Abb. 63. Degea-Frischluchtgerät.

also durch den Schlauch, die Ausatmung durch ein besonderes Ausatemventil. Bei den einfachsten derartigen Geräten saugt der Träger die Luft mit seiner Lungenkraft an (*Saugschlauchgeräte*).

Abb. 63 und 64 zeigen solche Geräte. Sie sind bis zu einer Gesamtschlauchlänge von 20—25 m anwendbar. Sind längere Schläuche erforderlich, so wird der Strömungswiderstand für die Lunge zu groß; die Atemluft muß dem Träger dann zgedrückt werden (*Druckschlauchgeräte*). Dies erfolgt meist durch einen Blasebalg, der von einem zweiten Manne bedient wird (Abb. 65).



Abb. 64. Dräger-Saugerschlauch-
apparat für Frischluft.
A Ausatemventil.
E Einatemventil.
F Filterkopf.

Neuerdings bringt das Drägerwerk ein Gerät in den Handel, welches statt des Blasebalgs eine Sauerstoffstahlflasche mit einer Düse besitzt. Der aus der Düse ausströmende Sauerstoff saugt seitlich Luft an und drückt sie dem Geräteträger durch den Schlauch zu („*Injektor-schlauchgeräte*“).

An Stelle von Sauerstoff kann auch Druckluft angewendet werden. Diese muß ebenfalls nach Art eines Injektors

eingeblassen werden, damit der Luftdruck die Gesichtsmaske nicht aufbläht. HENDERSON und HAGGARD empfehlen als Luftspender für Schlauchmasken solche vom Typ einer Zentrifugalpumpe, weil bei ihrer Anwendung, auch wenn sie zu langsam laufen oder ganz

stillstehen sollten, auch bei einem langen Schlauch immerhin noch genügend Luft vorhanden ist, daß der Träger sich in Sicherheit bringen kann.

Unter Benutzung von Druckluft erzielt man z. B. einen sehr zweckmäßigen Gasschutz bei Arbeiten mit der Farbspritzpistole und an Sandstrahlgebläsen, da zum Betrieb dieser Vorrichtungen die für das Atmungsgerät erforderliche Druckluft schon vorhanden ist (Abb. 66).

Große chemische Fabriken (Leunawerke) haben ein besonderes Druckluftrohrnetz, an welches sich die Arbeiter an jeder Stelle des Betriebes anschließen können. Ein derartiges Sondernetz gewährleistet auch die Abwesenheit von störenden Schmieröldämpfen, die in Druckluft häufig vorhanden sind. Nötigenfalls wird die Luft durch „aktive Kohle“ gereinigt.

Schlauchgeräte sind die zweckmäßigsten Atemgeräte beim Einsteigen in Tanks und Kesselwagen, in denen sich unter Umständen sehr hohe Gaskonzentrationen ansammeln können, beim Einsteigen in Brunnenschächte und beim Arbeiten in Gärkellern. Vielfach werden sie auch von der Feuerwehr zum Eindringen in verqualmte Keller benutzt. Schlauchgeräte sind insbesondere auch am Platze, wenn die Atemluft durch hohe Konzentrationen von Benzin- oder Benzoldampf od. dgl. verunreinigt ist.

In einer solchen Atmosphäre würden Filtergeräte rasch erschöpft sein. Ebenso versagt hier der Sauerstoffapparat, denn derartige Dämpfe können unter Umständen seine Gummitteile durchdringen und sich in dem kreisenden, zur Atmung bestimmten Sauerstoff anreichern.

Der Hauptnachteil des Schlauchatmers besteht darin, daß sein Träger sich nur innerhalb der begrenzten Reichweite des Schlauches betätigen kann.

Falls beim Schlauchatmen mehr als eine Einzelschlauchlänge in Gebrauch genommen wird, müssen die Kuppelungen gehörig gesichert sein, damit sie sich nicht lösen. Begibt sich jemand mit einem Schlauchatmer in eine nicht atembare Atmosphäre in geschlossenem Raum (Tankwagen, Kessel u. dgl.), so muß er auf alle Fälle auch einen Rettungsgürtel mit einer Rettungsleine tragen, die bis zu einer außenstehenden Person reicht.



Abb. 65. Druckschlauchgerät. (Auer-Gesellschaft.)



Abb. 66. Schlauchgerät mit Anschluß an die Druckluftleitung der Farbspritzpistole.
(Auer-Gesellschaft.)

Filtergeräte.

Bei den Filtergeräten strömt die Außenluft vor dem Eintritt in die Atmungsorgane durch Filter, in denen die Verunreinigungen zurückgehalten, vernichtet oder entgiftet werden. Im Gegensatz zu den Sauerstoff- und Schlauchgeräten sind bei den Filtergeräten Art und Konzentration des schädlichen Stoffes für die Konstruktion des Gerätes, insbesondere des Filters, sehr wesentlich. Vor allem handelt es sich dabei um die Größe seiner Teilchen. Erst in zweiter Linie kommen die chemischen Eigenschaften und die zu erwartende Konzentration des Gases in Betracht. Die folgende Tabelle gibt eine Gruppenübersicht über die in der Luft enthaltenen Stoffe nach ihrer Teilchengröße.

Schädliche Stoffe	Durchmesser der Teilchen	Bezeichnung
Gase, Dämpfe	unter $1 \cdot 10^{-7}$ cm	molekulare Dispersoide.
Nebel, Raucharten	zwischen $1 \cdot 10^{-7}$ cm und $1 \cdot 10^{-4}$ cm	Kolloide
Staubarten	über $1 \cdot 10^{-4}$ cm	grobe Dispersoide.

Grundsätzliche Voraussetzung für die Verwendung von Filtergeräten ist einmal, daß die Atemluft mindestens 15% Sauerstoff enthält, und zweitens, daß die Konzentration des die Luft verunreinigenden Stoffes nicht höher ist als etwa 1—2%. Gegen höhere Konzentrationen gewähren die Filtergeräte im allgemeinen keinen Schutz mehr, ebensowenig wie sie bei niedrigeren Konzentrationen zu schützen vermögen, wenn der Sauerstoffgehalt unter die genannte Grenze sinkt. Unter solchen Umständen sind Sauerstoff- oder Schlauchgeräte die allein brauchbaren Schutzmittel.

Die Entwicklung der Filtergeräte ist verhältnismäßig neuen Datums. Der ihnen zugrunde liegende Gedanke ist allerdings nicht neu; bereits 1870 hatte TYNDALL vorgeschlagen, einen Blechkasten mit Kalk und Holzkohle als Atemfilter zu benutzen. In großem Maße gelangten die Filtergeräte aber erst in Aufnahme durch ihre Verwendung bei der Kriegsgasmaske im Weltkrieg. Seitdem haben sie in immer steigendem Umfange auch Eingang in Industrie und Technik gefunden.

Die Filtergeräte in ihrer heutigen Form sind das Ergebnis sehr eingehender und sorgfältiger Untersuchungen; an ihrer weiteren Vervollkommnung wird ständig gearbeitet.

Der Teil des Filtergerätes, der zur eigentlichen Entfernung des Atemgiftes dient, heißt *Atemfilter*. Im einzelnen unterscheidet man in Deutschland folgende Atemfilter:

a) Das Filter läßt sich unmittelbar bzw. starr an der Maske anbringen und ist ohne Nebelschutz: *Einsatz* (Auer-Gesellschaft), *Kleinfilter* (Drägerwerk); vorgeschlagene Einheitsbezeichnung: *Einsatzfilter*.

b) Das Filter ist groß und verhältnismäßig schwer; es läßt sich nicht unmittelbar an der Maske anbringen, sondern nur mit Hilfe eines Schlauches benutzen; es enthält einen Nebel- und Rauchschutz: *Filterbüchse* (Auer-Gesellschaft), *Großfilter* (Drägerwerk); vorgeschlagene Einheitsbezeichnung: *Büchsenfilter*.

Des weiteren wird bei den Atemfiltern unterschieden zwischen *Pendelatmung* und *Ventilatmung*.

Bei der Pendelatmung nimmt nicht nur die eingeatmete, sondern auch die ausgeatmete Luft ihren Weg durch das Filter. Die Luft pendelt also im Rhythmus der Atmung durch das letztere.

Bei der Ventilatmung befindet sich am Boden des Atemfilters ein leichtes scheibenförmiges Sperrventil, das sich nur bei Einatmung öffnet. Ein zweites

Ventil geht vom Gesichtsteil nach der Außenluft; durch dieses Ventil wird ausgeatmet. Der Unterschied zwischen Pendelatmung und Ventilatmung wird durch Abb. 67 veranschaulicht.

Die Einsatzfilter gelangen in verschiedenen Größen in den Handel; die gebräuchlichste Form hat ein Fassungsvermögen von etwa 300 cm³ Filter-

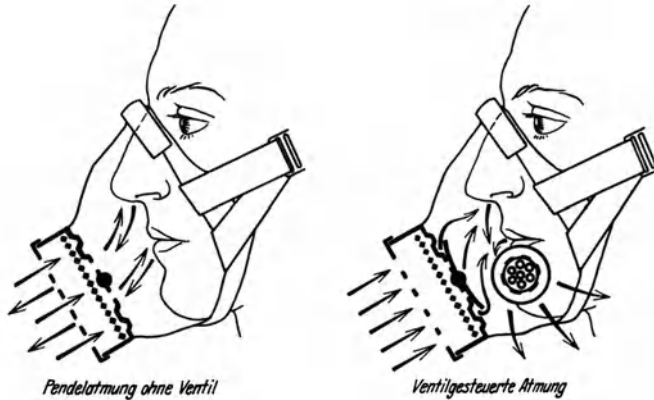


Abb. 67. Atemwege im Atemschutzgerät. (Auer-Gesellschaft.)

material. Sie haben kreisrunden Querschnitt und sind meist auf Pendelatmung eingestellt.

Die Büchsenfilter sind erheblich größer und schwerer; sie haben meist ovalen Querschnitt. Entsprechend ihrem relativ größeren Atemwiderstand sind sie mit Ventilatmung versehen. Sie werden um die Schulter gehängt oder vor der Brust befestigt.

Das Einsatzfilter ist der in Deutschland weitaus am meisten verwendete Atemfiltertyp; in Amerika bevorzugt man Büchsenfilter. Das ist vielleicht historisch begründet: in Deutschland wurde für die Kriegsgasmaske ein Einsatzfilter verwendet, in den englisch sprechenden Ländern ein Büchsenfilter.

Unter den schädlichen Stoffen, die durch Filter zurückgehalten werden sollen, spielen die Gase eine derart überragende Rolle, daß die Filtergeräte den populären Namen „Gasmaske“ erhalten haben. Man benutzt heute allgemein ein gekörntes Filtermaterial, da dieses sich am geeignetsten zur Aufnahme von Gasen und Dämpfen erwiesen hat.

Es werden unregelmäßige, möglichst zerklüftete Körner von 1—2 mm Durchmesser verwendet, die zwischen Sieben in Filterschichten zusammengehalten werden.

Der eingeatmete Luftstrom zerteilt sich beim Durchgang durch dieses Material in eine Unmenge von Teilströmen, die zwischen den einzelnen Körnern durchstreichen (s. Abb. 68).

Soll eine wirksame Filtration zustande kommen, so müssen die Giftgasteilchen nicht nur an die Wandungen der einzelnen Körner gelangen, sondern dort auch gebunden oder zersetzt werden.

Die Erfüllung der ersten Bedingung wird unterstützt durch die lebhafteste Bewegung der Gasmoleküle. Diese bewirkt, daß trotz der verhältnismäßig

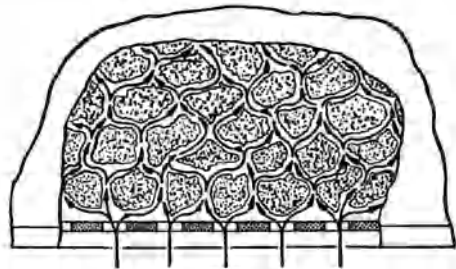


Abb. 68. Weg des Luftstroms im Einsatzfilter.

weiten Kanäle zwischen den Körnern (etwa 0,05 cm Durchmesser), und obwohl die Luft in einem Bruchteil einer Sekunde das Filter durchströmt, die Gasmoleküle mit Sicherheit an die Wandungen des Filtermaterials gelangen.

Die Bindung bzw. Vernichtung des Giftgases an der Kornwandung kann nach drei Prinzipien erfolgen:

- a) durch chemische Bindung;
- b) durch Adsorption;
- c) durch eine katalytisch ausgelöste chemische Reaktion.

Zur *chemischen Bindung* benutzt man wässrige Lösungen der in Frage kommenden Chemikalien, die durch poröse Körner aufgesaugt sind. Durch diesen Kunstgriff kann man die Reaktionen der Giftgase mit Lösungen verwerten, ohne die Flüssigkeit als solche im Filter unterbringen zu müssen. Als poröses Material zur Aufsaugung haben sich Bimskies und Diatomit bewährt, letzteres ein aus Kieselgur hergestelltes, sehr poröses, ziegelrotfarbened Material, das auch Verwendung als Wärme-Isoliermittel findet. Nach dieser Methode werden insbesondere anorganische Gase, wie Salzsäure, schweflige Säure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Halogene und Phosgen absorbiert. So kann z. B. für saure Gase eine Alkalicarbonatlösung verwendet werden, für Ammoniak eine schwer flüchtige Säure oder die Lösung eines sauren Salzes, für Blausäure die Lösung eines Schwermetallsalzes.

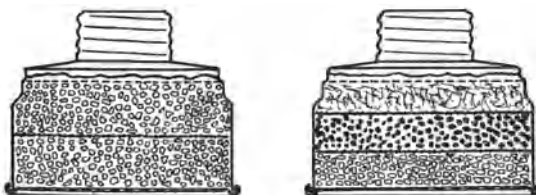
Durch *Adsorption* lassen sich der Atemluft alle diejenigen Gase entziehen, welche einen nicht zu hohen Dampfdruck besitzen, d. h. leicht kondensierbar sind, insbesondere also alle organischen Dämpfe (Anilin, Benzol, chlorierte Kohlenwasserstoffe, Äthylalkohol usw.), aber auch Quecksilberdämpfe.

Als weitaus bestes Adsorptionsmittel hat sich hierbei die sog. „aktive Kohle“ bewährt. Es ist dies Holzkohle, Torfkohle oder Fruchtkernkohle, die durch besondere Verfahren eine außerordentlich große Oberfläche besitzt; ihr Korn ist von feinsten Capillaren durchsetzt. An dieser großen Oberfläche wird der Dampf festgehalten.

Da aktive Kohle durchaus unspezifisch wirkt und alle schädlichen Gase zurückhält, wenn diese nur genügend leicht kondensierbar sind, gewährt sie eine befriedigende Schutzleistung für außerordentlich viele Stoffe. In Amerika wird statt der aktiven Kohle „Silicagel“ (kolloidale Kieselsäure) als Adsorptionsmittel für Atemfilter empfohlen. Seine Schutzleistung gegen einige, insbesondere saure

Gase, ist zwar etwas höher als die der aktiven Kohle, doch scheint letztere im großen und ganzen doch den Vorzug zu verdienen.

In den gebräuchlichen Atemfiltern ist meist das Prinzip der chemischen Bindung mit der physikalischen Adsorption kombiniert.



a b
Spezialeinsatz E. Abb. 69. Universaleinsatz F.
(Auer-Gesellschaft.)

Zum Schutze gegen die verschiedenen schädlichen Gase und Dämpfe sind zahlreiche Atemfilter ausgebildet worden. Für jene Fälle, in welchen mit Sicherheit nur mit dem Auftreten eines bestimmten Gases (so z. B. Ammoniak an Kältemaschinen oder Blausäure bei der Ungezieferbekämpfung) oder einer bestimmten Giftgasgruppe (etwa saure Gase) zu rechnen ist, sind sog. „Spezial-Einsatzfilter“ geschaffen worden, die nur *ein* Filtermaterial enthalten. S. Abb. 69a.

Wo dagegen mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß mehrere schädliche Gase und Dämpfe zusammen auftreten, wie z. B. Ammoniak und Schwefel-

wasserstoff in Fäulnisgasen, oder wo man einen Schutz gegen ganze Gruppen schädlicher Gase schaffen will, z. B. gegen alle Arten saurer Gase, wie Halogene, Halogenwasserstoffe, nitrose Gase, Phosgen u. a. m., werden sog. *Universal-Einsatzfilter* benutzt, in denen verschiedene Filtermaterialien kombiniert sind. Es wird in ihnen die aktive Kohle, die, wie erwähnt, schon allein einen sehr großen Schutzbereich hat, mit Schichten porösen Materials kombiniert, das mit Lösungen verschiedener Chemikalien imprägniert ist. Abb. 69b zeigt den Schnitt durch ein solches Universal-Einsatzfilter, das drei verschiedene Filterschichten enthält.

Der Name Universal-Einsatzfilter ist freilich nicht sehr treffend, denn der Schutz dieser Atemfilter ist immerhin nur begrenzt; er erstreckt sich auf eine nur beschränkte Gruppe von schädlichen Gasen und auch dieses nur unter den früher erwähnten Voraussetzungen (nicht allzu hohe Konzentration von schädlichen Stoffen in der Atemluft bei gleichzeitiger Anwesenheit von genügend Sauerstoff). Außerdem gewähren sie keinen Schutz gegen Kohlenoxyd und nur beschränkten Schutz gegen Rauch und Nebel. Sie sind auch nicht zu verwechseln mit den namentlich in Amerika gebräuchlichen Universal-Büchsenfiltern, die noch besprochen werden sollen.

Die einzelnen Typen von Spezial-Einsatzfiltern werden mit Kennbuchstaben versehen und außerdem durch entsprechende Außenanstriche charakteristisch gefärbt, um verhängnisvolle Verwechslungen zu vermeiden.

Nachstehend eine Zusammenstellung der in Deutschland von der Auer-Gesellschaft und dem Drägerwerk hergestellten Einsatzfilter.

Deutsche Einsatzfilter.

Kennbuchstabe	Kennfarbe	Schutzbereich
A	braun	Organische Dämpfe, Lösungsmittel.
B	grau	Saure Gase, Halogene und Halogenwasserstoff, Nitrose Gase.
D	{ grau { gelb	} Staub.
E	gelb	Schweflige Säure.
F	rot	Feuerwehr (Reizstoffe in Brenngasen; kein Schutz gegen Kohlenoxyd).
G	blau	Blausäure.
J	{ blau { braun	} Zyklon B.
K	grün	Ammoniak.
L	{ gelb { rot	} Schwefelwasserstoff.
M	{ gelb { blau	Schwefelwasserstoff, Ammoniak.
O	{ gelb { grün	Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff.
R	{ gelb { braun	Schwefelwasserstoff, in geringem Maße auch organische Dämpfe, Lösungsmittel.
U	{ rot { grau	Arsenwasserstoff, Phosphorwasserstoff, in geringem Maße auch die Stoffe, gegen die Filter B schützt, also saure Gase.

Die Einsatzfilter E, G, K, L und M sind typische Spezialeinsätze, während B ein sog. Universalfilter ist, z. B. zur Verwendung in chemischen Laboratorien, in welchen ja die verschiedensten schädlichen Gase sich entwickeln können. Auch der Einsatz F ist ein Universalfilter zum Schutze gegen die zahlreichen, bei Bränden auftretenden Giftgase außer Kohlenoxyd. Da diese vorzugsweise saure Gase sind, ist seine Schutzwirkung im Vergleich zum Einsatz B etwas zugunsten der sauren Gase verschoben. Der Einsatz A enthält nur aktive Kohle und hat demgemäß einen sehr großen Schutzbereich, ohne aber ein sog. „Universaleinsatz“ zu sein.

Im übrigen ist die Zusammensetzung der wirksamen Massen in den Einsatzfiltern der einzelnen Fabriken mehr oder weniger verschieden, um so mehr, als an ihrer Verbesserung ständig weitergearbeitet wird.

Die Auer-Gesellschaft gibt folgende Zusammensetzung an:

- Atemeinsatz A: Aktive Kohle.
 „ B: Aktive Kohle und mit Kaliumcarbonat, Hexamethylentetramin und komplexen Zinksalzen imprägnierter Diatomitstein.
 „ D: Cellulosefilter.
 „ E: Diatomitstein, imprägniert mit Kaliumcarbonat.
 „ F: 1. Diatomitstein, imprägniert mit Kaliumcarbonat,
 2. aktive Kohle,
 3. Diatomitstein, ähnlich imprägniert wie unter 1.
 „ G: Diatomitstein, imprägniert mit Lösungen von komplexen Schwermetallsalzen und alkalischen Stoffen.
 „ J: Kombination von A und G.
 „ K: Diatomitstein, imprägniert mit Schwermetallsalzen, evtl. aktive Kohle.
 „ L: Schwermetalloxyde.
 „ M: Kupfersalze auf aktiver Kohle.
 „ O: Aktive Kohle und Schwermetalloxyd; letztere in anderer Zusammensetzung als bei L.
 „ R: Kombination von A und L.
 „ U: Kombination von O und E.

Das Drägerwerk macht folgende Angaben:

- Atemeinsatz A: Aktive Kohle.
 „ B: 1. Aktive Kohle,
 2. „Mundschicht“ enthält Alkalicarbonate, Hexamethylentetramin, Zinksalze usw.
 „ D: 1. Staubauffangend präparierter Diatomitstein,
 2. Zellstofffilter.
 „ E: Diatomitstein mit Alkalicarbonaten.
 „ F: 1. Material, das dem unter E genannten ähnlich ist,
 2. aktive Kohle,
 3. Watte.
 „ G: Alkalisches mit organischen Aminen präparierter Diatomitstein.
 „ J: Kombination von A und G.
 „ K: 1. Diatomitstein mit Zinksalzen, evtl. noch
 2. aktive Kohle.
 „ L: Höhere Oxyde als Oxydationsmittel, in der Hauptsache Mangansuperoxyd.
 „ M: Mit Kupfersalzen getränkte aktive Kohle.
 „ O: Ähnlich L, aber wirksamere Mischung.
 „ R: Kombination von A und L.

Die nachstehenden Tabellen zeigen die *Aufnahmefähigkeit* der einzelnen Einsatzfilter gegen einige der wichtigsten Giftgase. Die Zahlen geben an, wieviel von dem betr. Gas von den Atemfiltern aufgenommen wird, ehe die erste Spur des Gases durchtritt, der sog. „Durchbruch“ des Filters erfolgt. Die Zahlen sollen indes nur eine ungefähre Orientierung über die Leistung der Filter geben. Sie sind *keinesfalls absolut feststehend*, da die Leistung der Filter mit ver-

schiedenen Faktoren (Feuchtigkeit der Luft, Temperatur, Alter des Filters) nicht unwesentlich schwankt.

Auch die Art der Prüfung spielt dabei eine wesentliche Rolle. Dies erhellt z. B. aus der nachstehenden Kurve, die die Aufnahmefähigkeit des Einsatzfilters B der Auer-Gesellschaft für Phosgen zeigt bei verschiedenem Phosgengehalt und bei verschiedener Strömungsgeschwindigkeit des Prüfstroms.

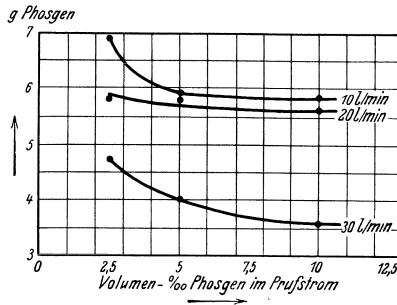


Abb. 70. Phosgen-Aufnahme des Atemsatzes B bei verschiedenen Geschwindigkeiten und Konzentrationen des Prüfstromes. (Auer-Gesellschaft.)

In diesem Sinne sind also auch die nachstehenden Zahlen zu bewerten.

Aufnahmefähigkeit von Einsatzfiltern der Auer-Gesellschaft.

Einsatz	Stoff	Aufnahmefähigkeit in Gramm
A	Tetrachlorkohlenstoff	19,0
	Benzol	14,9
	Anilin	30,0
	Aceton	11,0
	Chlorpikrin	30,4
B	Chlor	5,0
	Phosgen	6,6
	Tetrachlorkohlenstoff	9,6
	Blausäure	0,5
	Schweflige Säure	3,5
	Ammoniak	0,7
	Salzsäure	5,9
Chlorpikrin	15,2	
E	Schweflige Säure	17,2
	Salzsäure	34,2
F	Aceton	4,8
	Phosgen	0,7
	Salzsäure	8,5
	Schweflige Säure	2,6
	Ammoniak	0,4
G	Blausäure	3,6
K	Ammoniak	4,6
L	Schwefelwasserstoff	2,5
M	Schwefelwasserstoff	0,8
	Ammoniak	4,2
O	Phosphorwasserstoff	21,6
	Arsenwasserstoff	1,2

Aufnahmefähigkeit von Einsatzfiltern des Drägerwerks.

Einsatz ∅ 90 mm	Stoff	Aufnahme- fähigkeit in Gramm
A	Tetrachlorkohlenstoff	37,9
	Chlorpikrin	43,4
	Benzol	33,0
B	Phosgen	8,5
	Chlorpikrin	14,7
E	Schweflige Säure	20,3
F	Schweflige Säure	8,7
	Tetrachlorkohlenstoff	3,6
G	Blausäure	1,56
J	Blausäure	1,45
K	Ammoniak	3,7
L	Schwefelwasserstoff	6,3
M	Ammoniak	3,0
	Schwefelwasserstoff	1,7
R	Tetrachlorkohlenstoff	9,3
	Schwefelwasserstoff	1,2
	Benzol	5,6

Aus der Tabelle ist ohne weiteres zu ersehen, daß die Spezialeinsätze nur gegen ein bestimmtes Gas oder eine bestimmte Gasgruppe besser schützen als die Universalfilter, da bei jenen der ganze Einsatz für das eine Filtermaterial zur Verfügung steht, während bei diesen mehrere verschiedene Filtermaterialien in dem Einsatz untergebracht werden müssen.

Im Gegensatz zu den Sauerstoff- und den Frischluftgeräten, die, wie erwähnt, sich als typische Rettungsgeräte charakterisieren, sind die Filtergeräte in erster Linie „Arbeitsgeräte“. Sie werden bei Arbeiten, bei denen mit dem Auftreten von schädlichen Gasen und Dämpfen zu rechnen ist, zur Vorsorge getragen. Ganz streng ist diese Trennung natürlich nicht. Der Vorzug der Filtergeräte besteht darin, daß sie bei verhältnismäßig niedrigem Preise leicht an Gewicht sind, sich schnell anlegen lassen und freie, ungehinderte Bewegung gestatten. Nur ein solches Atemgerät kann auch bei schwerer Arbeit stundenlang getragen werden, ohne daß die unleugbare Belästigung unerträglich wird.

Während man in Deutschland bestrebt war, für jeden in der Praxis vorkommenden Sonderfall entsprechende Spezialfilter zu schaffen, und so zu bisher 13 verschiedenen Typen gelangte, außer dem noch zu besprechenden Kohlenoxyd-Filtergerät, hat man sich in den Vereinigten Staaten von Nordamerika um möglichst universal wirkende Atemfilter bemüht. Diese Entwicklung führte zu insgesamt nur 8 Typen, einschließlich des Kohlenoxydfilters und der sog. „all service mask“ („all service canister“): einer Art Universal-Atemfilter. Die amerikanischen Atemfilter sind auch im allgemeinen größer als die deutschen. Die nachstehende Tabelle gibt eine Zusammenstellung verschiedener amerikanischer Atemfilter¹.

¹ HENDERSON-HAGGARD, Noxious Gases. S. 197. 1927.

Amerikanische Atemfilter.

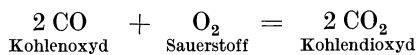
Nummer	Kennfarbe	Schutzbereich	Inhalt
1	schwarz	Organische Dämpfe, wie Anilin, Gasolin, Benzol, Äther, Toluol u. dgl. (falls nicht über 20% in der Luft).	600 cm ³ oder mehr aktivierte Holzkohle.
2	weiß	Säuren, wie Salzsäure, Schwefeldioxyd, Stickdioxyd, Chlor u. dgl. (nicht über 1% in der Luft).	600 cm ³ oder mehr Natronkalk oder geschmolzenes Ätznatron.
3	grün	Ammoniak nicht über 3% (über 3% kann nicht lange vom Maskenträger ertragen werden, weil Ammoniak die Haut reizt).	Kupfersulfat und Holzkohle.
4	blau	Kohlenoxyd (nicht über 5%).	Hopcalit, ein Gemisch von Metalloxyden, das die Verbrennung von Kohlenoxyd zu Kohlendioxyd durch den Luftsauerstoff katalytisch fördert.
5	rot	Alle obigen Gase: die „all service mask“.	Alle obigen Absorbentien, aber von jedem nur geringe Mengen.
6	gelb	Gemische von organischen und von Säuredämpfen.	Aktivierte Holzkohle mit Natronkalk.
7	braun	Ammoniak und Rauch.	Kupfersulfat und Holzkohle mit einem rauchundurchlässigem Filter.
8	weiß mit grünem Streifen	Blausäure (nicht über 2%).	Mit Ätznatron imprägnierte Filtereinsätze.

Diejenigen Atemfilter, die auch gegen Rauch, Staub und Nebel schützen, tragen einen aufgemalten farbigen Streifen.

Schutz gegen Kohlenoxyd durch Katalyse.

Kohlenoxyd ist chemisch so wenig reaktionsfähig und besitzt so hohen Dampfdruck, daß sowohl chemische Absorption wie Adsorption an Kohle versagen. Es mußte deshalb eine andere Reaktion des Kohlenoxyds herangezogen werden, nämlich seine katalytische Verbrennung zu Kohlendioxyd. Es gelang zuerst den Amerikanern, ein Gemenge der Oxyde von Kobalt, Mangan, Kupfer und Silber zu finden (zu Ehren der Johns Hopkins University und der California University „Hopcalit“ genannt). Dieses Gemisch hat die Fähigkeit, auch bei der niedrigsten Außentemperatur das Kohlenoxyd mit Hilfe des Sauerstoffs der Luft katalytisch zu Kohlensäure zu verbrennen, die dann ihrerseits leicht (z. B. durch Natronkalk) gebunden werden kann. Gegenwärtig wird ein Gemenge von Mangansuperoxyd und Kupferoxyd angewendet; daraus werden nach einem besonderen Verfahren Körner von 1—2 mm Durchmesser mit sehr großer Oberfläche hergestellt.

Da die Reaktion



vor sich geht, ohne daß die Katalysatorsubstanz dabei verbraucht wird, würde theoretisch ein solches Filter unbegrenzt lange wirksam bleiben. Der Katalysator wirkt aber nur in trockenem Zustande; mit steigendem Feuchtigkeitsgehalt nimmt seine Wirkung ab, und bei einem bestimmten Wasserdampfdruck hört sie

völlig auf. Deshalb ist im Filter der Katalysator in geeignete Trocknungsmittel eingebettet und so lange wirksam, bis das Trocknungsmittel durch die Luftfeuchtigkeit verbraucht ist.

Da Kohlenoxyd keinerlei charakteristischen Geruch, Geschmack oder Reiz besitzt, würde bei einem auf dem Prinzip der Katalyse aufgebauten Atemfilter ein etwaiger Durchbruch von Kohlenoxyd nicht ohne weiteres so sinnfällig werden, wie es bei den Atemfiltern gegen andere Gase der Fall ist. Bei Benutzung eines bereits unwirksam gewordenen Kohlenoxyd-Atemfilters würden dann natürlich Kohlenoxydvergiftungen zustande kommen.

Nun macht sich allerdings ein bedenklicher Kohlenoxydgehalt bereits dadurch bemerkbar, daß das Filter und auch die eingeatmete Luft sehr heiß werden. Es findet indes selbst dann noch eine vollständige Vernichtung des Kohlenoxyds statt; die Erwärmung ist geradezu ein Anzeichen dafür.



Abb. 71. Dräger-CO-Filter mit mechanischem Zeitmesser. (Schematisiert.)

- M Atemmaske.
- A Ausatemventil.
- K Kupplung.
- L Faltenschlauch.
- SP Speichelfänger.
- E Einatemventil.
- Z Zähler.
- F Filter.

Um jedoch eine vollkommene Sicherheit im Gebrauch des Kohlenoxyd-Atemfilters zu schaffen, hat man besondere Maßnahmen getroffen, die einer Erschöpfung des Katalysators unter allen Umständen vorbeugen. Dies wird auf zwei verschiedenen Wegen erreicht; beide gehen von der bereits erwähnten Tatsache aus, daß die Wirksamkeit des Katalysators und damit des Atemfilters von der Leistungsfähigkeit und Wirkungsdauer der in dem Filter enthaltenen Trocknungsmassen abhängt.

Bei dem Kohlenoxyd-Filtergerät des Drägerwerks (auch die Amerikaner arbeiten nach dem gleichen Prinzip) ist das Trockenmittel so beschaffen, daß es selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen, mit Sicherheit 4 Stunden, auch mit Unterbrechungen, wirksam bleibt. Der Apparat ist mit einem Zeitmesser versehen (Abb. 71).

Dieser Zeitmesser mißt die durch das Dräger-CO-Filter hindurchgehende Luftmenge und wird bei intensiver Arbeit seinen Weg in etwas kürzerer Zeit zurücklegen als bei Ruhe des Geräteträgers. Im Mittel ist er auf eine Gebrauchszeit von 4 Stunden eingestellt. Maßgebend für den Verbrauch des Filters ist aber nicht die Zeit, sondern die Angabe des Zeitmessers. Der Beginn des Zeigerlaufs ist durch einen Leuchtpunkt, das Ende durch zwei Leuchtpunkte markiert. Der Zeiger leuchtet ebenfalls.

Die Auer-Gesellschaft benutzt dagegen bei ihrem Kohlenoxydfilter einen chemischen Anzeiger für die beginnende Erschöpfung des Filters¹. Sie bringt nämlich im Filter eine Schicht Calciumcarbid unter, welche bei höherem Wasserdampfdruck der Filtermassen, also wenn der Katalysator in seiner Wirksamkeit nachläßt, Acetylen entwickelt und durch den charakteristischen Geruch den Geräteträger vor weiterem Gebrauch des Filters warnt. Abb. 72 zeigt ein solches Kohlenoxyd-Schutzgerät im Schnitt.

(Der Katalysator ist als „Aktivmasse“ bezeichnet, die Carbidsschicht als „Indicator“.)

Dieser Acetylenindicator läßt insbesondere auch einen etwaigen Verbrauch des Filters bei unsachgemäßer Lagerung alsbald erkennen.

¹ WOLLIN, Ztschr. f. d. ges. Schieß- u. Sprengstoffwesen 24, Nr 1 u. 2 (1929).

Für die Kohlenoxyd-Filtergeräte wurden ausschließlich Büchsenfilter benutzt; sie besitzen also ein relativ großes Gewicht und Volumen und sind mit Ventil-atmung versehen.

Das Kohlenoxydfilter wird zum Schutze gegen alle kohlenoxydhaltigen Gase (die auch andere giftige Gase enthalten können), verwendet, insbesondere also

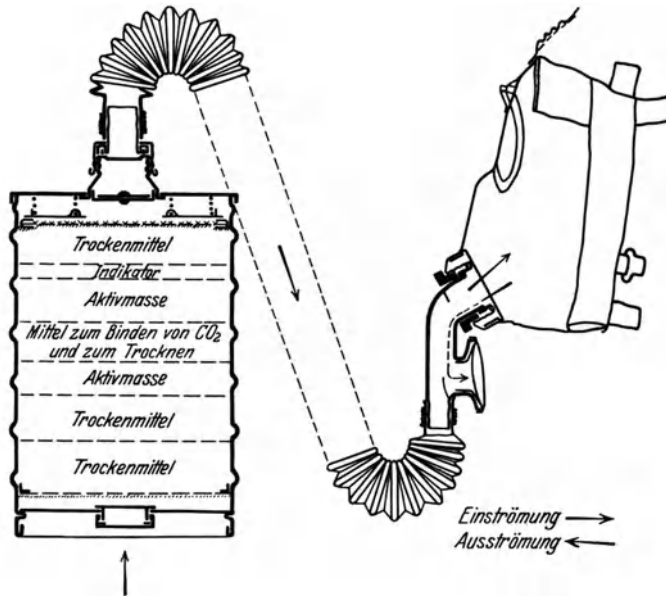


Abb. 72. Längsschnitt durch das Degea-CO-Gerät.
(Maske Modell 747 mit Zwischenschlauch Nr. 770 und Degea-CO-Büchse 64.)

gegen Leuchtgas, Generatorgas, Wassergas, Gichtgas, Brandgase, Explosionsgase in Gaswerken, Kokereien, Hüttenwerken, an Generatoren, zur Bekämpfung von Grubenbränden u. a. m. Im übrigen gelten für die Benutzung die gleichen mehrfach erwähnten Einschränkungen wie für alle anderen Atemfiltergeräte. Besteht in dieser Richtung irgendein Zweifel oder Unsicherheit, so ist auf alle Fälle ein Sauerstoffgerät zu benutzen.

Neben der Schutzleistung gegen Kohlenoxyd besitzt das Kohlenoxydfilter auch eine sehr ansehnliche Schutzleistung gegen alle anderen Giftgase, so daß das Kohlenoxydfilter wohl das Filtergerät mit der verhältnismäßig universellsten Leistung darstellt.

Aufnahmefähigkeit des Degea-CO-Filterns.

Gas	Aufnahmefähigkeit in Gramm
Ammoniak	13,60
Benzol.	13,20
Blausäure	6,00
Phosgen	11,60
Salzsäure.	18,70
Schwefeldioxyd	16,30
Schwefelwasserstoff	46,60
Tetrachlorkohlenstoff	19,10

Aufnahmeleistung des Dräger-CO-Filterns Type 100¹. (30 l Luft/Min. und 1 prom. Giftgas.)

Gas	Aufnahme in Gramm
Ammoniak	2,3
Benzol.	10,0
Blausäure	3,3
Chlor	7,2
Phosgen	3,4
Schwefeldioxyd	18,5
Schwefelwasserstoff	19,9
Tetrachlorkohlenstoff	8,0

¹ Draegerhefte 1930 (Juni).

Über das amerikanische Kohlenoxyd-Schutzgerät siehe die Tabelle S. 615.

In gewissem Grade ein Seitenstück zu den beschriebenen polyvalenten deutschen Kohlenoxyd-Schutzgeräten ist der bereits erwähnte amerikanische sog. „all service box“ oder „all service canister“ (siehe die gleiche Tabelle).

Dieser Universalfiltertyp ist dann wertvoll, wenn man nicht weiß, womit die Luft verunreinigt ist, so z. B. wenn Feuerwehrleute für kurze Zeit Lager Räume von Chemikalien betreten. Ein Nachteil dieser Apparatur ist dagegen, daß sie, wenn nur ein einziges Gas in Frage kommt, nicht lange vorhält, da das Atemfilter nur verhältnismäßig geringe Mengen von jedem spezifischen Absorptionsmittel enthält.

Man darf sich also keineswegs zu dem Glauben verleiten lassen, daß ein derartiges sog. „Universalfilter“ auch wirklich ein Universal-Gasschutzgerät sei. Sein Schutz ist vielmehr stets nach Zeit und Umfang recht begrenzt. Einen wirklichen Universalschutz gegen schädliche Gase kann nur ein Sauerstoffgerät gewähren.

Filtergeräte gegen Nebel und Rauch.

Nebel- und Rauchteilchen sind, wie oben erwähnt, wesentlich größer als die Gasmoleküle; sie haben keine so lebhaft bewegende Bewegung im Raume, son-



Abb. 73. Wirkungsweise von Atemfiltern. (Auer-Gesellschaft.)

dern nur die für Kolloide charakteristische wesentlich schwächere „Brownsche“ Bewegung. Damit die einzelnen Teilchen an die Wandungen des Filtermaterials gelangen, muß deshalb ein Material mit engen, möglichst verästelten Poren gewählt werden, wie Filz, Zellstoff u. dgl. Abb. 73 zeigt schematisch die Wirkungsweise eines solchen „Nebelfilters“, verglichen mit der eines „Gasfilters“ und mit der Wirkung des noch näher zu besprechenden „Staubfilters“.

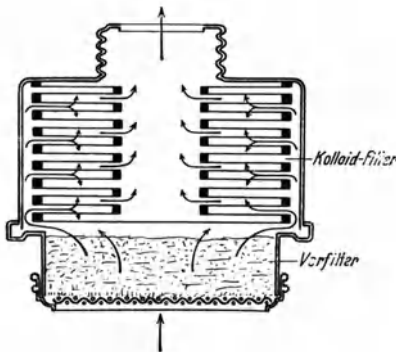


Abb. 74. Schnitt durch das Degea-Kolloidfilter Nr. 91.

Ein sehr wirksames Nebelfilter, das sog. „Kolloidfilter“, wird durch Abb. 74 im Schnitt wiedergegeben. Ein Vorfilter (Wattefilter) hält die größeren Teile zurück; das eigentliche Kolloidfilter besteht aus in einzelnen Kammern geschaltetem Filterpapier, wodurch eine außerordentlich große Filterfläche geschaffen wird.

Das Kolloidfilter wird vorzugsweise zum Schutz gegen sog. „Metallrauch“ verwendet, insbesondere gegen Bleirauch, beim autogenen Schweißen und Schneiden, in Bleilötereien, beim Warmmieten, in Abwrackereien, in der Hüttenindustrie.

Filtergeräte gegen Staub.

Zur Reinigung der Atemluft von Staub wird ein Filtermaterial gewählt, dessen Poren enger sind als der Durchmesser der relativ großen Staubteilchen. Die Staubteilchen werden dann mechanisch zurückgehalten (vgl. Abb. 73). Meist wird Watte oder Schwamm verwendet, in neuerer Zeit auch ein System von hintereinandergeschalteten Drahtsieben, das sich aber nicht so gut bewähren soll¹. Gegen besonders feinen Staub, der sich schon der kolloidalen Dispersion nähert, müssen Filter nach dem im Abschnitt „Filtergeräte gegen Nebel und Rauch“ beschriebenen Prinzip angewandt werden. Die Konstruktion der Filtergeräte zum Schutze gegen Staub (meist Staubschützer oder Respiratoren genannt) ist nicht leicht, da die geforderte Filterleistung und der ideale dichte Sitz am Gesicht bei möglichster Leichtigkeit und Billigkeit des Gerätes erzielt werden müssen. Vor primitiven und daher unwirksamen Staubschützern ist zu warnen; sie täuschen einen Schutz vor, den sie nicht bieten. Vgl. im übrigen den Abschnitt „Schädigungen durch Staubeinatmung“.

Anschlußgeräte.

Man unterscheidet folgende Anschlußgeräte:

1. *Einfaches Mundstück*, mit gleichzeitigem Verschuß der Nase durch eine Klemme und evtl. auch der Augen durch eine Gasbrille. S. Abb. 75 a.



Abb. 75 a.
Atemfilter mit einfachem
Mundstück.

Abb. 75 b.
Atemfilter mit Halbmaske.

Abb. 75 c.
Atemfilter mit Vollmaske.

Das Mundstück gewährt ohne weiteres den erforderlichen gasdichten Abschluß, ohne daß, wie bei den noch zu beschreibenden Masken, eine individuelle sorgfältige Verpassung notwendig ist. Es hat aber den Nachteil, daß der Träger bei Benutzung nicht sprechen kann, auch ist der Verschuß der Nase durch die Klammer und die ausschließliche Atmung durch den Mund auf die Dauer recht lästig.

Ähnliches gilt auch für die

2. *Nasenmasken*: Hier wird lediglich die durch die Nase eingeatmete Luft gereinigt, während der Mund durch Selbstdisziplin geschlossen bleibt. Nötigenfalls Schutz der Augen durch Gasbrille. Anwendung sehr beschränkt und nur bei verhältnismäßig harmlosen Staubarten.

3. *Halbmasken*: Sie umschließen Mund und Nase, lassen also die Augen frei. Wenn nötig, ist deshalb noch ein besonderer Augenschutz zu verwenden;

¹ SCHWARZ u. DECKERT, Zentralblatt Gewerbehyg., N. F. 7, 230 (1930).

bisweilen ist die Schutzbrille auch mit der Halbmaske verbunden. Es ist nur darauf zu achten, daß die etwas schwierige Abdichtung an der Nasenwurzel eine vollkommene ist. S. Abb. 75 b.

4. *Vollmasken*: Sie bedecken Mund, Nase und Augen und sind gegen Stirn, Wange und Kinn abgedichtet, gewähren somit einen vollständigen Schutz des gesamten Gesichts. S. Abb. 75 c.



Abb. 76. Dräger-Gasschutzanzug mit Sauerstoff-Gasschutzgerät.

5. *Hauben*: Sie bedecken den ganzen Kopf und werden nur in Sonderfällen angewendet.

6. *Schutzanzüge*, die den ganzen Körper einhüllen; für Arbeiten in Säuredämpfen oder ätzenden Gasen. S. Abbildung 76.

Der Bau der Masken erfordert ganz besondere Sorgfalt. Es ist darauf zu achten, daß der tote Raum möglichst klein ist, daß ein absolut dichter Sitz gewährleistet ist, daß die Sicht eine gute ist, daß die Atmung nicht behindert ist u. dgl. m.

Im Gesichtsteil der Masken sind vor den Augen Scheiben aus nicht splitterndem Glas oder Acetylcellulose eingesetzt. Es gibt Masken mit zwei runden oder ovalen Augengläsern oder nur mit einem einzigen Rundfenster; dieses ist mit einem Wischer zur Entfernung von Feuchtigkeit versehen. S. Abb. 77.

Als Beispiel für die hohe Vervollkommnung der Masken in den letzten Jahren seien einige Messungen des Gesichtsfeldes der verschiedensten Masken in der Abb. 78 wiedergegeben.

In dieser Tabelle ist das Gesichtsfeld des unbewehrten Auges mit 100% angenommen; die Gesichtsfelder, welche der Geräteträger unter den einzelnen Maskentypen hat, sind in Prozenten des

Gesichtsfeldes des unbewehrten Auges angegeben. Es ist aus der Tabelle ersichtlich, daß z. B. die alte deutsche Heeresmaske nur ein Gesichtsfeld von etwa 24% hatte, während die moderne Degea-Industrieschutzmaske ein solches von 70% des normalen Gesichtsfeldes besitzt¹.

Das Material der Masken ist meist Gummistoff oder Leder; die Hauben und Schutzanzüge bestehen entweder aus Gummistoff oder aus sonstigem imprägnierten Material.

An die in Deutschland hergestellten Mundstücke, Masken und Hauben können sämtliche Atemfilter angeschlossen werden, Filtereinsätze ebenso wie Sauerstoff- oder Schlauchgeräte, da seitens des Deutschen Normenausschusses ein bestimmtes Einheitsgewinde für sämtliche Geräte festgelegt worden ist.

¹ Stabskapitän ETTTEL, Vojensko-Technické Zpravy 4, H. 1 (1927).

Soweit Gasmasken nicht aus Leder, sondern aus gummiertem Gewebe hergestellt sind, ist ihre Lebensdauer beim Lagern begrenzt, weil der Gummi altert und brüchig wird. Gasmasken müssen deshalb kühl, trocken und vor Licht geschützt aufbewahrt werden, am besten jede Maske in einer besonderen Büchse. Besonders zu achten ist darauf, daß der Stoff beim Einlegen der Maske in die Büchse keine scharfen Kniffe oder Falten bekommt. Bei sorgfältiger Lagerung kann man damit rechnen, daß der Gummistoff einer Maske einige Jahre vorhält, obschon sich bestimmte Angaben in dieser Hinsicht nicht machen lassen.

Bei der Verpassung der Masken ist auf abnorme Schädelformen, Vollbärte u. dgl. sorgsam Rücksicht zu nehmen.

In jedem Falle ist die Maske vor dem Anlegen stets auf etwaige Undichtigkeiten zu prüfen.

Diese „Dichtprobe“ besteht kurz in folgendem: Ausatmen; Anschlußöffnung mit Handballen abdichten; Einatmen: es darf dabei kein Geräusch einströmender Luft hörbar sein.

Nach Benutzung wird die Maske zweckmäßig desinfiziert, sie wird dazu von dem Atemfilter abgenommen, mit einer 2% Lysol oder 1% Chinosol od. dgl. enthaltenden Lösung gut ausgespült, mit weichen Lappen trockengewischt und schließlich an staubfreier Luft getrocknet. Die Augenscheiben sind vorher zu entfernen.

Die Lebensdauer eines Atemfilters hängt ab von Intensität und Dauer seiner Verwendung, aber auch von der Aufbewahrung außer Gebrauch. Das von der Fabrik gelieferte Atemfilter ist durch einen Schraubdeckel od. dgl. verschlossen.

Bei kühler und trockener Lagerung hält sich das unbenutzte und verschlossene Filter normalerweise etwa zwei Jahre lang, ein Kohlenoxydfilter ein Jahr. Im einmal geöffneten Filter leidet dagegen der Inhalt mehr oder minder rasch, je nach Art der Inanspruchnahme und Aufbewahrung, namentlich wenn Natronkalk oder Ätznatron darin enthalten sind.

Wenn nach dem Gebrauch die Atemfilter nicht an der Maske bleiben, sondern getrennt aufbewahrt werden sollen, so sind die Verschlusskappen an der Mundseite stets wieder aufzuschrauben und bei den Büchsenfiltern auch die Öffnungen zum Luftzutritt wieder zu verschließen.

In Deutschland haben sich sog. Bereitschaftsbüchsen aus Blech eingeführt, die Maske und Atemfilter zusammen aufnehmen und einen guten Luftabschluß bieten.

Nachstehend noch einige

kurze Regeln für den Gasmaskengebrauch.

1. Die Maske muß dem Kopf des Trägers genau angepaßt sein.
2. Masken dürfen nur von solchen Leuten benutzt werden, die mit ihrem Gebrauch durchaus vertraut sind.



Abb. 77. Träger-Atemmaske mit Filter. (Rundfenster mit Wischer.)

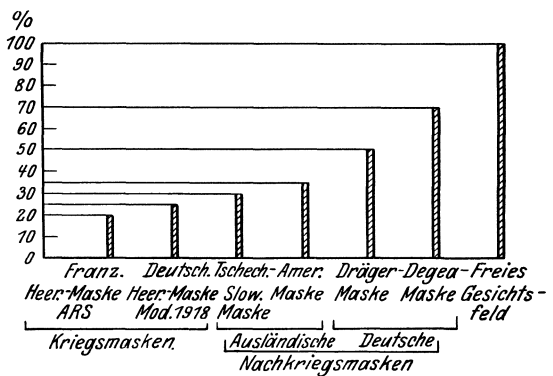


Abb. 78. Gesichtsfelder einiger Gasschutzmasken in Prozenten (70) des freien Gesichtsfeldes.

3. Vor Gebrauch ist jede Maske auf Dichtigkeit zu prüfen.
4. In die Maske muß dasjenige Filter eingeschraubt sein, das sich für das betreffende Giftgas eignet.
5. Für jede Maske muß stets ein neues gebrauchsfertiges Ersatzfilter vorhanden sein.
6. An jeder Maske ist das Filter nach einer gewissen Gebrauchsdauer zu erneuern, namentlich dann, wenn die Maske an Orten benutzt wurde, an denen größere Gasmengen vorhanden waren.
7. Die Maske mit Filter darf nur dann gebraucht werden, wenn Sauerstoffmangel in der Außenluft ausgeschlossen ist. Sonst oder bei Vorhandensein unbekannter Gase sind Sauerstoff- oder Frischluftgeräte zu verwenden.

Wie bereits oben geschildert, fußt auch der Einzelschutz im Frieden auf den Erfahrungen des Krieges.

Die *Entwicklung des Einzelschutzes im Kriege* ist nicht nur vom historischen Standpunkt von Interesse. Wenn irgendeine kriegführende Partei den Gaskrieg planmäßig und von langer Hand vorbereitet hätte, wären wohl auch die anfänglich verwendeten Methoden des Gasschutzes kaum so dürftig und mangelhaft gewesen. Auf der ganzen Linie traten zuerst primitive, den einfachsten Vorbildern aus der Friedenszeit nachgeahmte Mittel auf. Nach anfänglichen Versuchen der Truppe, die überraschend auftretenden Gase durch allerlei Mittel, wie Taschentücher, Kleiderstücke, Uniformen, Gewebe, Verbandstoffe, Putzwolle, abzufangen, wurden bald etwas wirksamere Atemschützer, Schutzpäckchen u. dgl., zur Verfügung gestellt. Diese bestanden im wesentlichen aus Nase und Mund bedeckenden, mit Schutzsalzen, wie Soda, Natriumthiosulfat u. dgl., getränkten Watteeinlagen oder Mullschichten. Allen diesen Hilfsmitteln ist gemeinsam, daß sie auf Absorptionswirkung durch Flüssigkeiten beruhen. Das Prinzip des feuchten Gasschutzgerätes wurde trotz seiner Mängel bei einigen Heeren bis zum Kriegsende beibehalten.

Engländer, Franzosen und Russen bedienten sich der über den Kopf gezogenen Hauben oder Gashelme. Ihr Gewebe wurde mit chemischen Absorptionsmitteln für die jeweils benützten oder vermuteten Kampfgase getränkt, mit Alkalien und Thiosulfat gegen Chlor, mit Natriumphenolat, Hexamethylentetramin gegen Phosgen, mit Nickelsalzen gegen Blausäure, mit Ricinusöl u. dgl. gegen organische Reizstoffe. Mit steigender Mannigfaltigkeit und wachsender Verwendung der Kampfgase wurden neue Zusätze und dichtere Imprägnation nötig, dadurch entfiel auch ein Hauptvorteil der Gashauben, der geringe Atemwiderstand. Dagegen machten sich ihre Nachteile, die umständliche Anlegung und Befestigung und die Belästigung bei langem Tragen bei überraschenden Angriffen bzw. bei Dauervergasungen immer mehr bemerkbar. Trotz weiterer Vervollkommnung wurden sie allmählich durch trockenere Absorptionsgeräte verdrängt.

Die deutsche Gasschutzmarke wurde zum Vorbild, das mit gewissen Änderungen nachgeahmt wurde. Ihre Entwicklung und Durchbildung ist nach dem Urteil ausländischer Fachleute eine der größten technischen und wissenschaftlichen Leistungen des Krieges. Der wichtigste Teil, das Atemfilter oder der Atemeinsatz, enthielt als wesentlichstes Füllmaterial eine aktive Kohle von unerreichter Absorptionskraft, die trotz dem dauernden Wechsel sonstiger chemischer Zusätze bis zum Ende beibehalten wurde.

Der im Jahre 1916 eingeführte Dreischichteneinsatz enthielt eine dem Mund am nächsten gelegene Schicht aus Diatomit oder Bimskies mit Hexamethylentetramin zur Absorption von Phosgen, die sog. Mundschicht, ferner eine Mittelschicht aus gekörnter Kohle zur Absorption von organischen Reizgasen, und eine Außenschicht mit mineralischer Füllung, die mit Pottaschelösung gegen Chlor

u. dgl. getränkt war. Zur Vorabsorption von Reizgasen, wie Phosgen, enthielt die Außenschicht außerdem noch feine Kohle als Überzug auf der mineralischen Füllung. Der Dreischichteneinsatz hat wiederholt Umwandlungen erfahren; im letzten Kriegsjahr wurde er von einem zweischichtigen, mit einer besonders hochwirksamen Absorptionskohle gefüllten, aber auch sonst verbesserten Einsatz abgelöst. Diese Atemfilter genügten für alle Kampfgase, versagten aber gegen Giftrauch und Nebelstoffe, also auch gegen die Blaukreuzmunition. Dadurch wurde der Einbau eines aus Cellulosefasern bestehenden Filters nötig. Die deutsche Armeegasmaske entsprach durch diese Verbesserungen in Verbindung mit der aus Leder bestehenden Gesichtsmaske und den nicht beschlagenden Augengläsern fast restlos allen Anforderungen in militärischer und in chemischer Hinsicht.

Der Schutz gegen Kohlenoxyd durch eine Filtermaske konnte während des Krieges nicht mehr in befriedigender Weise gelöst werden. Zu diesem Zwecke mußten die schon im Frieden bekannten geschlossenen Sauerstoffgeräte verwendet und für besondere Verwendungsart umgebaut werden („Selbstretter“ u. dgl.).

Von den Franzosen wurden zahlreiche Modelle, auch Büchsenatmer, zuletzt ein der deutschen Gasmaske sehr ähnliches Filtergerät konstruiert, während die Engländer und Amerikaner den mehr oder weniger umfangreichen Büchsenatmern dauernd den Vorzug gaben. Diese Respiratoren entsprachen im Prinzip den deutschen Atemeinsätzen und enthielten in mehreren Schichten Natronkalk, Permanganat, Kohle, dann gegen Rauch und Nebel noch Einlagen von Geweben, Filz und Papierstoff.

Das Schutzgerät der Engländer bestand aus einer Gesichtsmaske aus gummierem Stoff, die durch einen beweglichen langen Schlauch mit einem auf der Brust getragenen Blechanister verbunden war. Die Atmung erfolgte bei zugeklemmter Nase durch den Mund. Bei den Amerikanern wurde in der Armee anfänglich eine Nachbildung des britischen Box respirator, später eine verbesserte Form der französischen Büchsenmaske nach Tissot verwendet. Dagegen wurde bei der amerikanischen Flotte zunächst eine mit einem Ausatmungsventil versehene Nachahmung der deutschen Armeemaske, später eine Art Tissotapparat eingeführt, bei dem die Büchse auf dem Kopf getragen wurde¹.

Die Russen behielten schließlich eine den ganzen Kopf bedeckende Gummihäube bei, die mit einem Absorptionsgerät in Form einer länglichen Blechbüchse verbunden war. Die Füllung bestand lediglich aus verhältnismäßig großen Mengen einer feinkörnigen Kohle, sie konnte infolgedessen nicht allen Anforderungen genügen, vor allem versagte sie gegen Nebelstoffe. Ein anfänglich eingeführtes Schutzgerät des russischen Bergwerksinstituts, dessen Filterbüchse lediglich Kohle bzw. Kohle und Natronkalk enthielt, hat keine Bedeutung erlangt.

Das Ideal, eine Universalmaske von höchster Leistungsfähigkeit zu schaffen, die in wenigen Sekunden anzulegen ist, der Atmung nur geringsten Widerstand bietet, den Träger in seiner Tätigkeit im Waffengebrauch, beim Sehen, Hören, Sprechen nicht behindert, auch bei längerem Tragen nicht belästigt, bequem unterzubringen und leicht zu tragen ist, wurde von keiner Armee vollkommen erreicht. Kein Gasschutzgerät kann alle Anforderungen gleichzeitig erfüllen. Wie es scheint, werden die Atemfilter der Heeresgasmasken in Zukunft wohl leistungsfähiger sein, dabei aber auch schwerer und umfangreicher. Dies ergibt sich aus dem Vergleich der deutschen Heeresmaske, Modell 1918, mit der nach dem Krieg eingeführten neuen Gasmaske der deutschen Reichswehr, Modell 24. Letztere besteht aus Gesichtsmaske, Schlauch und Filterbüchse und enthält Ein

¹ BARKER, M. E., Gas Mask Development, Chemical Warfare Edgewood Arsenal Md. **12**, Nr 7, 11 (1926); zit. nach Du Bois, *Physiol. of Respir.*, Part V U. S. nav. med. Bull. **27**, Nr 1.

und Ausatmungsventile. Der tote Raum ist außerordentlich klein, das Gesichtsfeld sehr groß. Gewisse Nachteile werden aber stets bleiben, in physiologischer Hinsicht vor allem die bei jedem Schutzgerät vorhandene, aber unvermeidliche Verlängerung der Atemwege.

Wie der Gaskampf, so war auch der damit aufs engste verbundene Gasschutz immer verwickelter geworden. Bereits früher wurde erwähnt, daß ersterer sich nicht zuletzt in der Erschwerung der Kriegführung auswirkt. Die gewaltige Entwicklung des Gasschutzes zwang zur Schaffung umfangreicher Organisationen im Feld und in der Heimat. Es sei nur erinnert an den Gasalarm- und Frontwetterdienst, den Gasschutz der Pferde, der Sanitäts- und Meldehunde, der Brieftauben, an die Gefährdung von Nahrungsmitteln, Trink- und Nutzwasser durch Gase, den Schutz empfindlicher Geräte und Waffen, die „Entseuchung“ von Stellungen, Unterkünften, Ausrüstungs- und Kleidungsstücken. In der Heimat hat die Herstellung, Prüfung, Verteilung, Instandhaltung der Gasschutzmittel Zehntausende von Personen dauernd beschäftigt. Die Zahl der ins Feld gelieferten Atemfilter und Büchsenatmer umfaßt viele Hunderte von Millionen.

3. Zivilschutz.

(Schutz der Zivilbevölkerung.)

Kein Staat darf sich heute dem Gedanken an die Möglichkeit verschließen, daß in zukünftigen Kriegen auch die militärisch unbeteiligte Bevölkerung durch Gase, vor allem bei Luftangriffen, bedroht werden kann.

Nicht nur den Behörden, sondern auch der Allgemeinheit erwächst daraus die ernste Pflicht, sich über die notwendigen Aufgaben und die vorhandenen oder zu schaffenden Einrichtungen Klarheit zu verschaffen. Ähnlich wie bei der Abwehr gegen sonstige elementare Katastrophen darf nichts unterlassen werden, was im Bereich der Möglichkeit liegt. Zunächst wird für besonders wichtige Gebäude und Einrichtungen Wasserwerke, Licht- und Kraftzentralen, Gasfabriken, Bahnhöfe, Hafenanlagen, Vorsorge zu treffen sein. Die Maßnahmen zur Alarmierung, zur Verdunkelung, Unsichtbarmachung durch Nebel, zum Schutz der Menschen sind entsprechend vorzubereiten und zu organisieren. Das gleiche gilt auch für alle besonders gefährdeten industriellen Anlagen. In Bergwerksbezirken stehen unter günstigen Umständen geeignete Zufluchtsräume zur Verfügung. Im allgemeinen müssen aber Keller und andere unterirdische Räume, z. B. Kanäle, Unterführungen, in Großstädten Untergrundbahnen u. dgl., aufgesucht werden. Bereits vorhandene große Räume, wie Stadthallen, Kirchen, Theater, Schulhäuser, sind grundsätzlich mit Einrichtungen zur Abdichtung und Entlüftung zu versehen, so daß sie regionär als Zufluchtsstätten, z. B. für bestimmte Stadtbezirke, dienen können. Bei Neubauten sollte die Schaffung von geräumigen Untertreträumen, wenigstens für einzelne Kategorien von Gebäuden und Betrieben, ins Auge gefaßt werden. Die vielfach geforderte großzügige Umstellung aller Bauten, Einrichtung von Zufluchtsräumen, Bau fensterloser Häuser, ja die völlige Reform des Städtebaues im Hinblick auf zukünftige Kriege wird eine Utopie bleiben. Dies gilt auch, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, für die allgemeine Durchführung des Einzelschutzes.

Der Einzelschutz gewinnt für einen bestimmten Teil der Bevölkerung, besonders in Städten und Industriezentren, besonders hohe Bedeutung. Hier handelt es sich um alle Personen, die durch Beruf und sonstige Pflichten im Interesse der Allgemeinheit ihre Arbeit fortsetzen müssen. In erster Linie stehen die bereits vorhandenen ausgebildeten Organisationen, die auch für die neuen Aufgaben zur Abwehr der Gefahren durch Luftangriffe und zur Rettung der

Gefährdeten und Verunglückten vorbereitet werden müssen, also die Wach- und Sicherheitsorgane, die Feuerwehr, Rettungsgesellschaften, Sanitätskolonnen, das Rote Kreuz. Weiter kommt in Frage die Ausbildung weiterer Personen und Berufskreise im Gasschutz und Rettungswesen, vor allem der Ärzte und des sonstigen Heilpersonals, wenigstens eines Teiles der Angestellten im Verkehrs- und Nachrichtenwesen und sonstiger lebensnotwendiger Zweige des öffentlichen Lebens. Außerdem dürften sich auch Freiwilligenverbände zur Verfügung stellen, wie es bisher schon bei der Technischen Nothilfe der Fall ist. Alle diese unter Gasschutz arbeitenden Personen haben die Aufgabe, bei Unglücksfällen durch Einsturz von Gebäuden, bei Bränden, Zerstörung von Wasser- und Gasleitungen, Verkehrsunfällen die erste Hilfe zu leisten, Verschüttete, Verletzte, Gasvergiftete zu bergen. Zur Entfernung von Gas aus Gebäuden, Höfen, Straßen usw. sind besonders ausgebildete Hilfsmannschaften, „Entgiftungstrupps“, bereitzustellen.

Es wird dagegen niemals gelingen, die gesamte Bevölkerung in vollkommen befriedigender Weise mit Gasmasken auszurüsten. Ganz abgesehen von der



Abb. 79. Volksschutz-Halbhaube Modell 723.



Abb. 80. Volksschutzmaske Modell 722.

(Auer-Gesellschaft.)

Kostspieligkeit müßte auch eine überaus verwickelte Organisation geschaffen werden, deren Aufgabe außer der Beschaffung, Verteilung, Verpassung noch der Unterricht und die Einübung für den richtigen Gebrauch wäre. Ohne regelmäßige und sorgfältige Kontrolle würde der Gasschutz bald ganz illusorisch sein. Bei Kindern und jugendlichen Personen muß die dauernde Änderung der Gesichtsförmigkeit und der Größe des Kopfes beachtet werden. Tragen von Bärten, Wechsel der Haartracht, abnorme Schädelbildung, Abmagerung durch Krankheiten u. dgl. machen Spezialmasken oder Änderungen der Masken nötig. Auch die ständige Bevölkerungsbewegung in Großstädten und dichtbesiedelten Industriezentren wird die Ausstattung mit Gasschutzmitteln ganz außerordentlich erschweren. Es wäre vielleicht zu erwägen, der besonders bedrohten Bevölkerung ein einfaches Fluchtgerät zur Verfügung zu stellen, das für kürzere Zeit ausreicht, vor allem zum Aufsuchen von zentral gelegenen Zufluchtsplätzen, Verkehrsmitteln, Krankenhäusern oder zum Erreichen von gasfreien Orten, gegebenenfalls auch zum Verlassen der Gefahrenzone. Solche behelfsmäßige Geräte müssen aber nicht nur zum Schutz gegen Gase, sondern auch gegen Giftrauch und Nebel brauchbar sein (Abb. 79 u. 80). Die Auer-Gesellschaft stellt neuerdings eine Volksschutzmaske

und eine Volksschutz-Halbhaube her. Auch andere Spezialfabriken bemühen sich, derartige Schutzmittel zu schaffen. In fast allen Ländern wird an der Lösung dieses noch lange nicht befriedigend gelösten Problems gearbeitet.

Der wachsende Aufgabenkreis ist schon heute außerordentlich umfangreich. Wie er in alle Verzweigungen des öffentlichen und privaten Lebens eingreift, so erfordert er auch die einmütige Zusammenarbeit aller Teile des Volkes. In der Hauptsache erscheint der Sammelschutz als organisatorisches Problem auf den Gebieten der Sicherheit, des Bau- und Verkehrswesens. Dieses Problem wird aber niemals zu lösen sein, wenn es nicht durch vorbereitende Arbeit erleichtert ist. Soll das nötige Interesse und Verständnis hierfür alle Schichten durchdringen, so muß eine frühzeitige und allgemeine Aufklärungsarbeit einsetzen über Wesen und Eigenart der Gasgefahren, die den Menschen in ständig wachsendem Ausmaß schon im Alltag bedrohen. Die Schäden und Mängel des früheren Unterrichtes, der im Verhältnis zur Überfülle sonstigen Lehrstoffes alles, was mit Leben und Gesundheit auf das innigste verbunden ist, nur in gänzlich ungenügendem Maße behandelte, treten hier besonders deutlich zutage. Die Kenntnisse des Volkes auf diesem Gebiet sind unzureichend. Gegen die unverantwortliche Beunruhigung durch sensationell aufgemachte und tendenziös übertriebene Schilderungen der Gasgefahren ist naturwissenschaftliche Erkenntnis der beste Schutz. Im Ernstfall wird sie die richtige Einschätzung der Gefahren und die Auswahl zweckmäßiger Schutz- und Abwehrmethoden erleichtern. Wie das von Tag zu Tag zunehmende Interesse zeigt, werden die auch in Deutschland zu schaffenden staatlichen Organisationen die tatkräftige und opferfreudige Unterstützung der freiwilligen Rettungsgesellschaften finden. Der Gasschutz ist heute als ein wichtiger Teil des ganzen Rettungswesens anerkannt.

Weitaus das wichtigste Grundproblem liegt jedoch in der hier nicht zu erörternden Frage nach den Möglichkeiten, diesen alle Völker bedrohenden Schrecken zu *verhüten*. Sie kann nur beantwortet werden im engsten Zusammenhang mit den großen politischen Problemen, um deren Lösung die Welt heute mehr bemüht ist als in irgendeiner früheren Epoche der Weltgeschichte.

Sachverzeichnis.

- Abgase der Motoren** **485**, 530, 532.
Abortgase 474.
Absorption der Gase 3, **58**, 59, 60, 63, 84.
 — nichtreaktiver Gase 59.
 — reaktiver Gase 63.
Absorptionsvorgänge 60.
Absorptionskoeffizient des Blutplasmas 64.
Acetale 391.
Acetaldehyd 359, **389**, 492, 506, 552.
 —, Geruchsschwelle 481.
Acetessigester 386.
Aceton 359, **392**, 504, 505, 508, 613.
 —, Homologe 394.
Acetonöle **394**, 504.
Acetylchlorid 398.
Acetylen 258, **270**, 483, 514, 542, 552, 558, 559.
Acetylendichlorid 331.
Acetylentetrabromid 328.
Acetylentetrachlorid 327.
Acetylglykolsäureäthylester 508.
Acridin **447**, 500.
Acrolein **390**, 492, 516, 517, 520.
Acrylaldehyd 390.
Adamsit 186, **191**, 516.
Aderlaß 578, 581.
Adronol **343**, 506.
Adronolacetat 384.
Adsorption der Dämpfe 9.
 — der Gase 3.
Adsorptionsisotherme der Gase 4.
Aerogengas 483.
Äthan **255**, 492.
Äther s. Äthyläther.
 —, Geruchsschwelle 481.
 —, Kombination mit 560.
 —, ungesättigte 355.
Ätherische Öle **471**, 552, 563.
Äthermanie 358.
Äthersucht 358.
Aetox 541.
Äthylacetat 379, **381**, 508.
Äthyläther 355, **356**, 492, 508, 552, 558, 559, 563, 615.
Äthylalkohol 344, **348**, 351, 504, 552, 563.
 —, Geruchsschwelle 481.
Äthylarsindibromid 185, 517.
Äthylarsindichlorid 185, **186**, 516, 517, 519.
Äthylarsinoxyd **184**, 519.
Äthylbenzol 282.
Äthylbromid 306, **321**, 330, 501.
Äthylbutylcarbonat 508.
Äthylchlorid **320**, 330, 513.
Äthylcyclohexan 276.
Äthylcyclopentan 274.
Äthylen 265, **266**, 545, 549, 552, 559.
Äthylenbromid 306, **324**, 501, 502.
Äthylenchlorhydrin **353**, 504.
Äthylenchlorid 306, **323**, 508.
Äthylendichlorid 306.
Äthylenglykolmonoäthyäther 360.
Äthylenoxyd **291**, 541, 544, 552.
Äthylenreihe 258, **265**.
Aethylenum bichloratum 323.
 — chloratum 323.
Äthylformiat 375.
Äthylgasolin **247**, 248.
Äthylglykol **360**, 508.
Äthylglykolacetat 508.
Äthylglykolsäureäthylester 504.
Äthylidenchlorid 306, **325**.
Äthylisonitril 413.
Äthyljodid 322.
Äthylmethylketon 359, **394**.
Äthylmercaptan 359, **361**.
Äthylmonoglykoläther 508.
Äthylmonohalogenverbindungen 319.
Äthylnitrat 374.
Äthylnitrit 371.
Äthylperoxyd 358.
Äthylschwefelsäurechlorid **371**, 520.
Affen als Versuchstiere 98.
Agene-Verfahren 545.
Akklimatisierung 36.
Aktinomykose der Lunge 107.
Aldehyde **386**, 492, 506, 552.
Alkalien, Staub von 552.
Alkalireserve 41.
Aktive Kohle 610.
Alkohol, Rolle des — bei kombinierten Vergiftungen 469.
 — s. Äthylalkohol.
Alkylquecksilberverbindungen 238.
Allyläthyläther 360.
Allylalkohol 345, **352**.
Allylbromid 336.
Allylen 273.
Allylisosulfocyanid 415.
Allylsenfö **415**, 520.
Aluminosis 107.
Alveolen 22.
Alveolenluft, Zusammensetzung 64.
Ameisensäure **396**, 506.
Ameisensäureäthylester 375.
Ameisensäure-n-Butylester 376.
Ameisensäureester **374**, 506.
Ameisensäure-isoamylester 376.
Ameisensäuremethylester 374.
Ameisensäurenitril 400.
Amerikanische Maße, Umrechnung 14.
Aminoäthylalkohol 359.
p-Aminodimethylanilin 444.
Aminoverbindungen, Aliphatische 417.
 —, Aromatische **420**, 594.
Ammoniak 149, **150**, 513, 520, 552, 563, 579, 611, 613, 614, 615, 617.
 —, Kombinierte Vergiftungen 463.
Ammoniumcarbonat **150**, 553.
Ammoniumfluorid 129.
Ammonsulfat 553.
Amylacetat **383**, 504, 508.
Amylalkohole 344, **352**, 502, 508.
i-Amylarsindichlorid 185.
Amylen 265, **269**.
i-Amylformiat 376.
Amylisonitril 413.
Amylnitrit **372**, 586.
Anilin **437**, 506, 510, 563, 613, 615.

- Anilinkrebs 441.
 Anol 343.
 Anon 506.
 Anosmie 129.
 Anoxämie 71, 73.
 Anschlußstücke 600, 619.
 Anthracen 493, 500, 594.
 Anthrakosis 106.
 Anthropotoxine 475.
 Antiklopfmittel 247, 252, 260.
 Antimon 192.
 Antimontriathyl 194.
 Antimontrichlorid 194.
 Antimontrimethyl 194.
 Antimonverbindungen, Organische 194.
 Antimonwasserstoff 192, 194, 530, 532.
 Anzeigepflichtige Erkrankungen durch Einatmung schädlicher Stoffe 593.
 Aqua chlorata 118.
 Aquinite 516.
 Arbeiterschutz 592.
 Ardex-Feuerlöschapparat 501.
 Arsengruppe 173, 594.
 Arsenhaltige Mittel in der Schädlingsbekämpfung 543, 544.
 Arsenik 173, 180, 553.
 Arsenrichlorid 173, 179, 516, 517, 520.
 Arsenrioxyd 173, 180, 553.
 Arsenverbindungen, Organische 93, 173, 181, 551.
 Arsenwasserstoff 93, 173, 193, 239, 249, 254, 530, 532, 584, 611, 613.
 Arsine, Aliphatische 182.
 —, Aromatische 182.
 Arylarsenige Säure 182.
 Asche 553.
 Asordin 316.
 Asphalt 499, 545, 553, 557.
 Asphaltlacke 504.
 Asphyxiants 69.
 Asphyxie 73, 567.
 Asthma nach Staubeinatmung 108.
 Asthmakräuter 497.
 Atemfrequenzen 66.
 Atemgröße 66.
 Atemluft 65.
 Atemrhythmus 24.
 Atemtiefe 65.
 Atemvolumen 20, 26, 28, 29, 66.
 Atmung, Allgemeine Physiologie 17.
 — unter erhöhtem Druck 457.
 — unter vermindertem Druck 456.
 —, flache 26.
 Atmung, Kohlendioxyd als Regulator 32.
 —, künstliche 567.
 — in veränderter Luft 454.
 —, Einfluß des Sauerstoffs 31.
 —, Schädlicher Raum 64.
 —, Steuerung 42, 43, 44.
 — bei hohen Temperaturen 459.
 —, Toter Raum 30.
 —, Verdünnungsfaktor 26.
 —, Wesen 19.
 —, Zahlenwerte zur Physiologie 63.
 Atmungs-austausch 26.
 Atmungs-luft, Wassergehalt 64.
 —, Zusammensetzung 64.
 Augenschädigungen durch Reizgase 583.
 Ausatmungs-luft, Temperatur 67.
 Ausdehnung der Gase 1.
 Auskochen von Sprengstoffen 529.
 Auspuffgase 195, 485.
 Ausscheidung flüchtiger Stoffe 58.
 — nichtreaktiver Gase 61.
 — reaktiver Gase 63.
 Avogadroscher Satz 4.
 B-Stoff 395, 516.
 Bäckerhusten 109.
 Basen, Heterocyclische aromatische 446.
 Be-Granaten 516.
 Behandlung von Gasvergiftungen 565.
 — akuter Gasvergiftungen 589.
 — chronischer Gasvergiftungen 589.
 Beigase 483.
 Benoidgas 483.
 Benzalchlorid 340.
 Benzidin 445.
 Benzin 259, 261, 503, 506, 508.
 —, Zusammensetzung 259.
 — -Luftgas 483.
 Benzinoform 316.
 Benzoesäure 398.
 Benzol 274, 277, 337, 491, 503, 506, 508, 553, 594, 613, 614, 615, 617.
 Benzol-Luftgas 483.
 Benzoylchlorid 398, 520.
 Benzylacetat 504, 508.
 Benzylalkohol 504, 508.
 Benzylbromid 339, 516, 517, 520.
 Benzylchlorid 338.
 Benzyljodid 339, 516, 519.
 Bergermischung 502.
 Bergkrankheit 36, 74, 456.
 Bergwerke, Explosionen 465.
 —, Luftverbesserung 465.
 —, Sauerstoffmangel 465.
 Berthollite 516.
 Beurteilung und Bewertung von Schädigungen durch Gase 94.
 Bewetterung 465.
 Bienenwaben, Dämpfe beim Auskochen 452.
 Biolytische Gase 70.
 Blasengas 483.
 Blasenkrebs der Anilinarbeiter 445.
 Blasenziehende Gase 70.
 Blasverfahren im Gaskampf 522.
 Blaugas 483.
 Blaukreuz 189, 516, 518.
 Blausäure 100, 130, 399, 400, 412, 413, 488, 516, 520, 534, 544, 545, 549, 551, 565, 611, 613, 614, 615, 617.
 —, Kombinierte Vergiftungen 462.
 Blei 92, 241, 594.
 Bleiazid 489.
 Bleihaltige Mittel in der Schädlingsbekämpfung 545.
 Bleikolik 243.
 Bleikolorit 243.
 Bleirauch 241.
 Blumendüfte, Vergiftungen durch 471.
 Blut, Beförderung des Kohlendioxyds 39.
 —, Gasspannung 64.
 —, Respiratorische Funktion 42.
 —, Wasserstoffionenkonzentration 41.
 Blutgifte 90, 584.
 Blutplasma, Absorptionskoeffizient 64.
 Bluttransfusion 578, 588.
 Bn-Stoff 395, 516.
 Bocksgeruch 471.
 Böse Wetter 465.
 Boyle-Mariottesches Gesetz 8, 50.
 Brandgase 195, 491.
 —, Kombinierte Vergiftungen 466.
 Brandige Wetter 465.
 Braunkohlenbenzin 503.
 Braunkohlengas 483.
 Braunkohlenrauch 546.
 Braunkohlenteer 499.
 Braunkohlenschwelerei, Kombinierte Vergiftungen 466.

- Braunstein 261.
 Brenngase **482**, 483, 611.
 Brom **121**, 520, 546, 553, 563, 611.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Bromaceton **395**, 516, 517, 518, 519, 520, 551.
 Bromäthyl **321**, 559.
 Bromäthylen 324.
 α -Brombenzylcyanid **340**, 516, 517, 520.
 Brombuttersäurebromid 520.
 Bromcyan **411**, 412, 413, 516, 520.
 Bromessigsäureester **385**, 516, 520.
 Bromessigsäureäthylester 385.
 Bromessigsäuremethylester **385**, 520.
 Bromismus 153.
 Bromierte Xylole 340.
 Brommethyl 306, **309**, 506.
 Brommethyläthylketon **395**, 516, 517, 520.
 Bromnitrobenzol 427.
 Bromoform 316.
 Bronchialbaum, Maße 68.
 Buntkreuzmunition 518.
 Buntschießen 522.
 Butadien 560.
 Butan 255.
 Buttersäure, Geruchsschwelle 481.
 n-Butylacetat 379, **382**, 504, 508.
 Butylalkohole 344, **351**, 359.
 Butylamine 420.
 Butylbenzol 282.
 Butylen **265**, 560.
 n-Butylformiat 376.
 Butylglycol 508.
 Butylmercaptan 516.

C-Stoff **378**, 516.
 C.A.-Stoff 516.
 C.G.-Stoff 516.
 C.N.-Stoff 516.
 Cadmium 231.
 Caissonkrankheit 458.
 Calciumcyanamid 413.
 Camite 516.
 Camphen 451.
 Campher **451**, 542.
 Camphilen 452.
 Campiellite 516.
 Capomesser 6.
 Capronitrile 488.
 Carbolineum 554, 557.
 Ce-Granaten 516.
 Cellosolve **360**, 506.
 Celluloid 488, 504.
 Chalicosis 106.
 Charlessches Gesetz 56.

 Chemische Betriebe, Übelriechende Gase 476.
 — Industrie, Kombinierte Vergiftungen 466.
 Cheyne-Stokes-Atmen 31.
 Chinon 554.
 Chinondiimin 444.
 Chlor **117**, 516, 520, 525, 532, 542, 545, 546, 551, 554, 563, 579, 611, 613, 615.
 —, Oxyde 124.
 Chloraceton **394**, 516, 520.
 ω -Chloracetophenon **396**, 516, 520.
 Chloracne **119**, 337.
 Chloräthyl 306, **320**, 506, 559.
 Chlorameisensäureester **377**, 520.
 Chlorameisensäureäthylester **378**, 520.
 Chlorameisensäuredichlor-methylester **378**, 520.
 Chlorameisensäuremethylester **377**, 516, 517, 520.
 Chlorameisensäuremonochloräthylester 520.
 Chlorameisensäuremonochlormethylester **378**, 517, 520.
 Chlorameisensäuretrichlor-äthylester 520.
 Chlorameisensäuretrichlor-methylester **378**, 516, 517, 520.
 Chloranilin **441**, 445.
 Chlorbenzol **337**, 504.
 Chloreyan 130, **410**, 412, 413, 517, 520.
 Chlordioxyd 125.
 Chlordinitrobenzol 429.
 Chlorkohlensäureester 377.
 Chlorkohlensäurechlor-methylester 378.
 Chlorkohlensäuredichlor-methylester 378.
 Chlorkohlensäuremethylester 377, 516.
 Chlormethyl **307**, 506.
 Chlormonoxyd 124.
 Chlornitrobenzole 426.
 Chloroform 305, 306, **312**, 554, 558, 559, 563.
 Chlorphenol 343.
 Chlorpikrin **418**, 516, 517, 518, 520, 540, 551, 613, 614.
 Chlorschwefel 516.
 Chlorschwefelsäureäthylester 516.
 Chlorschwefelsäuremethylester 516.
 Chlorstickstoff 149, **154**.
 Chlorsulfonsäureäthylester 371.
 Chlorsulfonsäuremethylester 370.

 Chlor-Toluidine **442**.
 Chlorvinylarsine 187.
 β -Chlorvinylarsindichlorid 185, **188**, 516.
 Chlorwasserstoff 117, **125**, 129, 530, 546, 556, 557, 563, 611, 613, 615, 617.
 Chrom 250.
 Chromate 250.
 Chromsäure 250.
 Chromylchlorid 520.
 Chronische Schädigungen, Untersuchung 101.
 Citronenöl 450.
 Clark 516.
 Collongite 516.
 Coniin 447.
 Crotonaldehyd 492.
 Crotonylen 273.
 Crystalgas 540.
 C · t-Wert 98.
 Cumol 282, 283.
 Custos-Feuerlöschapparat 501.
 Cyan (Dicyan) **409**, 488.
 Cyanameisensäureester 399.
 Cyanameisensäureäthylester 412.
 Cyanameisensäuremethylester 412.
 Cyanamid **400**, 413.
 Cyanhalogenide 399.
 Cyankohlensäureäthylester 412.
 Cyankohlensäuremethylester 412.
 Cyanmethämoglobin 401.
 Cyanogasverfahren 536.
 Cyanose 587.
 Cyansäure 489.
 Cyanverbindungen **399**, 488.
 Cyanwasserstoff 100, 130, 399, **400**, 412, 413, 488, 489, 516, 517, 534, 544, 545, 549, 551, 565, 611, 613, 614, 615, 617.
 Cyclite 339.
 Cyclohexadien 276.
 Cyclohexan **274**, 276.
 Cyclohexanol **343**, 504, 506, 508.
 Cyclohexanolacetat 379, **384**, 504, 508.
 Cyclohexanolformiat **377**, 504.
 Cyclohexanon 506, 508.
 Cyclohexen 276, **277**.
 Cyclon 406, 412, 413, **535**.
 Cycloolefine 258, **273**.
 Cycloparaffine 258, 273.
 Cyclopentadien 275.
 Cyclopentan 273.
 Cyclopropan 273.

D-Stoff 517.
 D. A.-Stoff 517.

- D. M.-Stoff 517.
 Dämpfe **8**, 56.
 —, Adsorbierbarkeit **9**.
 —, Löslichkeit **57**.
 Dampfspannung **8**.
 Decan **255**, 259.
 Dekahydronaphthalin **291**, 506.
 Dekalin **290**, 504, 506.
 Dekompressionsfolgen **458**.
 Denaturierter Weingeist **468**.
 Depanol **506**.
 Desodorierungsmittel **478**.
 Destillationsgase **483**.
 Diacetonalkohol **504**, **506**, **508**.
 Diäthyläther s. Äther.
 Diäthylarsin **185**, **187**.
 Diäthylarsinchlorid **185**.
 p-Diäthylbenzol **281**, **282**.
 Diäthylcarbonat **504**, **508**.
 Diäthyldisulfid **367**.
 Diäthylformol **391**.
 Diäthylketon **359**.
 Diäthylquecksilber **239**.
 Diäthylsulfid **359**, **362**.
 Diallyläther **360**.
 Dianisidin **517**.
 Diarylarsenige Säure **182**.
 Diazomethan **420**.
 Diazoverbindungen, Aliphatische **417**.
 Dibromacetylen **336**.
 Dibromäthan **324**.
 Dibromdimethyläther **361**, **516**.
 Dibrommethyläthylketon **395**.
 α-Dichloräthan **325**.
 Dichloräthylen **305**, **306**, **331**, **506**.
 Dichloräthylsulfid siehe Dichlordiäthylsulfid.
 Dichlorbenzole **337**, **508**, **540**.
 Dichlordiäthylsulfid **361**, **363**, **516**, **517**, **518**, **520**, **525**, **545**, **551**, **582**.
 Dichlordimethyläther **360**, **516**, **517**.
 β-β-Dichlordivinylarsinchlorid **185**, **188**, **516**.
 Dichlorhydrin **354**.
 β-β-Dichlorisopropylalkohol **354**.
 Dichlormethan **306**, **311**, **559**.
 Dichte der Gase **4**.
 Dick **517**.
 Dicyan **409**.
 Dicyandiamid **413**.
 Diclone **506**.
 Differentialmanometer **6**.
 Diffusion der Gase **2**.
 Difluordichlormethan **513**.
 Dijodacetylen **336**.
 Dimethylacetal **391**.
 Dimethylarsinäthylsulfid **185**.
 Dimethylarsinoxyd **183**.
 Dimethylcyclohexan **276**.
 2, 5-Dimethylhexan **258**.
 Dimethylketon **359**.
 2, 7-Dimethyloctan **258**.
 Dimethylphenylendiamin **444**.
 Dimethylquecksilber **238**.
 Dimethylsulfat **368**, **506**, **516**, **517**.
 Dimethylsulfid **362**.
 Dinitrobenzol **427**, **529**.
 Dinitronaphthalin **437**.
 Dinitrophenol **433**.
 2, 4-Dinitrotoluol **430**.
 Dioxyäthylperoxyd **358**.
 Diphenylamin **445**.
 Diphenylaminarsinchlorid **186**, **191**, **516**, **528**.
 Diphenylarsinchlorid **186**, **189**, **191**, **516**, **517**, **518**, **519**, **528**, **582**.
 Diphenylarsincyamid **186**, **191**, **516**, **517**, **519**, **528**, **582**.
 Diphenylarsinoxyd **186**.
 Diphenylstibinchlorid **194**.
 Diphosgen **379**, **516**, **517**, **520**.
 Divinyläther **360**.
 Doppelgas **483**.
 Dowsongas **483**.
 Druckbestimmung bei Gasen **5**.
 Druckschlauchgerät **606**.
 Durchgasungen siehe Schädlingbekämpfung.
 Durchlüftung der Lungen **30**.
 Dynamit **488**.
 Einsatzfilter **610**.
 Einzelschutz **595**, **597**, **622**.
 Eisenbahnrauch **494**.
 Eisencarbonyl **252**.
 Eisenpentacarbonyl **252**.
 Elastizitäts- und Druckverhältnisse in der Lunge **68**.
 Empfindlichkeit der Versuchstiere gegen Gase **96**.
 Encephalopathia saturnina **244**.
 Enodin **354**.
 Entwesungen siehe Schädlingbekämpfung.
 Erdgas **463**, **483**.
 Erdöl und Erdölprodukte **258**, **503**.
 Erdölindustrie, Vergiftungen in der **477**, **491**.
 Erkrankungen, Anzeigepflichtige — durch Einatmung schädlicher Stoffe **593**.
 Erste Hilfe **566**, **580**.
 Erstickende Gase **69**, **71**, **75**, **76**, **565**.
 Erstickung **71**.
 Erstickungssymptome **72**.
 Essigäther **381**.
 Essigsäure **397**, **555**.
 Essigsäureäthylester **381**.
 Essigsäureanhydrid **397**.
 Essigsäure-n-Butylester **382**.
 Essigsäureester **379**, **380**.
 Essigsäure-isoamylester **383**.
 Essigsäuremethylester **380**.
 Essigsäure-n-Propylester **382**.
 Ester **368**.
 Ethanesal **359**.
 Ethylfluid **247**.
 Ethylgasolin **247**, **248**.
 Explosionen in Bergwerken **465**.
 Explosionsgase **159**, **196**, **488**.
 Explosive Gasmischungen **10**.
 Exzitationsstadium **85**.
 F-Stoff **517**.
 Fäkalgeruch **471**.
 Faulige Wetter **465**.
 Fäulnis, Gerüche bei der **473**.
 Fäulnisgase **473**.
 Federmanometer **5**.
 Fenchon **449**.
 Fettgas **483**.
 Fettsäuren **492**.
 Feuchtigkeitsgehalt der atmosphärischen Luft **63**.
 Feuerlöschmittel **467**, **501**.
 —, Kombinierte Vergiftungen bei Verwendung **467**.
 Filme **488**.
 Filtergeräte **598**, **608**.
 Firnisse **504**.
 Fischgeruch **471**.
 Flachsbrösten, Übelriechende Gase beim **477**.
 Flit **542**.
 Flözbrände **465**.
 Fluchtgeräte **596**.
 Flugstaub **553**.
 Fluorose **130**.
 Fluorwasserstoff **128**, **546**, **555**, **563**, **611**.
 Formaldehyd **387**, **491**, **542**, **555**.
 Formalin **387**.
 Formol **387**.
 Formosol **506**.
 Frischluftgeräte **598**, **605**.
 Früchte, Riechstoffe der **471**.
 Fruchtdüfte, Vergiftungen **471**.
 Fumarolen **463**.
 Fungolit **233**.
 Furan **295**.
 Furfurol **391**.
 Furol **391**.
 Fusariol **233**.
 Fusatin **233**.
 Gärung, Gerüche **472**.
 Gärungsamylalkohol **352**.
 Gärungsgase **472**.

- Gasanalyse 14.
 —, Optische Methoden 16.
 —, Spektrographische Methoden 16.
 Gase, Adsorption 3.
 —, Adsorptionsisotherme 4.
 —, Aufnahme auf anderen Wegen als durch Atmung 62.
 —, Ausdehnung 1.
 —, Ausscheidung nichtreaktiver 61.
 —, Bestimmung des Druckes 5.
 —, Bestimmung des Volumens 5.
 —, Druck und Volumen 1.
 —, Einteilung der schädlichen 69.
 —, erstickende 69, **71**, 75, 76, 565.
 —, Grammolekül 4.
 —, hautreizende 582.
 —, heiße 459.
 —, Innere Reibung 7.
 —, irrespirable 70.
 —, irritierende 70.
 —, Löslichkeitskoeffizient 54.
 —, Kompressibilität 2.
 —, komprimierte 514.
 —, Konvektion 10.
 —, Konzentrationsangaben 46.
 — im Kriege 515.
 —, Kritischer Druck 2.
 —, Kritische Temperatur 2.
 —, Kritisches Volumen 2.
 —, Kritischer Zustand 2.
 —, Löslichkeit **3**, 53.
 —, Löslichkeitsgesetz von Henry **3**, 54, 57.
 —, Messung der Geschwindigkeit strömender 6.
 —, Mischbarkeit und Diffusion 2.
 —, Mischung verschiedener 461.
 —, nichtreaktive 59.
 —, Normalzustand 5.
 —, Okklusion 3.
 —, reaktive **59**, 63.
 —, Relative Zähigkeit 7.
 —, Spezifisches Gewicht und Dichte 4.
 —, Spezifisches Volumen 4.
 —, suffokatorische 70.
 —, technisch wichtige 481.
 —, toxische 70.
 —, übelriechende 469.
 —, Verflüssigung der **2**, 514.
 —, Verteilung im Raum 10.
 —, Verteilungskoeffizient 55.
 Gasabwehr 515.
 Gasabwurf im Gaskampf 522, 523.
 Gasangriff 515.
 Gasbäder 564.
 Gasembolie 458.
 Gasgemische in Natur und Technik 462.
 Gasgesetze 1.
 —, Praktische Anwendung 45.
 Gasinseln 522.
 Gasinterferometrie 16.
 Gaskampf 522.
 — zur See 529.
 Gaskonzentrationen, Umrechnungen 12.
 Gasmasken 598, 608.
 Gasmunition 523.
 Gasnester 522.
 Gasolin 615.
 Gasschießen 523.
 Gasschutz 595.
 Gasspannungen in Luft, Blut, Gewebe 64.
 Gassperren 522.
 Gassumpfschießen 518.
 Gastaktik 515.
 Gastarnung 522.
 Gastruppen 516.
 Gasuhren 8.
 Gasvergiftungen, Behandlung 565.
 —, Behandlung akuter 589.
 —, Behandlung chronischer 589.
 —, Kombinierte 461.
 Gasvolumen, Einfluß der Temperatur 52.
 Gasvolumina, Gewicht der 49.
 Gaswechsel des Menschen 64.
 Geländevergasung 522.
 Geländeverseuchung 522.
 Gelatine-Dynamit 488.
 Gelbbrennen 159.
 Gelber Phosphor 166.
 Gelbkreuz **363**, 516, 518.
 Generatorgas 196, 482, 483, **484**.
 Germaniumwasserstoff 248.
 Germisan 233.
 Gerüche 469, 471.
 Geruchsschwellen 481.
 Gesättigte Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe 255.
 Geschwefelte Alkohole und Äther 361.
 Geschwindigkeitsmessung strömender Gase 6.
 Gewebe, Gasspannung im 64.
 Gichtgase der Hochöfen 466, 483, **484**.
 Giebereigase, Kombinierte Vergiftungen 467.
 Gießfieber **229**, 252, 253.
 Giftwirkung von Gasen und Dämpfen, Tabellen 452.
 Globol 338, 540.
 Glykol 504, 508.
 Glykolacetat 504.
 Glykoläther 504, 506.
 Glykolmonoacetat 508.
 Glykolmonoäthyläther **360**, 508.
 Golo-Gas 545.
 Großstadtluft 476.
 Grubenbrände, Gase 465.
 Grubengas 256, **464**.
 Grünkreuz **379**, 516, 518.
 Gruppenschutz 595.
 Hadernkrankheit 107.
 Hämoglobin, Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration 39.
 —, Funktionen 37.
 —, Verbindung mit Sauerstoff 37.
 Hahnentritt 252.
 Haltgas 483.
 Halbmasken 619.
 Halbwassergas 196, **483**.
 Haldengase 467.
 —, Kombinierte Vergiftungen 467.
 Halogene **116**, 611.
 Halogenalkyle als Feuerlöschmittel 501.
 Halogenierte Alkohole der Fettreihe 353.
 Hartpech 499.
 Hauben 620.
 Hautschädigungen 583.
 Hautreizende Gase 582.
 Hechelfieber **104**, 109.
 Hedag-Feuerlöschapparat 501.
 Heizgase 482.
 Helvellasäure 452.
 Henrysches Gesetz **3**, 54, 57.
 Heptalin **343**, 504.
 Heptan 255, **257**, 258.
 α -Hepten 270.
 Heptylen 265.
 Heringsgeruch 471.
 Heuduft, Vergiftung 471.
 Heufieber 109.
 Hexachloräthan 306, **540**.
 Hexahydrobenzol 274.
 Hexahydrokresol **343**, 506.
 Hexahydrophenol **343**.
 Hexalin **343**, 504.
 Hexalinacetat 384.
 Hexamethylen 274.
 Hexan 255, **257**, 258, 259.
 α -Hexen 270.
 Hexylen 265.
 Hi-flash-naphtha 286.
 Hilfeleistung, Erste 566.
 Hochofengase **195**, 482, 546.
 Holz, Pyrogene Zersetzung 493.

- Holzdestillation, Kombinierte Vergiftungen bei der 466.
 Holzgas 483, **484**.
 Holzgeist 345.
 Holzteer 498.
 Homartonite **395**, 517.
 Homomartonite 517.
 Hopcalit 615.
 Hopfenzupfer 452.
 Hüttenrauch 547.
 —, Kombinierte Vergiftungen durch 467.
 Hunde als Versuchstiere 97.
 Hydrolin 343.
 Hydronaphthalin 290.
 Hydroterpin 504.
- Jauchegase** 464, 474.
 Imker, Vergiftungen 452.
 Individualschutz 595, **597**.
 Inhalationsanästhesie 558.
 Inhalationsnarcotica, Einteilung 69.
 —, Wirkung 84.
 Inhalationstherapie 560.
 Injektorschlauchgerät 606.
 Innere Reibung der Gase 7.
 Joachimsthaler Bergkrankheit 254.
 Jod **123**, 563, 611.
 —, Halogenverbindungen 124.
 Jodaceton **395**, 520.
 Jodäthyl **322**, 501.
 Jodessigsäureäthylester **386**, 516, 520.
 Jodismus 124.
 Jodmethyl 310.
 Jodmonobromid 124.
 Jodmonochlorid 124.
 Jodtrichlorid 124.
 Ionon, Geruchschwelle 481.
 Irrespirable Gase 70.
 Irritierende Gase 70.
 Isoamylacetat 379, **383**.
 Isoamylalkohol 352.
 Isobutylacetat **379**, 506, 508.
 Isobutylalkohol **351**, 359, 508.
 Isobutylamin 420.
 Isobutylcarbinol 352.
 Isobutylchlorid 331.
 Isobutylen 560.
 Isobutylisonitril 413.
 Isocyanide 400.
 Isocyanphenylchlorid 416.
 Isocyanverbindungen 413.
 Isoliergeräte 598, **600**.
 Isonitrile 413.
 Isopentan 269.
 Isopren 493.
 Isopropenyläthyläther 360.
 Isopropylacetat 379, 508.
 Isopropylacetylen 270.
 Isopropyläthylen 269.
- Isopropylalkohol **350**, 508.
 Isopropylbenzol 282.
 Isopropylisonitril 413.
 Isosulfocyanallyl 415.
 Isosulfocyanide 400.
 Ivresse jodique 123.
- K-Stoff** **378**, 517.
 Kälteindustrie, Gase in der 513.
 Kakodylacetylen 184.
 Kakodylbromid 183.
 Kakodylchlorid **183**, 519.
 Kakodylcyanid **184**, 519.
 Kakodyloxyd **183**, 519.
 Kakodylrhodanid 184.
 Kakodyltrichlorid 184.
 Kakodylverbindungen 182.
 Kalkofengase 466.
 Kalkofenrauch 546.
 Kalkstickstoff 400, **413**.
 Kaltblüter als Versuchstiere 96.
 Kaltgas 483.
 Kaltluftgase 483.
 Kaliumchloratsprengstoff 489.
 Kampfer **451**, 542.
 Kampfgase **515**, 550.
 —, Statistik der Verluste 523.
 Kanalngase 463, 473.
 Kaninchen als Versuchstiere 97.
 Karbolsäure 342.
 Katzen als Versuchstiere 97.
 Kautschuk, Pyrogene Zersetzung des 493.
 Kerosin 259.
 Ketene 492.
 Ketole 504.
 Ketone 392.
 Kienöle 504.
 Kieselfluorwasserstoff 546.
 Kloakengase 463, 473.
 Klopp 517.
 Knallquecksilber **489**, 490.
 Kohlendioxyd 194, **218**, 488, 501, 513, 531, 542, 555, 560, 563, 564.
 Kohlendioxyd als Feuerlöschmittel 501.
 — als Regulator der Atmung 32.
 — als Reizmittel für die Atmung **35**, 576.
 — und Sauerstoffversorgung 33.
 —, Kombinierte Vergiftungen 464.
 Kohlendioxydreserve 32.
 Kohlendunst 494.
 Kohlehydrate, Pyrogene Zersetzung 492.
 Kohlenoxychlorid 194, **222**.
- Kohlenoxyd 194, **195**, 485, 488, 489, 493, 530, 532, 542, 548, 557, 564, 584, 594, 615.
 —, kombinierte Vergiftungen 462, 464.
 Kohlenoxydhämoglobin 214.
 Kohlenoxysulfid 296.
 Kohlensäures. Kohlendioxyd.
 Kohlenwassergas 483.
 Kohlenwasserstoff, Aliphatische **245**, 258.
 —, Aromatische 277.
 — Halogenierte — der aliphatischen Reihe **303**, 504.
 —, Halogenierte — der aromatischen Reihe 337.
 — in der Schädlingsbekämpfung 542.
 —, Ungesättigte — der Acetylenreihe 270.
 —, Ungesättigte — der Äthylenreihe 258, **265**.
 Kohlenwasserstoffvergiftung, chronische 89.
 Kohlgeruch 471.
 Koksgase **195**, 482, 483.
 Kollaps 586.
 Kollektivschutz 595.
 Kolloidfilter 618.
 Kombinierte Gasnarkose 560.
 Kombinierte Vergiftungen 461.
 —, Rolle des Alkohols 469.
 — durch Ammoniak und Schwefelwasserstoff 463.
 — durch Blausäure und Kohlenoxyd 462.
 — bei der Braunkohlenschwelerei 466.
 — in der Dachpappenindustrie 466.
 —, Erkennung 469.
 — durch Feuerlöschmittel 467.
 — durch Gießereigase 467.
 — durch Halden- und Schlackengase 467.
 — bei der Holzdestillation 466.
 — durch Hüttenrauch 467.
 — in Industrie und Technik 467.
 — durch Kohlendioxyd und Kohlenoxyd 464.
 — durch Nitrose Gase und Kohlenoxyd 462.
 — durch Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff 462.
 — durch Lösungsmittel 468.
 — durch Rauch- und Brandgase 466.
 — in der Schädlingsbekämpfung 467.

- Kombinierte Vergiftungen durch Schwefelkohlenstoff u. Schwefelwasserstoff 462.
 — beim elektrischen Schweißen 467.
 — durch Sprenggase 489.
 — bei dem Spritzverfahren 468.
 — durch vergällten Weingeist 468.
 — in der Zuckerindustrie 467.
 Komplementärluft **32**, 65.
 Kompressibilität der Gase 2.
 Kompressionserscheinungen 458.
 Komprimierte Luft 457.
 Konimeter 16.
 Konvektion der Gase 10.
 Konzentrationsangaben für Gase 46.
 Kraftgas 198, **484**.
 Kreisatmung 600.
 Kreislaufgeräte 600.
 Kresole 542.
 Kreosot 563.
 Kritischer Druck 2.
 Kritische Temperatur 2.
 Kritisches Volumen 2.
 Kritischer Zustand 2.
 Küchengeruch 472.
 Künstliche Atmung 567.
 Kupfer 299.

 Lachgas 155.
 Lacke 504.
 —, Spritzverfahren 504.
 —, Tauchverfahren 505.
 Lackbenzin 260.
 Lacrimite 517.
 Latenzzeit 584.
 Latringase 473.
 Lebensmittel, Einfluß von Gasen auf 544.
 Leichengase 473.
 Leichtbenzin 262.
 Leuchtgas 195, 465, 482, **483**, 548.
 Leuchtgasfabriken, Gasgefahren 465.
 Lewisit 185, **187**, 516, 517, 582.
 Löslichkeit von Dämpfen 57.
 — von Gasen in Flüssigkeiten **3**, **53**.
 Löslichkeitskoeffizient 54.
 Lösungsmittel, Organische **502**, 611.
 — für Acetylcellulose 504.
 — für Anstriche und Rostschutzmittel 505.
 — in der Farben- u. Lackindustrie 504.
 — in der Gummiindustrie 505.
 — in der Kunstseidenindustrie 505.

 Lösungsmittel, Kombinierte Vergiftungen durch 468.
 — für Lacke 504.
 — in der Leder- und Schuhindustrie 505.
 — für Nitrocellulose 504.
 —, Siedegrenzen 508.
 — beim Tiefdruckverfahren 505.
 —, Verdunstungszeiten 508.
 — in Wäschereien 505.
 —, Zweiphasige Giftigkeit 511.
 Lost **363**, 517.
 Luft, Gasspannung in 64.
 — der Großstädte 476.
 —, hoher Wassergehalt der 460.
 —, wasserarme 460.
 — in Wohnräumen 476.
 —, Zusammensetzung der atmosphärischen 63.
 Luftgas 483.
 Luftströmung in den Atemwegen 66.
 Lungen, Bau der 21.
 —, Elastizitäts- und Druckverhältnisse 68.
 —, Fraktionierte Durchlüftung 33.
 —, Wirkliche Durchlüftung 30.
 —, Volumen 68.
 —, Volumen der Luft in den 32.
 Lungenemphysem 24.
 Lungengewichte 67.
 Lungenskapazität 64.
 Lungenödem **80**, 587.
 —, Behandlung 580, 587.
 Lungentuberkulose und Reizgaseinatmung, Beziehungen 82.
 — als Spätfolge nach Kampfgasvergiftung 525.
 — und Staubeinatmung 108.
 Lungenreizende Gase 70.
 Lungenventilation 66.
 Lustgas 155.

 Magnesiumoxyd 229.
 Mangan **251**, 594.
 Manganismus 252.
 Manganite 517.
 Manganverbindungen 251.
 Manometerdruck 49.
 — und absoluter Druck 49.
 Marsite 517.
 Martonite **395**, 517, 520.
 Maße, englische u. amerikanische, Umrechnung 14.
 Massenschutz 595.
 Matte Wetter 465.
 Mauquinite 517.
 Mäuse als Versuchstiere 97.

 Meerrettichwurzel 416.
 Meerschweinchen als Versuchstiere 97.
 Meilergase 466.
 Mensch, Gaswechsel des 64.
 Menschenrassen, Geruch der 471.
 Menschliche Abfälle, Übelriechende Gase aus 477.
 Menthol 563.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Mephitismus 474.
 Mercaptane 361.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Mesitylen 282.
 Metalle **241**, 584.
 Metalldämpfe, Wirkungen 92.
 Metallorganische Verbindungen 70.
 — Wirkung 92.
 Metallcarbonyle **251**, 586.
 Methämoglobin **91**, 423.
 Methan 255, **256**, 464, 488.
 Methangase 483.
 Methanol **345**, 508.
 Methylacetat 379, **380**, 504, 508.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Methylacetylen 273.
 Methyläther 355.
 as-Methyläthyläthylen 269.
 p-Methyläthylbenzol 281, **282**.
 Methyläthylketon 359, **394**.
 Methylal 391.
 Methylalkohol 344, **345**, 348, 504, 505.
 Methylanol **343**, 506.
 Methylanon 504, 506.
 Methylarsin 183.
 Methylarsindibromid 183.
 Methylarsindichlorid **183**, 519.
 Methylarsindisulfid 183.
 Methylarsinoxyd **183**, 519.
 Methylarsinsulfid 183.
 Methylbromid 306, **309**, 506, 513.
 — als Feuerlöschmittel 501, 502.
 3-Methyl- α , β -Butadien 270.
 3-Methyl- α -Butin 270.
 Methylchlorid **307**, 513.
 Methylchlorsulfonsäure 520.
 Methylcyclohexan 276.
 Methylcyclohexanol **343**, 506, 508.
 Methylcyclohexanolacetat 379.
 Methylcyclohexanolformiat 377.
 Methylcyclohexanon 506, 508.
 Methylcyclopentan 273.
 Methylenbromid 306.

- Methylenchlorid 306, **311**, 508.
 Methylformiat 374.
 Methylglykol **506**, 508.
 Methylglykolacetat 508.
 Methylhexalin 504, 506.
 2-Methylhexan 258.
 Methylisonitril 413.
 p-Methylisopropylbenzol 281.
 Methyljodid 310.
 Methylmonohalogenverbindungen 307.
 p-Methylpropylbenzol 281, **282**.
 Methylpropylketon 394.
 Methylpyridin 447.
 Methylschwefelsäurechlorid **370**, 520.
 Methylsenfö 416.
 Meyer-Overtonsche Theorie 88.
 Miasmen 473.
 Milchsäureäthylester 504, 506, 508.
 Milchsäurebutylester 504, 508.
 Milzbrand der Lunge 107.
 Minengase 489.
 Mischbarkeit der Gase 2.
 Mischgas 483.
 Mischungen verschiedener Gase 461.
 Mondgas **196**, 483.
 Monochlorbenzol **337**, 338, 508.
 Monochlorfettsäuren, Ester 555.
 Monochlormethylchlorformiat **378**, 517, 520.
 Morcheln 452.
 Motalin 252.
 Motyl 252.
 Mustard gas **363**, 517.

 N-C-Mischung 517.
 Nagetiere als Versuchstiere 97.
 Naphtha **259**, 505.
 Naphthalin **290**, 542, 545.
 Naphthene 258, **273**, 505.
 Naphthensäuren 258.
 β -Naphthol 445.
 β -Naphthylamin 445.
 α -Naphthylarsindichlorid 519.
 Narcotica **86**, 556.
 —, chemische Konstitution und pharmakologische Wirkung 87.
 Narcotil 312.
 Narcylen 559.
 Narkose **85**, 558.
 —, Stadien 85.
 —, Kombinierte — mit Gasen 560.
 Narkotische Wirkung, Theorie 88.
 Nasenmasken 619.
 Natriumdichromat 250.
 Naturgas **195**, 462, 483.
 Nebel **9**, 618.
 —, Vergiftung 460.
 Nebelstoffe 528.
 Nickelcarbonyl 252.
 Nicotin **447**, 497.
 Niesgase 71.
 Ni-Stoff 517.
 Nitrile **399**, 488.
 Nitritwirkung 90.
 Nitroäthan 419.
 Nitroanilin 441.
 Nitrobenzol **425**, 506, 510.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Nitrocellulose 488, 504.
 Nitrocelluloselack 504.
 Nitroglycerin **373**, 488.
 Nitrolacke 504.
 α -Nitronaphthalin 436.
 Nitropentan 419.
 Nitrophenole 432.
 Nitrophenolquecksilber 235.
 p-Nitrophenylarsinchlorid 519.
 Nitrose Gase **158**, 488, 489, 546, 556, 579, 611, 615.
 — —, Kombinierte Vergiftungen 462.
 Nitrosylchlorid 149, **165**, 545.
 Nitrotoluol 430.
 Nitroverbindungen, Aliphatische 417.
 —, Aromatische **420**, 594.
 Nitroxylol 432.
 Nonan **255**, 259.
 Normalkapazität der Atmungsorgane 65.
 Normalzustand der Gase 5.

 Octan 255, **257**, 259.
 Öldämpfe 556.
 Ölgas 483, **484**.
 Öllack 504.
 Okklusion der Gase 3.
 Olefine 258, **265**.
 Oleum 145.
 Omgas 483.
 Opacite 517.
 Opiumrauch 497.
 Optische Methoden in der Gasanalyse 16.
 Organische Säuren 396.
 Osmiumtetroxyd 253.
 Oxalsäure 397.
 Oxalsäurenitril 409.
 Oxalylchlorid 398, **399**.
 Oxyhämoglobin 423.
 Ozon **115**, 545, 546.

 Palatinole 506.
 Palite **378**, 517, 551.
 Papite 517.
 Paracetat 504.
 Paracid 540.
 Paracymol 504.
 Paradichlorbenzol in der Schädlingsbekämpfung 540.
 Paraffin **255**, 258, 491, 594.
 Paraldehyd **389**, 556.
 Partialdruck 51.
 Pech **498**, 594.
 Pentachloräthan 305, 306, **329**.
 Pentaairgas 483.
 Pental 269.
 Pentan 255, **257**, 258, 259.
 Pentamethylen 273.
 Penten 270.
 „Per“ 506.
 Perchloräthylen 305, 306, **335**, 506.
 Perchlorameisensäuremethyl-ester **378**, 516, 517, 520, 551.
 Perchlorkohlensäuremethyl-ester s. Perchlorameisensäuremethyl-ester.
 Perchlormethylmercaptan **362**, 516.
 Perchlornaphthalin 341.
 Percutane Giftwirkungen 510.
 Permanganat 251.
 Perna 341.
 Pernaphthan 504.
 Perstoff **379**, 516, 517, 551.
 Petrohol 506.
 Petroläther 259, **262**.
 Petroleum 260, **264**, 462, 503, 542, 545.
 Petroleumdestillat **258**, 264.
 Pflanzen, Einfluß von Gasen 546.
 Pflanzliche Produkte, Übelriechende Gase 477.
 Phosgas 483.
 Phenacylchlorid 396.
 Phenol 342.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Phenole 342, 506, 542, 554, 556, 557.
 Phenylarsin 185.
 Phenylarsindichlorid **185**, 519, 582.
 Phenylarsinimid 185.
 Phenylarsinoxyd 185.
 Phenylcarbylaminchlorid **416**, 519.
 Phenylendiamine **444**, 445.
 β -Phenylhydroxyamin 421.
 Phenylisocyanchlorid **416**, 516.
 Phenylisonitril 413.
 Phenylstibinchlorid 194.
 Phosgen 100, 194, **222**, 398, 501, 516, 551, 579, 613, 614, 617.
 Phosphor 93, **166**, 594.

- Phosphorkiefer 167.
 Phosphorlatwerge 167.
 Phosphoroxchlorid 166, **172**.
 Phosphorpentachlorid 166, **172**.
 Phosphorsesquisulfid 166, 169, **173**.
 Phosphortrichlorid 166, **171**.
 Phosphorwasserstoff 166, **169**, 611, 613.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Phthalsäureester 506.
 Picolin 447.
 Pikrinikterus 435.
 Pikrinsäure 434.
 Pinen 449.
 Pintschgas 483.
 Pneumatische Kammern 457.
 Pneumokoniosen 106.
 Poiseuillesches Gesetz 7.
 Poleo-Feuerlöschapparat 501.
 Polymethylen 258, **273**.
 Preßgas 483.
 Preßluft 594.
 Preß-Sauerstoffgeräte 601.
 Propadien 273.
 Propan 255.
 Propionitrile 488.
 Propionsäurebromid 520.
 n-Propylacetat 379, **382**, 508.
 Propyläther 355.
 n-Propyläthylen 269.
 Propylalkohole 344, **350**, 508.
 Propylbenzol 282.
 Propylbromid 306, **330**.
 Propylchlorid 306, **330**.
 Propylcyclopentan 274.
 Propylen 265, **268**, 559.
 Protoplasmagifte 92.
 Proxylengerät 604.
 Pseudocumol 282.
 Pulmotor 574.
 Pyranton 504.
 Pyridin **446**, 506, 556, 557.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Pyrolyse 491.
 Quecksilber 92, **232**, 489, 556, 565, 594.
 Quecksilbersalze 233.
 Quecksilberverbindungen, Organische 233, **238**.
 Radiaktive Substanzen **254**, 594.
 Radiumbromid 254.
 Radiumsulfat 254.
 Raoult'sche Gesetz 57.
 Ratten als Versuchstiere 97.
 Rationite 517.
 Rauch **9**, 498, 546, 615, 618.
 — von Arzneipflanzen, narkotischen Genußmitteln und verwandten Stoffen 497, 498.
 Rauch von Brandstellen 494.
 — in der Landwirtschaft 498, 546.
 Rauchende Schwefelsäure 144.
 Räuchermittel 564.
 Rauchgase 491, **493**.
 —, Kombinierte Vergiftungen 466.
 — in Tunnels 494.
 Rauchvergiftung, Behandlung 496.
 —, Chronische 496.
 —, Verhütung 496.
 Rauchvergiftungen, Verlauf 495.
 Rauchverzehrer 478.
 Reaktive Gase 59.
 Refraktometrie 16.
 Reingas 483.
 Reizgase **69**, 76.
 —, Absorption 84.
 —, Akute Vergiftung 579.
 —, Dauernde Gesundheitsstörungen 82.
 — und Lungentuberkulose, Beziehungen 82.
 —, Wirkungen 76.
 Reizmittel für Atmung 35.
 Reizstoffe, Unerträglichkeitsgrenzen für Menschen 519.
 Relative Zähigkeit der Gase 7.
 Reserveluft 65.
 Residualluft **32**, 64.
 Respiratorische Funktionen des Blutes 42.
 Respiratorischer Quotient 27.
 Rhodanwasserstoff 130.
 Riechende Gase 70.
 Riechmittel 564.
 Riechstoffe 470.
 — der Blumen und Früchte 471.
 Roherdöle 264.
 Rohgas 483.
 Rotamesser 7.
 Rotaregler 8.
 Rotz 107.
 Ruhendes Gasgemisch 94.
 Ruß **556**, 594.
 Sättigungsgrad einzelner Gewebe und Organe an Gasen 61.
 Salactol 506.
 Salmiakgeist 150.
 Salpeterpapier 497.
 Salpetersäure 149, **165**, 556.
 Salpetersäureester 489.
 Salpetrige Säure **158**, 556.
 Salzsäure 117, **125**, 129, 530, 546, 556, 557, 563, 611, 613, 615, 617.
 Sammelschutz 595.
 Sanitätsschleusen 459.
 Sauerstoff **114**, 557, 564, 572, 581.
 — und Energie, Beziehungen 28.
 —, Komprimierter 514.
 Sauerstoffgehalt, hoher — der Atemluft 454.
 Sauerstoffgeräte 598, **600**.
 —, Chemische 604.
 Sauerstoff-Hämoglobin 37.
 Sauerstoffmangel bei normalem Luftdruck 455.
 — in Bergwerken 465.
 Sauerstoffreserve 31.
 Sauggas 483.
 Saugschlauchgeräte 605.
 Säuren, Organische 396.
 Säurechloride 398.
 Säuredämpfe 579.
 Säuretherapie 563.
 Schädigungen durch Gase, Beurteilung und Bewertung 94.
 — durch Staubeinatmung 102.
 Schädlingsbekämpfung 532.
 —, Spritz-, Staub- und Streumittel 542.
 —, Vergasungsmittel 533.
 —, Kombinierte Vergiftungen 467.
 Schießbaumwolle 489.
 Schießverfahren im Gaskampf 522.
 Schlackengase, Kombinierte Vergiftungen durch 467.
 Schlagende Wetter 256, 465.
 Schlammgas 483.
 Schlauchgeräte 598, **605**.
 Schlauchmasken 598.
 Schlechte Luft 474.
 Schmieröle 259.
 Schneeberger Lungenkrankheit **254**, 594.
 Schutz 591.
 — gegen Staub 109.
 — der Zivilbevölkerung 624.
 Schutzanzüge 620.
 Schutzreflexe 83.
 Schwachgase 483.
 Schwarzpech 499.
 Schwarzpulvergase 489.
 Schwefel, Flüchtige Verbindungen 131.
 Schwefeläther 356.
 Schwefelchlorür 131, **146**.
 Schwefeldioxyd 131, **139**, 489, 513, 534, 544, 545, 546, 547, 548, 557, 564, 611, 613, 614, 615, 617.
 — als Feuerlöschmittel 501.
 Schwefelkohlenstoff 296, **297**, 504, 505, 539, 544, 594.

- Schwefelkohlenstoff, Kombinierte Vergiftungen 462.
 Schwefelsäure **145**, 530, 546, 547.
 —, Rauchende 144.
 Schwefeltrioxyd **144**, 489, 546, 547.
 Schwefelverbindungen, Organische — als Lösungsmittel 506.
 Schwefelwasserstoff **131**, 463, 488, 489, 555, 557, 563, 564, 594, 611, 613, 614.
 —, Kombinierte Vergiftungen 462, 463.
 —, Geruchsschwelle 481.
 Schweflige Säure siehe Schwefeldioxyd.
 Schweißen, Kombinierte Vergiftungen bei elektrischem 467.
 Schweißgeruch 471.
 Schwelbetriebe, Übelriech. Gase 476.
 Schwelgase 483.
 Schwerbenzin **262**, 505.
 Schwere Wetter 218.
 Segetan **233**.
 Seifen 492.
 Seilerhusten 109.
 Selasgas 483.
 Selen, Flüchtige Verbindungen 131.
 Selenverbindungen als Feuerlöschmittel 501.
 Selenwasserstoff 131, **147**.
 Senfgas **363**, 517, 518.
 Senföle **400**, 416, 506.
 Seßhaftigkeit der Kampfstoffe 518.
 Sextate 384.
 Sextol 343.
 Shell-tox 542.
 Shock 586.
 Siderosis 107.
 Sielgase 474.
 Siemensgas 483.
 Silicagel 610.
 Silicosis **106**, 594.
 Siliciumchlorid 228.
 Siliciumfluorid 228.
 Skatol, Geruchsschwelle 481.
 Solaesthin **311**, 312.
 Solfataren 463.
 Solvenol 506.
 Solventnaphtha 280, **283**, 503.
 Spaltgase 483.
 Spektrographische Methoden in der Gasanalyse 16.
 Speiskobalt 255.
 Spezial-Einsatzfilter 610.
 Spezifisches Volumen der Gase 4.
 Spezifisches Gewicht der Gase 4.
 Spirometer 20.
 Spiritus **348**, 508.
 Spirituslack 504.
 Sprenggase 488.
 —, Kombinierte Vergiftungen 489.
 Spritzmittel in der Schädlingbekämpfung 542.
 Spritzverfahren, Kombinierte Vergiftungen 468.
 Stadien der Narkose 85.
 Stadtgas 483.
 Stallgeruch 471.
 Staub **102**, 611, 618, 619.
 Staubarten, Einteilung 102.
 —, Lungentuberkulose nach Einatmung verschiedener 108.
 Staubbindemittel 110.
 Staubeinatmung, Asthma 108.
 —, Infektionen 107.
 —, physiologische 102.
 —, Schädigungen 102, 106.
 Stauberkrankungen 106.
 —, Atmung und Verlauf 107.
 Staubexplosionen 112.
 Staubmischungen, technische 105.
 Staubsammlung 110.
 Staubschutz 109.
 Stäubemittel in der Schädlingbekämpfung 543.
 Steinkohlengase 483, 546.
 Steinkohlenrauch 546.
 Steinkohlenteer 499.
 Steinkohlenteerpech 500.
 Steuerung der Atmung 42.
 Stibine, Organische 192, 194.
 Stickdioxyd 149, **158**, 488, 489, 546, 556, 579, 611, 615.
 Stickgase 69, **71**, 75, 76.
 Stickoxyd 149, **157**, 488.
 Stickoxydul 149, **155**, 559.
 Stickstoff **149**, 488.
 Stickstoffgruppe 149.
 Stickstoffverbindungen, Wirkung der organischen — auf Blut u. Kreislauf 90.
 Stickstoffwasserstoffsäure 149, **154**, 586.
 Sticktetroyd 149, **158**.
 Stinkbetriebe 476.
 Sternite 517.
 Strahlenpilzerkrankung der Lunge 107.
 Straßenstaub **105**, 108.
 Streumittel in der Schädlingbekämpfung 543.
 Strömendes Gasmisch 95.
 Strömungsapparaturen 96.
 Strömungsversuche, Methodik der 95.
 Sublimoform 233.
 Suffokatorische Gase 70.
 Sulfohämoglobin 133.
 Sulfurylchlorid 520.
 Sumpfgas 483.
 Supergas 188.
 Superpalit **379**, 517.
 Supplementärluft 32.
 Surpalite **379**, 517.
 T-Gas 541.
 T-Stoff **340**, 517.
 Tabakosis 107.
 Tabakrauch 497.
 Tabakstaub 448.
 Tabellen über die Giftwirkung von Gasen und Dämpfen 452.
 Tamasol 506.
 Technische Betriebe, Übelriechende Gase 476.
 Teer **498**, 542, 545, 546, 557, 563, 594.
 Teerarten, Kombinierte Vergiftungen 465.
 Teilungskoeffizient 88.
 Tellur, Flüchtige Verbindungen des 131.
 Tellurdioxyd 131, **149**.
 Tellurwasserstoff 131, **148**.
 Temperaturen der Ausatemungsluft 67.
 Temperaturgrade, Umrechnung von 14.
 Terpene 258, **449**, 557.
 Terpentinersatz 260.
 Terpentinöl **449**, 493, 504, 506, 557, 563.
 Terpentinölrückstände 504.
 Tetra 506.
 Tetraäthylblei 247.
 Tetraäthylzinn 240.
 Tetrabromäthan 306, **328**.
 — als Feuerlöschmittel 501.
 Tetrachloräthan 305, 306, **327**, 328, 329, 506.
 — als Feuerlöschmittel 501.
 —, thermische Zersetzung 502.
 Tetrachloräthylen 306, **335**.
 — als Feuerlöschmittel 501.
 Tetrachlorkohlenstoff 306, **316**, 506, 540, 544, 613, 614, 617.
 —, thermische Zersetzung 501.
 Tetrachlormethan siehe Tetrachlorkohlenstoff.
 Tetrahydrobenzol 277.
 Tetrahydronaphthalin **291**, 506.

- Tetralin **290**, 504, 506.
 Tetramethylbenzole 286.
 Tetramethylblei 248.
 Tetramethylzinn 240.
 Tetranitromethan 417.
 Tetranitromethylanilin 442.
 Tetryl 442.
 Thioäther 361.
 Thiodiglykolchlorid 363.
 Thionylchlorid 131, **147**.
 Thiophane 258.
 Thiophen 256, 296, **302**.
 Thiophosgen 516, 517.
 Thomasschlackenmehl 594.
 Thoriumemanation 254.
 Tierische Abfälle, Übelriechende Gase 477.
 Tierversuche, Allgemeines 94.
 —, Methodik 94.
 Tillantin **233**, 235.
 Titanchlorid 249.
 Titantetrachlorid 517.
 Toleranzstadium 85.
 Toluidine **442**, 445.
 Toluol **277**, 503, 504, 505, 508, 615.
 Toluolmoschus 481.
 Toluylendiamin 443.
 Toluylendiamin (p-) 445.
 Torfgas **483**, **484**.
 Torfrauch 546.
 Toter Raum bei der Atmung 30.
 Toxikämische Gase 70.
 Tränengase 71.
 Transfusion 578, 588.
 „Tri“ **332**, 506.
 Triäthylbleiacetat 248.
 Triäthylbleichlorid 248.
 Trichloräthan 306, 326.
 Trichloräthylen 305, 306, **332**, 506.
 — als Feuerlöschmittel 501.
 —, thermische Zersetzung 502.
 Trichloräthylmercaptan 520.
 Trichlormethylchlorformiat **378**, 516, 517.
 Trichlornitromethan 418.
 Trichlortrivinylarsin 185, **188**.
 Trichline 506.
 Triebgase 484.
 Trigase 483.
 Trimethyläthylen 269.
 Trimethylamin, Geruchsschwelle 481.
 Trimethylbenzol 282.
 Trimethylbleichlorid 248.
 Trimethylen 273.
 Trinitroanisol 436.
 Trinitrobenzol 429.
 Trinitrophenol 434.
 Trinitrotoluol 431.
 m-Trinitroxylo 432.
 Triolin 489.
 Tropföl 426.
 Tuberkulose der Lungen, Beziehungen zwischen — u. Reizgaseinatmung 82.
 — als Spätfolge nach Kampfgasvergiftungen 525.
 — nach Staubeinatmung 108.
 Übelriechende Gase 469.
 — in chemischen und technischen Betrieben 476.
 — beim Flachrösten 477.
 — durch menschliche und tierische Abfälle 477.
 — durch pflanzliche Produkte 477.
 — in Schmelzbetrieben 477.
 Üble Gerüche, Beseitigung 477.
 —, Medizinische Beurteilung 479.
 Umrechnung von Gaskonzentrationen 12.
 — englischer und amerikan. Maße u. Gewichte 14.
 — von Temperaturgraden 14.
 Unerträglichkeitsgrenzen einiger Reizstoffe für Menschen 519.
 Ungesättigte Äther 360.
 Universal-Einsatzfilter 611.
 Unterseeboote, Luft in 530.
 Uspulun 233.
 Vanadiumpentoxyd 249.
 Vanille 452.
 Vanillin, Geruchsschwelle 481.
 Verbrennungsprozesse im Organismus, Regelung der 29.
 Verdünnungsfaktor 26.
 Verflüssigung der Gase 2.
 Vergasungsmittel in der Schädlingsbekämpfung 533.
 Verhütung 591.
 Vermoderung, Gerüche bei der 472.
 Vernebelung 528.
 Vernebelungsmittel in der Schädlingsbekämpfung 542.
 Vernichtung, Chemische — von Abgasen 478.
 Versuchstiere, Auswahl 96.
 —, Empfindlichkeit 96.
 Verteilung der Gase im Raum 10.
 — flüchtiger Stoffe 58.
 Verteilungskoeffizient 55.
 Verunreinigungen, Vergiftungen durch 468.
 Verwesung, Gerüche 472.
 Vincennite 517.
 Vinyläther 358, **360**.
 Vinyläthyläther 360.
 Vinylchlorid 560.
 Vinylverbindungen 492.
 Vitalkapazität der Lungen **32**, 65.
 Vitrite 517.
 Vögel als Versuchstiere 96.
 Volksschutzmaske 625.
 Volksschutz-Halbhaube 625.
 Vollmasken 620.
 Volumen der Lungen 68.
 Volumenbestimmung bei Gasen 5.
 Vomiting Gas 418.
 Vulkangase 557.
 Wasserdampf 531, 557.
 Wasser-Dampfdruck 52.
 Wassergas 195, 483, **484**.
 Wassergehalt der Atemgasluft 64.
 Wasserstoff 483, 488, 530, 532.
 Wasserstoffionenkonzentration im Blut 41.
 Weberhusten 109.
 Weichpech 499.
 Wetter in Bergwerken 465.
 Wettermaschinen 465.
 Wetterwirtschaft 465.
 Whitesprite 260.
 Wiederbelebung 566.
 Wohnräume, Luft in 475.
 Xylidine 442.
 Xylole 277, **282**, 503, 504, 505, 508.
 Xylobromide **340**, 516, 517, 519, 520.
 Xylylenbromide 340.
 Yperite **363**, 517, 520.
 Zaponlack 504.
 Zinkchlorid 231.
 Zinkoxyd 229.
 Zinkverbindungen 231.
 Zinnchlorür 240.
 Zinntetrachlorid 239, **240**, 517.
 Zinntriäthylacetat 240.
 Zinnverbindungen 239.
 Zinnwasserstoff **239**, 249.
 Zivilschutz 624.
 Zweiphasische Giftigkeit 101.
 Zwiebelgeruch 471.
 Zucker, Pyrogene Zersetzung 492.
 Zuckerindustrie, Kombinierte Vergiftungen in der 467.
 Zyan . . . siehe Cyan . . .
 Zyklon A 406, 412, 413, **535**.
 Zyklon B **535**, 611.

