

Formel:  $(\text{NO}_2)_3\text{C}_6\text{H}_2\text{CH}_3$

Summenformel: C7 - H5 - N3 - O6

UN-Nr. 0209

Stoffname:  
2,4,6-Trinitrotoluol, TNT

**Technische Daten:**

Siedepunkt	240 °C (explodiert)
Dampfdruck in mbar	0,04 bei 80 °C
Schmelzpunkt	80,7 °C
Mischbarkeit mit Wasser	geringfügig
Spez. Gewicht, Wasser = 1	1,654
Molare Masse	227,15



...und TNT ist es doch  
EXPLOSIV!

**Transport- und Gefahrenklasse:**

IMDG-Code (D-GGVSee): Kl. 1.1  
Page: 1144; EmS: 1 - 02; MFAG  
RID (D-GGVE): Kl. 1.1D Rn 101 Ziff. 4  
ADR (D-GGVS): Kl. 1.1D Rn 2101 Ziff. 4  
ADNR: Kl. 1.1D Rn 6101 Ziff. 4

CAS Nr. 118 - 96 - 7  
EG-Richtl.: Nr. 609 - 008 - 00 - 4  
GB Blue Book: Expl. 1.1 D & IMDG-Code E 1144  
USA CFR 49: § 172.101, Expl. a  
ICAO/IATA-DGR: Kl. 1.1D UN-Nr. 0209 verboten

**Erscheinungsbild:** Farblose oder leicht gelbliche feste Masse in Form von Kristallen, Flocken, Perlen, Kugeln, geschmolzenen bzw. gegossenen Blöcken, Tafeln oder Platten.

**Verhalten bei Freiwerden und Vermischen mit Luft:** Giftiger, brennbarer und hochexplosionsfähiger fester Stoff. Kleinere Mengen können bei Entzündung langsam abbrennen, wenn sie nicht in feinverteilter Form (Staub) vorhanden sind. Eine plötzliche Erhitzung verursacht jedoch sofort eine heftige Detonation. Größere Mengen detonieren, wenn sie in Brand geraten. Starker Schock oder hohe Temperaturen über 240 °C verursachen heftige Detonation. Bei Erhitzung durch Umgebungsbrände bilden sich giftige Gase und Dämpfe. In geschlossenen Räumen können diese mit der Luft explosionsfähige Gemische bilden.

**Verhalten bei Freiwerden und Vermischen mit Wasser:** Trinitrotoluol vermischt sich nur geringfügig mit Wasser und sinkt ab.

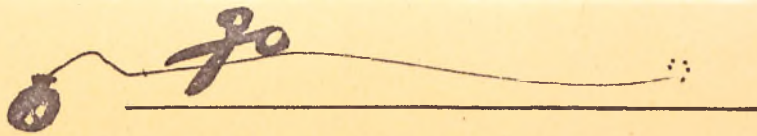
**Gesundheitsgefährdung:** Der Staub reizt die Augen (Bindehautentzündung) und die Atemwege (Bronchitis). Kontakt mit dem festen Stoff führt zu Reizung der Augen und der Haut. Der Stoff wird nicht nur durch Einatmung von Staub aufgenommen, sondern auch über die Haut. Trinitrotoluol verändert den Blutfarbstoff (MetHb-Bildung) und zerstört die roten Blutkörperchen (Hämolyse). Weiterhin bewirkt es Leber- und Nierenschäden. Vorsicht, bei Erhitzung bis zur Zersetzung bilden sich hochgiftige Dämpfe von Stickoxiden.

**Symptome:** Starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, starker Husten, Schwäche, Reizbarkeit, Schwindel, Bewußtlosigkeit. Krämpfe möglich.

MAK-Wert = 0,01 ppm H, krebserzeugend Gruppe III B







## Gefährlich, gefährlich ...

Ein TNT-Special ??? Tja, wir haben uns (naja, s.u.) 'mal wieder selbst übertroffen. Nach einiger harscher Kritik unsererseits an einer bestimmten, jeweils im Sommersemester stattfindenden Vorlesung mit Pflichtklausur möchten wir nun unseren Beitrag zum täglichen Umgang mit gefährlichen und insbesondere toxischen Stoffen im Studium beisteuern.

Dieses TNT beinhaltet *Die kleine Giftkunde*, eine in mehreren Teilen im PLASMA, der Fachschaftszeitschrift der Fachbereichsinitiative Chemie der TU Berlin, erscheinende Zusammenstellung von toxikologischen Eigenschaften und Begriffen. Dies ist - wohl verstanden - kein Skript zur Toxikologie-Vorlesung der THD. Wir möchten mit diesem stark komprimierten Wissen jedem Studenten, und zwar schon vom ersten Semester an bis zu seiner Doktorarbeit, die Möglichkeit geben, sich über einige grundlegende Gefahren im Umgang mit den Substanzen zu informieren, mit denen er im Labor umzugehen hat. Die Toxikologie-Vorlesung, die die meisten Studenten erst am Ende ihres Hauptstudiums besuchen, ist zwar interessant - wenn man es schafft dem Tempo zu folgen - und lehrreich, jedoch dient sie - um es hier einmal beim Namen zu nennen - lediglich dem Zweck, eine Belehrung nach der Gefahrstoffverordnung

durchzuführen, die vorgeschrieben ist, um den „Giftschein“ zu erhalten. Eine äußerst sinnvolle, jedoch nicht gerade pädagogisch wertvolle Angelegenheit. Der bewußte Umgang mit Chemikalien als toxische Substanzen sollte den Studentinnen und Studenten bereits ab der ersten Stunde im Labor vor Augen geführt werden. Wir hoffen, daß dieses TNT bald in vielen Labors anzutreffen sein wird als schnell greifbares Nachschlagewerk oder als Quellenhinweis für tiefere Einblicke in die Toxikologie.

Bisher sind im PLASMA die ersten vier Teile der *kleinen Giftkunde* erschienen, die wir hier zusammenfassend abdrucken. Sie decken die anorganische Chemie weitgehend ab. Weitere Teile sind an der TU Berlin in Vorbereitung. Wir möchten uns bei der Redaktion des PLASMA für die Genehmigung des Abdrucks herzlich bedanken.

Allen, die die Comics, Geschichten, den Klatsch und Tratsch vermissen, der sonst das TNT zierte, sei gesagt, daß das nächste „normale“ TNT schon in Arbeit ist und vermutlich noch dieses Semester erscheint.

Eure Fachschaft und die Redaktion des  
TNT

### Impressum:

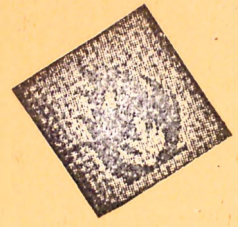
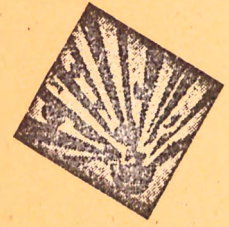
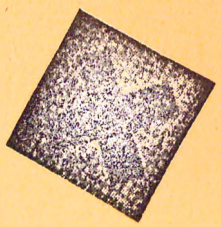
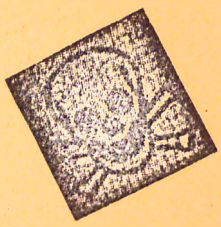
Herausgeber:	Fachschaft Chemie der THD
Druck:	ASa-Druck der THD
Kontaktadresse:	Redaktion TNT, c/o Fachschaft Chemie Petersenstr. 20 D-64287 Darmstadt
Redaktion:	Harald Genth, Christiane Sajak, Stephan Saal, Peter A. Schindler, Jörg Schwamberger, Bernd Wittek
Auslandskorrespondent:	Markus Hoffmann, St. Louis, USA
Auflage:	diesmal 1200 Exemplare
Farbe:	wie die Gefahrensymbole, natürlich orange
Redaktionsschluß:	20.6.1994
	TNT erscheint im zwölften Jahrgang

Außerredaktionelle Artikel sind mit Namen gekennzeichnet und spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Veröffentlichung und sinngemäße Kürzungen behalten wir uns vor.

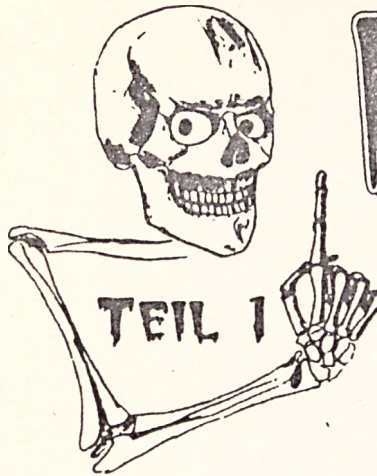
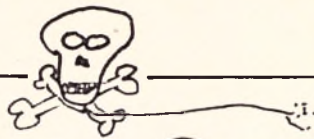
Wir weisen für die in dieser Ausgabe zitierte *Kleine Giftkunde* ausdrücklich auf die bestehenden Copyright- und Printrechte hin:

Kleine Giftkunde Teil 1 - 4  
(C) Frank Müh, TU Berlin, 1992, 1993, 1994  
(P) PLASMA, TU Berlin, 1992, 1993, 1994  
PLASMA wird herausgegeben von der Fachbereichsinitiative Chemie  
TU Berlin, Sekr. C 3  
Straße des 17. Juni 135  
D-10623 Berlin

TNT ist das öffentliche Publikationsorgan der Fachschaft Chemie der Technischen Hochschule Darmstadt und erscheint mindestens einmal pro Semester. (Falls Euch hier der übliche Nachsatz fehlt ... - Peters Pessimismus hat hier nicht drin rumgepfuscht.)







# KLEINE GIFTKUNDE

Eine folgenreiche Übersicht über Gefahrstoffe und ihre Wirkungen

TEIL I

## Halogene, Alkali- und Erdalkalimetalle

Eigentlich sollte man erwarten, daß ein Chemiker während seines Studiums ein fundiertes Wissen über die Wirkungen von Chemikalien auf den menschlichen Körper vermittelt bekommt. Schließlich sollte er in der Lage sein, Gefahren beim Umgang mit Stoffen realistisch abzuschätzen. Betrachtet man aber das Studium, so fällt auf, daß toxikologische Aspekte eher am Rande, sozusagen als notwendige Beigabe zum Praktikum, abgehandelt werden. Diese momentan geübte Praxis kann aber genauso wenig wie in Rahmenplänen festgelegtes Mindestwissen, wie es inzwischen von unterschiedlichsten Seiten gefordert wird, dazu beitragen, aus Diplom-Chemikern vertrauenswürdige Stoffkundler zu machen. Dafür ist ein persönliches Interesse an der eigenen Gesundheit nötig, denn nur in einem engagierten Selbststudium kann man sich das Wissen für vernünftige Risikoabschätzungen aneignen. In diesem Sinne soll dieses TNT nur eine Anregung sein. Es erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

### Literatur

Als Einstieg eignet sich bestens Gisela Wurms Kleine Giftkunde für pharmazeutisch-technische Assistenten<sup>[1]</sup>. Ausführliche Erläuterungen des menschlichen Körpers und der Giftwirkungen auf ihn finden sich im Mutschler<sup>[4]</sup>. Wer medizinische Fachausdrücke nicht scheut, kann sich auch im Wirth, Gloxhuber<sup>[2]</sup> informieren, sollte dann aber den Psyhyrembel<sup>[5]</sup> zu

### Grundlagen

*"Alle Dinge sind Gift und nichts ohne Gift, allein die Dosis macht, daß ein Ding kein Gift ist."*<sup>[1]</sup>

Dieser Ausspruch von Paracelsus ist auch aus heutiger Sicht gültig. Der menschliche Körper ist ein empfindliches Netzwerk aus biochemischen Regelkreisen und Stoffkreisläufen. "Gesundheit" ist gewissermaßen eine Art Gleichgewichtszustand und "gesund" ist, wer sich nicht zu weit davon entfernt. Dieser Zustand ist aber kein statischer, sondern ein Fließgleichgewicht: Man nimmt ständig bzw. regelmäßig über die Atemwege oder den Magen-Darm-Trakt Stoffe auf (Sauerstoff, Nahrung) und gibt ebenso welche ab (Kohlendioxid, Exkrememente). Naheliegenderweise sieht man einen Stoff als Gift an, der dieses Fließgleichgewicht erheblich stört, sei es sofort (akut) oder erst bei längerer Einwirkung (chronisch). Man assoziiert mit Giften meist körperfremde Stoffe, mit denen man normalerweise nichts zu tun hat. Diese Assoziation ist aber falsch. Auch lebensnotwendige Stoffe wie Kochsalz können, in zu hohen Mengen dem Körper zugeführt, verheerende Wirkungen haben. Umgekehrt kann ein Mangel an bestimmten Stoffen (z.B. Magnesium) zu Symptomen führen, die denen einer Vergiftung ähneln. Viele Stoffe sind nur dann gefährlich, wenn sie in einer ganz bestimmten Weise in den Körper gelangen wie z.B. Berylliumverbindungen, die über die Atemwege wirken.

Vergiftungen werden grundsätzlich als Krankheiten angesehen und auch so behandelt. Sie verlaufen bei jedem Betroffenen anders, abhängig vom Zustand des Vergifteten und den Begleitumständen. Die Angaben in Büchern sind also immer mit einer gewissen Ungenauigkeit behaftet. Sie beschreiben nur Erfahrungen mit Präzedenzfällen, aus denen man Rückschlüsse auf die aktuellen Fälle ziehen kann. Gerade als Chemiker hat man die Möglichkeit, diese Erfahrungen mit chemischem Wissen zu kombinieren und so zu einer differenzierten Sichtweise der Dinge zu kommen. Je besser man über die Stoffe in der eigenen Umgebung informiert ist, desto adäquater kann man im Gefahrenfall reagieren. Wo das bloße Befolgen starrer Sicherheitsvorschriften nicht ausreicht, kann sicheres Wissen gepaart mit gesundem Menschenverstand u.U. Leben retten, vielleicht auch das eigene. Im Rahmen dieses Heftes werden die Gruppen des Periodensystems durchgesprochen und die Wirkungen der Elemente und ihrer wichtigsten Verbindungen unter besonderer Berücksichtigung der anorganischen Grundpraktika beschrieben. Die organische Chemie und speziellere Kapitel (wie Krebs, Psychogifte oder spezielle Biotransformationen) folgen später.

### Fluor

Obwohl elementares Fluor analog zu den übrigen Halogenen ein stark ätzendes Atemgift ist und auf der Haut schlecht heilende Wunden verursachen kann, ist es toxikologisch von geringerer Bedeutung, da mit ihm vergleichsweise wenig Unfälle passieren. Von Interesse



sind deshalb hier nur Flußsäure, HF, und Hexafluorokieselsäure,  $H_2[SiF_6]$ , sowie deren Salze.

In der Natur kommt Fluor hauptsächlich als Flußspat,  $CaF_2$ , Kryolith,  $Na_3[AlF_6]$  oder Fluorapatit,  $Ca_4(PO_4)_2F_2$ , vor. Durch Verwitterung dieser Mineralien gelangen Fluoride in den Erdboden, das Trinkwasser und in die Nahrungsmittel<sup>[1]</sup>. Letztere

enthalten im Normalfall weniger als 1 mg Fluor/kg. Reichlicher ist es in Tee enthalten (Mittelwert: 186 mg F<sup>-</sup>/kg) sowie in einigen Zahnpasten, in Trinkwasser meist weniger als 1mg/l. Bei höheren Gehalten kann \*Fluorose beobachtet werden<sup>[2]</sup>.

In geringen Mengen, die unvermeidlich täglich mit der Nahrung aufgenommen werden, gelten Fluoride als förderlich für das Knochenwachstum und den Zahnaufbau. Sie werden zur Kariesprophylaxe ebenso verwendet wie als Therapie gegen Osteoporose<sup>[1]</sup>. Die unschädliche Tagesdosis beträgt 1mg. Bei täglicher Aufnahme von 5 mg oder mehr kommt es zu Ablagerung in den Knochen (als Fluorapatit). Starke chronische Fluorvergiftungen können daher im Gegenteil Osteoporose und Osteomalazie fördern<sup>[2]</sup>.

Unlösliche Fluoride wie  $CaF_2$ ,  $SrF_2$  oder  $AlF_3$  gelten nicht als giftig, da sie sich zu weniger als einem Massenprozent in dest. Wasser oder 1%iger Salzsäure lösen und somit keine nennenswerten Mengen an Fluoridionen freisetzen können. Lösliche Fluoride (vor allem Alkalifluoride, MF, und Alkalihydrogenfluoride,  $MHF_2$ ) hingegen setzen sich mit der Magensäure zu Flußsäure (s.u.) um und wirken daher bei oraler Aufnahme stark ätzend (Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle). Außerdem entziehen sie dem Körper durch Bildung von Calciumfluorid  $Ca^{2+}$ -Ionen und hemmen die Glucose-6-phosphatase, ein für den Stoffwechsel besonders wichtiges Enzym. Als tödliche Dosen gelten für Fluoride 4 bis 5g, für  $H_2[SiF_6]$  1 bis 2g. Nach Aufnahme tödlicher Dosen können bald Hautjucken, Übelkeit und Erbrechen von erst schleimigen, später blutigen Massen auftreten. Starker Speichelfluß, heftige

Leibschmerzen und blutige Durchfälle mit unstillbarem Durst kommen dazu. Der Tod kann sich nach vorausgegangenen Krämpfen, auch Sehstörungen, unter Herz- und Atemlähmung schon innerhalb der ersten Stunde, meist aber später einstellen<sup>[2]</sup>.

Sofortmaßnahmen: Bei oraler Vergiftung muß sofort 1%ige Calciumgluconatlösung gegeben werden, wenn nicht vorhanden Kreidemauschwemmung oder Milch. Bei Aufnahme kleinerer Mengen kann auch Calciumgluconat direkt gegeben werden. Erst bei Mengen über 5 bis 8 mg/kg Körpergewicht wird zudem die Auslösung von Erbrechen empfohlen (3 Teel. Kochsalz auf ein Glas Wasser<sup>[3]</sup>). Dabei sollte der Betroffene viel Flüssigkeit zu sich nehmen, damit die Magensäure verdünnt wird und verätzte Schleimhäute nicht noch zusätzlich schädigt. Erbrochenes, das auf die Haut gelangt, muß sofort mit viel Wasser abgespült werden, damit keine Verätzung der Haut erfolgt<sup>[3]</sup>.

Flußsäure oder Fluorwasserstoff entsteht sehr leicht durch Einwirkung von Säuren auf Fluoride. Mit konzentrierter Schwefelsäure kann man auch unlösliche Fluoride umsetzen (Ätzprobe, Kriechprobe<sup>[6]</sup>). In Gegenwart von  $SiO_2$  bildet sich dabei auch leicht Hexafluorokieselsäure (Wassertropfenprobe<sup>[6]</sup>). Flußsäure dringt aufgrund ihrer geringen Dissoziation und entsprechend hohen Lipidlöslichkeit sehr leicht durch die Haut und in das menschliche Gewebe. Sie ist ein sehr viel stärkeres Reiz- und Ätzgift für die Schleimhäute und die Haut als Chlorwasserstoff bzw. Salzsäure. Die Dämpfe schädigen die oberen Atemwege. 2 bis 5%ige Lösungen sind auf der Haut noch nicht oder von geringer Wirkung, höhere Konzentrationen dagegen verursachen starke und sehr schmerzhaft Verätzungen und Nekrosen. Als besonders schmerzhaft gelten Verätzungen unter den Fingernägeln. Ein Unfall, bei dem einer Person eine 75%ige Flußsäure ins Gesicht spritzte, verlief innerhalb sechs Stunden tödlich<sup>[7]</sup>. Sofortmaßnahmen: Bei Verätzungen mit Flußsäure oder Kieselfluorwasserstoffsäure ist das Ätzmittel so schnell wie möglich mit

viel Wasser zu verdünnen (ca. 5 min. spülen, u.U. Dusche), und anschließend, wenn vorhanden, mit 1%iger Calciumgluconatlösung<sup>[2]</sup> oder 20%iger Magnesiumsulfatlösung<sup>[3]</sup> zu waschen (ansonsten weiter mit Wasser bis zum Eintreffen des Arztes). Danach auf die verätzte Haut MgO-Glycerin-Paste oder Glucocorticoid-Antibiotika-Creme auftragen<sup>[2]</sup>. Hilfreich sind auch feuchte Umschläge mit den genannten Lösungen, die häufiger gewechselt werden müssen, oder Bäder des betroffenen Körperteils<sup>[3]</sup>.

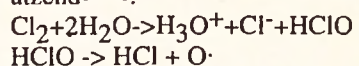
Augen sollten nur mit klarem, fließendem Wasser gründlich gespült werden, anschließend unter Verwendung einer Augenspülflasche mit 1%iger Natriumhydrogencarbonatlösung auch während des Transports zum Augenarzt!

Bei oraler Aufnahme von Flußsäure sofort Milch einflößen! Wegen der Verätzungen kein Erbrechen provozieren! In jedem Fall muß der Betroffene so schnell wie möglich ins Krankenhaus transportiert werden. (Verhalten bei Inhalation s. unter Chlor)

## Chlor



Wegen seines typischen, stechenden Geruchs, der auch noch in großer Verdünnung (1:100000) auffällt und daher ein zuverlässiges Warnzeichen ist, sind in Analogie zum Fluor Vergiftungen mit Chlorgas trotz seiner hohen Giftigkeit eher selten. Es kann jedoch Überempfindlichkeitsreaktionen hervorrufen. Dies gilt auch für Chlorverbindungen, die sich in wäßriger Lösung wie freies Chlor verhalten<sup>[8]</sup>. Die Giftigkeit von Chlor beruht auf seiner starken oxidierenden Wirkung. In Verbindung mit Feuchtigkeit wirkt es auch über die Bildung von Salzsäure und Sauerstoffradikalen ätzend<sup>[1,6]</sup>:



Es ist daher ein Reizgas und schädigt beim Einatmen die Schleimhäute. Ein Chlorgehalt in der Luft von 690 ppm (2 g/m<sup>3</sup>) ist rasch tödlich, 50 ppm (150 mg/m<sup>3</sup>) nach einer halben bis einer Stunde.





Auch 20 ppm gelten bei halbstündiger Einwirkungszeit als gefährlich. Bei Personen, die erstmalig mit Chlorgas in Kontakt kommen, wirkt noch 1 ppm in der Atemluft durch Reizung der Schleimhäute lästig. Der MAK-Wert (Maximale Arbeitsplatz-Konzentration) beträgt daher  $1,5 \text{ mg/m}^3$ . Es können aber Gewöhnungseffekte auftreten, so daß Personen, die häufig geringen Chlormengen ausgesetzt sind, diese Mengen störungslos vertragen. Die Folgen der Reizwirkung sind Husten, Schnupfen, Augentränen und, bei längerer Einwirkung, starke Sekretion in den Atemwegen, die bei höheren Konzentrationen blutig wird und zu Lungenentzündung führt. Es können auch Lungenödeme auftreten. Sehr hohe Konzentrationen verursachen sofort Atemnot, Zyanose, Bluthusten, Erstickung und auch Reizung der Haut. Erfahrungen aus dem ersten Weltkrieg haben gezeigt, daß als Spätfolgen durchaus chronische Bronchitis und Lungenemphyse auftreten können<sup>[2]</sup>.

**Sofortmaßnahmen:** Bei Einatmung von Reizgasen kommt es abhängig von der Wasser- und Lipidlöslichkeit und der Dauer der Einwirkung zur Schädigung der Atemwege. Betroffene Personen sind so schnell wie möglich aus der Gasatmosphäre zu entfernen und ruhigzustellen, d.h. sie müssen jede körperliche Anstrengung vermeiden. Am besten bringt man sie ins Freie (ruhige Umgebung!). Ge reizte Augenschleimhäute werden sofort ca. 10 min. mit klarem, fließendem Wasser und ggf. anschließend mit einer 0,5%igen Natriumhydrogencarbonatlösung gewaschen. Letztere kann auch als Aerosol zur Behandlung der Atemwege inhaliert werden.

Chlordioxid, das leicht durch Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure auf Chlorate entsteht (Knallprobe<sup>[6]</sup>), verhält sich ähnlich wie Chlor. Neben den üblichen Reizerscheinungen treten Kopfschmerz und Erbrechen auf. Wichtig ist, daß bei Chlordioxid die Warnsymptome später auftreten als bei Chlor<sup>[9]</sup>.

Salzsäure:

"Verätzungen des Gesichts durch rohe Salzsäure mit Zerstörung der Augen sind als Giftattentate nicht selten. Schon oft hat das versehentliche Trinken von Salzsäure aus Bier- und Weinflaschen, in denen die Säure fälschlich aufbewahrt wurde, zu tödlichen Vergiftungen geführt. Auch Selbstmorde mit der konzentrierten Säure kommen vor. Giftmordversuche damit, etwa durch Zugießen zum Kaffee, hatten kaum jemals Erfolg, da der saure Geschmack die Aufnahme wesentlicher Mengen hindert. Dagegen verliefen bei Kindern, denen die Säure eingegossen wurde, Giftmordversuche tödlich. [...]"<sup>[2]</sup>.

Die Einatmung von Chlorwasserstoffgas bewirkt Augenreizungen und Schädigung der oberen Atemwege. Bei chronischer Einwirkung sind chronische Bronchitis und Schädigungen des Zahnschmelzes sowie Verfärbung der Zähne möglich. Auf der Haut ruft die konzentrierte Säure Entzündungen hervor, die zunehmend mit der Einwirkungsdauer bis zur Nekrose führen können. Getrunken wirkt schon ein Schluck (15 - 20 ml) der konzentrierten Säure tödlich. Dabei tritt der Tod nach heftigsten Schmerzen innerhalb ein bis zweier Stunden im Kollaps ein. Die Vergiftung kann sich aber auch länger hinziehen. In diesem Fall kommt es zum Erbrechen blutiger, braun gefärbter Massen und zur Ausscheidung blutigen Harns. Dies geht so lange, bis der Tod durch Erschöpfung eintritt. Auch wenn die Säure durch Trinken großer Flüssigkeitsmengen verdünnt wird, kann wegen bereits eingetretener Zerstörungen der Schleimhaut in Speiseröhre und Magen und anschließender Strikturbildung noch nach Wochen und Monaten der Tod eintreten<sup>[2]</sup>.

**Sofortmaßnahmen:** Bei oralen Säureverätzungen je nach Magenkapazität  $\frac{1}{2}$ l oder mehr lauwarmes Wasser trinken lassen, Schmerz- und Schockbekämpfung, Arzt!

Aus Natriumchlorid bildet sich in der Magenschleimhaut die Verdauungssalzsäure. Schon allein deshalb ist es lebensnotwendig, kann aber bei übermäßiger Zufuhr zu chronischer Schädigung der

Organe, unter Umständen zu akutem Salztod durch Wasserentziehung (Exsikkose) und Störungen des Ionengleichgewichts führen. 200 g wirken innerlich für den Erwachsenen tödlich: Durchfälle, Entzündungen im Magen-Darm-Kanal und Tod unter allgemeiner Lähmung.

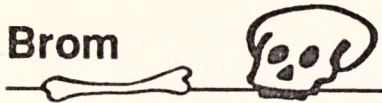
Natriumhypochlorit und Kaliumhypochlorit besitzen eine ähnliche Wirksamkeit wie Chlorkalk,  $\text{CaCl}(\text{OCl})$ . Die Wirkung beruht auf ihrer alkalischen Reaktion und den starken oxidierenden Eigenschaften der zugrundeliegenden hypochlorigen Säure. Diese zerfällt entweder (s.o.) oder bildet mit Säuren (z.B. Magensäure) Chlorgas.

Natriumchlorat und Kaliumchlorat sind als starke Oxidationsmittel in der Lage, den Blutfarbstoff Hämoglobin zu zerstören bzw. das darin enthaltene  $\text{Fe}^{2+}$  zu  $\text{Fe}^{3+}$  zu oxidieren. Es entsteht sog. Methämoglobin, das nicht mehr in der Lage ist, Sauerstoff zu transportieren. Die Folgen sind Ikterus und vor allem schwere Nierenschäden, die nach Überstehen der Blutveränderungen noch zur Todesursache werden können. Man rechnet 10g Kaliumchlorat als mittlere tödliche Gabe, doch können bei empfindlichen Menschen auch schon 5g und weniger zum Tode führen. Wer Alkalichlorate geschluckt hat, muß so schnell wie möglich ins Krankenhaus gebracht werden, damit dort Bluttransfusionen und Magenspülungen durchgeführt werden können.

Perchlorate verhindern die Aufnahme von Iodid in die Schilddrüse. Daher wird insbesondere Kaliumperchlorat bei Schilddrüsenüberfunktion als Thyreostatikum verwendet. Nebenwirkungen solcher Therapien können Schädigungen des Blutes (Rückgang der weißen und roten Blutkörperchen), gastrointestinale Störungen, Fieber, Halsentzündung und Erkrankung der Lymphknoten sein. Auch ein Fall von Nierenkrankung wurde mitgeteilt<sup>[2]</sup>.



## Brom



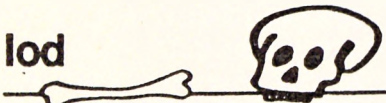
Elementares Brom reizt die Haut (Blasenbildung, Nekrosen), seine Dämpfe darüberhinaus die Schleimhaut an Augen und Atemwegen. Als Gas verhält es sich demnach wie Chlor, ist aber stärker wirksam<sup>[10]</sup>.

Sofortmaßnahmen: Hautreizungen durch elementares Brom können mit Natriumhydrogencarbonatlösung behandelt werden. Bei Inhalation von Bromdämpfen sind Lungenödeme möglich: Verhalten wie bei Chlorgas.

Bromide finden medizinische Anwendung als Beruhigungsmittel. Brom geht in die Muttermilch über. Bedenklich sind große Dosen von täglich 10 g und mehr Bromsalz, die früher bei der Epilepsie gebräuchlich waren. Sie führen zu einer chronischen Bromvergiftung, dem sog. Bromismus<sup>[4]</sup>, der sich u.a. in typischen Entzündungserscheinungen an den Haarfollikeln (Bromakne) und allen möglichen Formen anderer Hautausschläge äußert<sup>[11]</sup>.

Kaliumbromat erinnert in seiner Wirkung an Kaliumchlorat: Zunächst zeigen sich die schleimhautschädigenden Wirkungen in Magen und Darm, d.h. es kommt zu Übelkeit, Erbrechen (oft mit Blut), Durchfällen und sehr schmerzhaften Magen-Darm-Krämpfen, später, nach Resorption, zum Kollaps mit Tachykardie und Blutdruckabfall. Schließlich tritt Bewußtlosigkeit mit Blässe und Erschlaffung der Glieder ein. Auch Anurie kann auftreten<sup>[12,13]</sup>.

## Iod



Elementares Iod bildet grauschwarze Kristalltafeln, die sich beim Erhitzen in violette Dämpfe verwandeln, die analog zu Chlor und Brom die Haut und die Schleimhäute reizen.

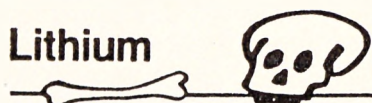
Trinken von Iodlösung führt zu Magen-Darm-Entzündung, die der Arzt durch Magenspülung mit 1%iger Natriumthiosulfatlösung behandelt. 30 g der normalerweise

zum Desinfizieren von Wunden benutzten Iodtinktur gelten dabei als tödlich.

Iodide führen bei chronischer Vergiftung, die z.B. durch Freisetzung von Iod im Körper aus organischen Verbindungen entstehen kann, zu Iodismus: Schnupfen, Augenbindehautentzündung, Bronchitis, Husten, Asthma und Kopfschmerzen, daneben Hautausschläge und die sog. Iodakne<sup>[4]</sup>. Die Empfindlichkeit einzelner Personen gegen den Ausbruch dieser charakteristischen Symptome scheint in ziemlich weiten Grenzen zu schwanken. Es besteht daher wohl ein fließender Übergang zur Iodallergie<sup>[4]</sup>. Die Symptomatik umfaßt von plötzlichem Todesfall bis zu leichten Fieberanstiegen mit oder ohne Hautausschläge eine ganze Reihe verschiedenartiger Bilder, die teilweise offenbar unter Mitwirkung der Schilddrüse zustandekommen. Die Vergiftungserscheinungen sind dabei die gleichen wie bei der Basedowschen Krankheit (Iodbasedow), die sich in Kropf (Vergrößerung der Schilddrüse), Exophthalmus, Tachykardie, allgemeiner Nervosität mit schlechtem Schlaf, übermäßigem Schwitzen, Zittern der Hände, Durchfällen, Gewichtsabnahme und Lymphozytose äußert. Bei nicht rechtzeitigem Erkennen der Ursache kann Iodkachexie zum Tode führen<sup>[2]</sup>.

Sofortmaßnahmen: Inhalation von Ioddämpfen s. Chlor. Akute orale Vergiftung: Sofortige Gabe von Stärkelösung oder Mehl (30 g in 1 l Wasser verrührt).

## Lithium



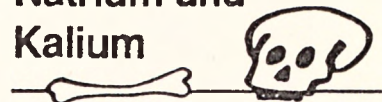
hat durch seine breite Anwendung in der Behandlung der manischen Phase bei manisch-depressiven Erkrankungen auch toxikologisches Interesse erhalten<sup>[14,15]</sup>. Die Spanne zwischen therapeutisch sinnvollen (Blutplasmaspiegel bei Verwendung von Lithiumcarbonat 0,6 bis 1,2 mM Li<sup>+</sup>) und gefährlichen Dosen (etwa bei 2,0 mM Li<sup>+</sup>) ist relativ gering. Lithium wird vorwiegend über die Nieren ausgeschieden. Nierenfunktions-

störungen erhöhen daher die Vergiftungsmöglichkeiten.

Symptome: Tremor, klonische Muskelkrämpfe, Ataxie, Bewußtseinsstörungen, u.U. Koma. Andererseits erwies sich Li<sup>+</sup> von erheblichem therapeutischen Wert bei Schilddrüsenüberfunktion.

Lithiumaluminiumhydrid (kristalline farblose Substanz, Fp 150 °C) führt bereits als Staub eingeatmet in geringen Mengen zu Reizungen der Atemwege und zu Verätzungen durch sich mit Feuchtigkeit bildendes, stark alkalisches LiOH (MAK LiH: 0,025 mg/m<sup>3</sup>).

## Natrium und Kalium



Toxikologische Bedeutung haben vor allem die Hydroxide und ihre wässrigen Lösungen (Laugen), durch hydrolytische Dissoziation auch die Carbonate und Seifen. Die Ätzwirkung auf Haut und Schleimhäuten ist die bei den Kaliumverbindungen jeweils stärker ist als bei den Natriumanaloga.

Ätznatron und Ätzkali:

*"Wie bei den Säuren kamen auch hier versehentliche Vergiftungen vor, veranlaßt durch das Aufbewahren der Laugen in Trinkgefäßen. Giftmorde wurden fast nur bei Kindern beobachtet, denn der auch in weitgehender Verdünnung stark hervortretende laugige Geschmack erschwert die Beibringung in Speisen."*<sup>[2]</sup>

Wenige Gramm der Ätzalkalien in Substanz können zu tödlicher Verätzung und Perforation von Speiseröhre oder Magen führen. Von den 15%igen Laugen gelten 10 - 20 ml als tödlich. Selbst 1 - 2 %ige Lösungen wirken noch ätzend. Wegen ihrer Eigenschaft, Proteine zu lösen, besitzen sie eine größere Tiefenwirkung als Säuren: Die Haut wird beim Trinken um den Mund herum verätzt, die Lippen schwellen an. Sehr heftige Schmerzen in den von dem Gift berührten Organen, Schluckauf, Erbrechen schmieriger, rötlich-braun gefärbter Massen sind charakteristisch, darüberhinaus Schluckbeschwerden bis zur Unmöglichkeit des Schluckens durch Kehlkopfverätzung und blutiger Stuhl bei Darmverätzung.



Der Tod kann durch Schockwirkung und Kollaps schon in den ersten Stunden erfolgen, meist innerhalb der ersten Tage. Spätere Todesfälle durch \*Aspirationspneumonie oder in chronischem Siechtum durch die häufigen Strikturen sind möglich.

**Sofortmaßnahmen:** Weitgehende Verdünnung der ätzenden Alkalien, Schock- und Schmerzbekämpfung, Hautverätzungen sind nach gründlicher Spülung wie Verbrennungen zu behandeln. Augenverätzungen sind immer erst zu nehmen! 15 min. Spülen mit klarem Wasser, dann Augenarzt!

**Alkalicarbonate:** Bei Kaliumcarbonat wirken 15g tödlich. Zu reichliches oder zu häufiges Einnehmen von Natriumhydrogencarbonat kann zu \*Alkalose, Nierenschädigung, Hypernatriämie und auch zu verstärkter Magensäuresekretion führen. Seifen und synthetische Tenside reagieren alkalisch, letztere meist stärker als erstere! Beide können Ursache von Ekzemen<sup>[4]</sup> werden. Schmierseifeneinreibungen haben schon zu schweren Hautschädigungen geführt.

Kaliumchlorid wird oral besser vertragen als intravenös. Ein Blutspiegel von mehr als 10 mmol/l (40 mg/100ml K<sup>+</sup>) ist tödlich. Schon bei weit geringeren Konzentrationen kommt es zu starken Kreislaufreaktionen und wegen der Störung des Natrium-Kalium-Gleichgewichts vor allem in den Nervenzellen zu Parästhesien und Krämpfen.

## Calcium und Strontium



Von toxikologischer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang nur die Oxide und Hydroxide wegen ihrer Ätzwirkung, die aber wegen der geringeren Wasserlöslichkeit weit geringer ist als bei den Alkalimetallen.

Calciumoxid (Ätzkalk) verwandelt sich beim Übergießen mit Wasser in Calciumhydroxid. Ätzkalk ist Bestandteil von Chlorkalk. Kalkverätzung kann auch durch Calciumcarbid zustandekommen, das mit Wasser Acetylen entwickelt, wobei Calcium-

hydroxid zurückbleibt. Kalkbrei ist schädlich für die Haut (Ätzwunden, Ekzeme, "Zementkrätze") und besonders gefährlich für die Augen, an denen nicht nur Verätzung, sondern Inkrustierung und Imprägnierung mit Kalk zu Hornhauttrübung und Erblindung führen. Einatmung von Kalkstaub kann die Atemwege schädigen.

Bei der Herstellung von Calciumchlorid kam es in acht Fällen zu Nasenschleimhautverletzungen, darunter drei Perforationen der Nasenscheidewand<sup>[16]</sup>. Als noch gefährlicheres Ätzmittel für das Auge gilt Strontiumhydroxid.

**Sofortmaßnahmen:** Bei Verschmutzung der Augen ausgiebige Spülung mit Wasser und sofortige Konsultation eines Augenarztes!

## Barium



Während Bariumoxid bzw. Bariumhydroxid (Ätzbaryt) zwar in gleicher Weise ätzend wirken wie die entsprechenden Calciumverbindungen, haben sie bisher zu Vergiftungen keine Veranlassung gegeben<sup>[2]</sup>. Giftig sind wasserlösliche Salze wie Bariumchlorid und Bariumnitrat oder solche, die sich in der Salzsäure des Magens unter Bildung von Bariumchlorid lösen, wie Bariumcarbonat, das als Verunreinigung im praktisch unlöslichen und ungiftigen Bariumsulfat enthalten sein kann, oder Bariumsulfid, das zudem noch Schwefelwasserstoff bildet.

Das Ba<sup>2+</sup>-Ion führt zur Erregung und Kontraktion der Muskulatur, insbesondere der des Herzens, u.a. kommt es zu Herzrhythmusstörungen. Schon Dezigrammmengen von Bariumchlorid und -carbonat wirken toxisch, 2-4g tödlich. Da die Salze rasch Übelkeit und Erbrechen verursachen, ist die Vergiftung mit sehr viel größeren Dosen ohne Schaden überstanden worden. Im Stoffwechsel verhält sich Barium ähnlich wie Calcium. Die wasserlöslichen Salze werden schnell aus dem Magen-Darm-Kanal resorbiert. Barium lagert sich in den Knochen ab.

Bald nach der Einnahme zeigen sich Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Brechdurchfälle,

die wie eine Arsenikvergiftung aussehen. Doch tritt hier weniger leicht Kollaps ein, da der Blutdruck ansteigt. Es kann Pulsverlangsamung, aber auch starke Beschleunigung auftreten, neben Herzklopfen, Schwindel und Angstschweiß. Der Tod kann bei erhaltenem Bewußtsein schon in einigen Stunden eintreten. Verläuft die Vergiftung langsamer (Tod in 1 bis 2 Tagen), so kann sich, als besonders charakteristisch, aufsteigende Lähmung ausbilden, bei der erst die Beine, dann Arme und Halsmuskeln, schließlich die Zunge ihren Dienst versagen und Atemstillstand zum Tode führt, während bei rasch verlaufender Vergiftung meist Herzstillstand ohne vorangehende Symptome eintritt<sup>[2]</sup>. Chronische Einatmung von BaSO<sub>4</sub>-Staub kann zu gutartiger Staublungenerkrankung führen (Barytose).

**Sofortmaßnahmen:** Wenn nicht spontan Erbrechen besteht, Erbrechen induzieren. Der Betroffene muß so schnell wie möglich zum Arzt (Magenspülung mit 10%iger Natriumsulfatlösung zur Umwandlung in unlösliches Bariumsulfat).

## Magnesium



Staub von metallischem Magnesium bzw. Legierungen erzeugt verschluckt Verdauungsstörung, Appetit- und Gewichtsverlust. Von den Salzen hat in erster Linie Magnesiumsulfat toxikologische Bedeutung. Das Blut enthält normal 1,03 mmol/l (2,5 mg/100 ml), bei 3,9 mmol/l (9 - 10 mg/100 ml) tritt leichte Narkose ein, bei 7,5 mmol/l kommt es zu reversiblen Sehstörungen, Muskelschwäche, \*Ataxie und Hyperreflexie<sup>[17]</sup>. Magnesium ist wichtig für zahlreiche enzymatische Vorgänge. Auch Magnesiummangel kann daher zu vielfachen Störungen führen, die sich in Krämpfen, Parästhesien, Depressionen, Übelkeit, Tachykardie und Herzrhythmusstörungen u.a. äußern können<sup>[18]</sup>. Sie werden z.B. durch magnesiumarme Nahrung hervorgerufen. Auch Alkoholismus kann zu Magnesiummangel führen.



# Beryllium



wird vor allem im Knochen abgelagert, auch in der Leber. Vergiftungen treten hauptsächlich über die Atemwege durch Einwirkung von berylliumhaltigem Staub und Rauch auf.

Beryllium hemmt u.a. die Enzyme Amylase und alkalische Phosphatase<sup>[19]</sup>. Da die Schwere der Erkrankung von der Dosis unabhängig ist, große Empfindlichkeitsunterschiede bei den betroffenen Personen existieren und die Vergiftung durch Cortison beeinflussbar ist, nimmt man allergisch-immunologische Vorgänge beim Zustandekommen der Vergiftung an<sup>[20]</sup>. Der Kontakt mit berylliumhaltigem Material kann im Hautbereich beim Ein-

dringen in Schnittwunden zu Entzündungen und chronisch verlaufenden Granulomen führen.

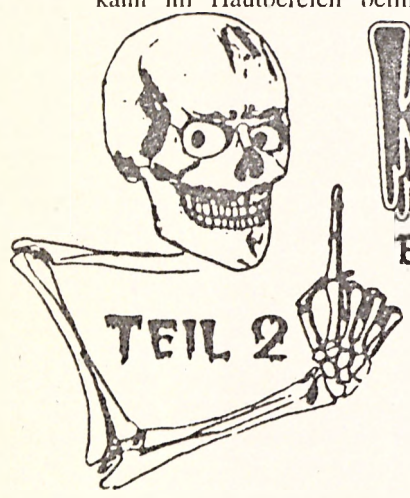
Die akute Vergiftung äußert sich in einer Reizung der Schleimhaut der oberen Atemwege und fieberhaften Zuständen, meist mit Erholung nach wenigen Tagen, wenn der Betreffende der Berylliumeinwirkung entzogen wird. Starke Einwirkung meist wasserlöslicher Verbindungen kann Lungenentzündung auslösen mit Husten, Brustschmerzen, Atemstörungen, Zyanose, Gewichtsverlust. Die Erscheinungen gehen oft erst nach Monaten zurück. Auch Todesfälle können eintreten.

Oftmalige Einwirkung auch sehr geringer Konzentrationen des Giftes in Stäuben und Rauch mit meist unlöslichen Berylliumverbindungen ist für die sog.

Lungenberylliose verantwortlich, die oft erst nach einer Latenzzeit von Monaten oder Jahren auftritt: Schwäche, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Husten mit wenig Auswurf, Atemstörungen, \*Tachykardie. Frauen sollen empfindlicher sein als Männer.



Im Tierversuch ist Beryllium besonders bei Ratten karzinogen. Beim Menschen soll Lungenkrebs dann häufiger auftreten, wenn bereits Berylliose vorliegt<sup>[20]</sup>.



# KLEINE GIFTKUNDE

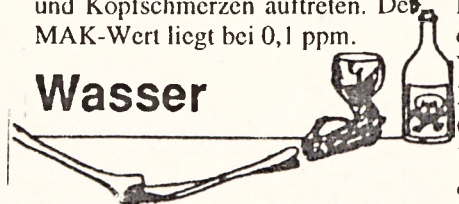
Eine folgenreiche Übersicht über Gefahrstoffe und ihre Wirkungen

## Stickstoff- und Sauerstoffgruppe

Über die Elemente Stickstoff und Sauerstoff gibt es aus toxikologischer Sicht nicht viel zu sagen. Stickstoff ist inert. Wie der Name Stickstoff schon sagt, kann dieser Umstand natürlich auch tödlich sein. Sauerstoff kann, abhängig von Einwirkungsdauer und Partialdruck, Atemstörungen, Krämpfe, Koma, Lungenödeme und schließlich Tod verursachen<sup>[21]</sup>. O<sub>2</sub>-Konzentrationen unterhalb 50-60% werden auch bei längerer Einwirkung als unbedenklich angesehen<sup>[21,22]</sup>. Die unter der Bezeichnung Luft bekannte Mischung aus 80% Stickstoff und 20% Sauerstoff ist lebensnotwendig. Ozon, O<sub>3</sub>, gehört zu den giftigsten bekannten Gasen<sup>[23,24]</sup>. Es wird u.a. zur Desinfizierung von Trinkwasser und in Schwimmbädern benutzt, in der organischen Synthese zur Spaltung von Doppel-

bindungen (Ozonolyse). Es ist leicht an seinem charakteristischen Geruch zu erkennen. Bereits 30 Minuten lange Einwirkung von 6 ppm Ozon in Luft (0,012 mg/l) führte bei Katzen zu Lungenschädigungen, die fünffache Konzentration zu massiven Lungenödem. Bei längerem Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen, in denen O<sub>3</sub> entsteht (z.B. Röntgenraum, Kopierer, UV-Lampe), können Schädigungen in Form von Schleimhautreizungen, Müdigkeit und Kopfschmerzen auftreten. Der MAK-Wert liegt bei 0,1 ppm.

## Wasser



Der menschliche Körper besteht, bezogen auf die fettfreie Körpermasse, zu 73% aus Wasser. Der minimale Wasserbedarf des Erwachsenen beträgt 1,5 l/d, weil unvermeidlich ein knapper Liter pro Tag teils durch Schwitzen, teils

unmerklich durch die Haut oder die Lungen verdunstet und mindestens ein halber Liter pro Tag für die Aufrechterhaltung des notwendigen Harnvolumens verbraucht wird. Ein kleiner Teil wird auch mit dem Kot ausgeschieden. Die Wasserzufuhr erfolgt nur zur Hälfte durch Trinken, zur anderen Hälfte durch das in der festen Nahrung enthaltene Wasser und durch direkte Bildung im Körper aus Oxidationsprozessen. Unter den klimatischen Bedingungen und Ernährungsgewohnheiten in Mitteleuropa beträgt der tägliche Wasserumsatz ca. 2,4 l<sup>[4]</sup>.

Die großen Flüssigkeitsräume des Organismus, in denen sich das Körperwasser hauptsächlich befindet, lassen sich grob in die Bereiche innerhalb und außerhalb der Zellen einteilen, die sich in der Elektrolytzusammensetzung grundlegend unterscheiden. In der intrazellulären Flüssigkeit leisten Kalium- und Phosphationen sowie anionische Proteine den wesent-



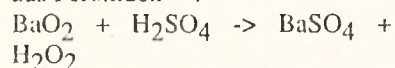
lichen Beitrag zur Gesamtionenkonzentration. Der Extrazellulärraum enthält drei verschiedene Arten von Körperwasser. Im Blutgefäßsystem befindet sich das Wasser des Blutplasmas (ca. 4% des Körpergewichtes). Hier dominieren im Unterschied zum Zellplasma Natrium- und Chloridionen. Erstere bringen es immerhin auf eine Konzentration von 142 mmol/l. Daneben findet sich außer Proteinen reichlich Hydrogencarbonat, während  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , Phosphat, Sulfat und organische Säuren nur in geringeren Konzentrationen vorliegen. Der extrazelluläre Bereich im Zellgewebe, also direkt zwischen den Zellen, heißt interstitieller Raum. Das hier enthaltene Wasser macht ca. 16-20% des Körpergewichts aus und ist im wesentlichen wie das Plasmawasser des Blutes zusammengesetzt. Der einzige gravierende Unterschied ist die weit niedrigere Proteinkonzentration infolge der Undurchlässigkeit der Blutgefäßwände für Makromoleküle. Unter dem Begriff transzelluläre Flüssigkeiten (ca. 1,5% des Körpergewichtes) faßt man die übrigen wasserhaltigen Bereiche wie Hohlorgane, Körperhöhlen oder Lymphsystem zusammen, in denen Flüssigkeiten transportiert oder angesammelt werden. Hierzu zählt z.B. der Mageninhalt.

Der pH-Wert des Blutes liegt zwischen 7,37 und 7,43, es ist also schwach alkalisch. Für die Aufrechterhaltung des Mittelwertes von 7,4 sorgen die Puffersysteme des Blutes, der Gasaustausch in der Lunge und die Ausscheidungsprozesse der Niere. Im Blut puffert vor allem das Hydrogencarbonat-System mit  $CO_2$  als Säureanhydrid und  $HCO_3^-$  als korrespondierender Base, daneben Proteine (Proteinat-Puffersystem), insbesondere wegen seiner hohen Konzentration und des hohen Histidinanteils das Hämoglobin (Histidin kann am Imidazolring protoniert werden). Bei Vergiftungen oder unter anderen pathologischen Bedingungen mit starkem Anfall von Säuren oder Basen sind diese Systeme überfordert. Es kommt dann zu pH-Verschiebungen, die

man in Azidosen ( $pH < 7,37$ ) und Alkalosen ( $pH > 7,43$ ) unterteilt. Stärkere pH-Verschiebungen können u.U. lebensbedrohlich sein. So kommt es bei einer Erniedrigung des pH-Wertes unter 7,2 zu Herzrhythmusstörungen, Blutdruckabfall, Bewußtseinsstörungen und schließlich zum Koma<sup>[4]</sup>.

Wie in Teil I beschrieben, kann Kochsalz dadurch zum Gift werden, daß es bei übermäßiger Zufuhr zu Wasserentzug und Austrocknung führt. Umgekehrt kann reines Wasser durch Salzzug mit entsprechender Quellung der Gewebe den Körper schädigen, wie man leicht am eigenen Leibe, besonders an den Fingern spüren kann, wenn man zu lange in der Badewanne sitzt. Am wirksamsten ist destilliertes Wasser, das versehentlich injiziert Hämolyse verursachen kann. Aber auch Leitungswasser kann innerlich oder rektal tödliche Wasservergiftungen verursachen. (Tod durch Darmspülung mit 9 l Leitungswasser unter Krämpfen und \*Hirnödem<sup>[25]</sup>.)

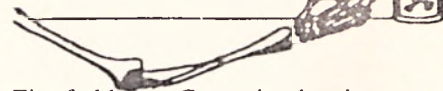
Als Folge von Biotransformationen, also Umwandlungen von Medikamenten oder anderen Fremdstoffen durch den körpereigenen Stoffwechsel, können giftige Zwischenprodukte (toxische Metaboliten) entstehen, bei radikalischen Redoxvorgängen z.B. Wasserstoffperoxid. In allen Geweben kommt daher das Enzym Katalase vor, das  $H_2O_2$  in Wasser und Sauerstoff spaltet. Als Chemikalie ist Wasserstoffperoxid in geringen Konzentrationen (3%) harmlos, obwohl es bei regelmäßigem Gebrauch in Mundwässern Schleimhautreizungen verursachen kann<sup>[2]</sup>. In höheren Konzentrationen, z.B. der handelsüblichen 30%igen wässrigen Lösung, ist es stark ätzend (Weißfärbung der Haut und Schleimhaut). Man erhält es als schwache Säure bequem schon mit Wasser (!), noch besser mit starken Säuren aus Peroxiden<sup>[6]</sup>:



Bariumperoxid setzt sich demgemäß mit Magensäure zu Bariumchlorid (s. Teil I) und Wasserstoffperoxid um und wirkt dadurch doppelt giftig.

Sofortmaßnahmen: Bei oraler Aufnahme von höherprozentigem Wasserstoffperoxid Milch geben<sup>[4]</sup>.

#### Stickstoffverbindungen



Ein farbloses Gas mit charakteristischem, stechenden Geruch ist Ammoniak, das im Gegensatz zum Stickstoff (!) spezifisch leichter ist als Luft und sich in Räumen unter der Decke ansammelt. Von der wässrigen 10%igen Lösung (Salmiakgeist) gelten 20 bis 30 ml oral als tödlich. Das Gas wirkt bereits in einer Verdünnung von 0,1 mg/l Luft (= 144 ppm, MAK = 50 ppm) reizend, doch kann Gewöhnung selbst an zehnfache Konzentrationen eintreten. Ammoniak wirkt immer nur lokal, d.h. nicht über den Stoffwechsel, sondern an Ort und Stelle durch seine Ätzwirkung. Dies tut es aber gründlich, da es tief in das Gewebe eindringen kann. Akute Vergiftungen mit Gas oder Lösung äußern sich auf der Haut in Schmerz, entzündlicher Rötung und Blasenbildung. Besonders gefährdet ist das Auge, an dem nicht nur Entzündung, Hornhauttrübung und Erblindung, sondern Einschmelzen des ganzen Organs erfolgen kann. Beim Einatmen konzentrierten Ammoniaks kann Kehlkopfkrampf zu Erstickung führen. Schwächere Einwirkung reizt Augen, Nase und Rachen mit Husten, Atemnot, u.U. blutigem Auswurf, Lungenentzündung und Lungenödem. Innerlich entsteht Magenentzündung mit heftigem Schmerz, blutigem Erbrechen und Kollaps. Auch beim Trinken der Lösung können aufsteigende Dämpfe zu Lungenentzündung und Glottisödem führen. Chronische Vergiftungen, etwa durch ständiges Einatmen geringerer Konzentrationen im Labor, äußern sich in Augenentzündung, Hornhauttrübung, Bronchialkatarrh und Verdauungsstörungen, in Extremfällen Husten mit blutigem Auswurf<sup>[2]</sup>. Sofortmaßnahmen: Augen mindestens 10 Minuten lang mit Wasser spülen! Augenarzt! Haut ebenfalls gründlich spülen und benetzte





Kleidung entfernen. Bei Inhalation wie üblich verfahren, d.h. Entfernung aus der Gasatmosphäre und Ruhigstellung des Betroffenen, Arzt, Krankenhaus!. Bei oraler Vergiftung wie bei Säuren je nach Magenkapazität 1l oder mehr lauwarmes Wasser trinken lassen. Darüberhinaus kann verdünnter Speiseessig oder Zitronensaft gegeben werden [3]. Kein Erbrechen provozieren! Stationäre Behandlung zur Schmerz- und Schockbekämpfung!

Von den Ammoniumsalzen wirkt das nach Ammoniak riechende Ammoniumcarbonat lokal reizend. Die Salze der starken Säuren, z.B. Ammoniumchlorid, können bei reichlicher Aufnahme Azidosen hervorrufen [2]. Vergiftete müssen in letzterem Fall schnell in ärztliche Behandlung zur intravenösen Behandlung mit Natriumhydrogencarbonat (Pufferwirkung, s.o.).

Einige Nahrungsmittel, z.B. gewisse Käsesorten, enthalten deutliche Mengen von  $\text{NH}_4$ -Salzen<sup>[2]</sup>.

Hydrazin ( $\text{H}_2\text{N}-\text{NH}_2$ ), bei Zimmertemperatur eine stark rauchende, farblose Flüssigkeit, wirkt analog zum Ammoniak lokal reizend auf Haut und Schleimhaut. Es schädigt die Leber und bei Einatmung auch die Lunge. Da es in höheren Konzentrationen Keratin löst, kann es schwere, entzündliche Hautreaktionen hervorrufen. Für Bindehaut und Hornhaut der Augen ist es gleichermaßen gefährlich. Darüberhinaus verursacht es Krämpfe. Degenerative Nervenschädigungen mit Hydrazin und Hydroxylamin konnten experimentell nachgewiesen werden<sup>[26]</sup>. Verschiedene Hydrazinderivate erzeugen bei Tieren Tumoren.

Sofortmaßnahmen: Augen sofort ausgiebig mit Wasser spülen! Augenarzt! Haut ebenfalls gründlich spülen und benetzte Kleidung entfernen. Bei Inhalation wie üblich verfahren, s. unter Ammoniak.

Hydroxylamin ( $\text{NH}_2\text{OH}$ ) bildet im Unterschied zu Hydrazin hygroskopische Kristallnadeln oder -blättchen. Da es thermolabil und deswegen explosionsgefährlich ist, kommt es als das beständigere Hydroxylammoniumchlorid ( $[\text{NH}_3\text{OH}]\text{Cl}$ ) in den Handel, das

gleichfalls farblose, hygroskopische Kristalle bildet, leicht in Wasser und Ethanol löslich ist und sich bei  $152^\circ\text{C}$  unter Schmelzen zersetzt (!). Hydroxylammoniumsulfat löst sich in Alkohol schlecht und zersetzt sich erst bei  $170^\circ\text{C}$ . Es wird u.a. als Enthaarungsmittel für Felle und in der Textilindustrie eingesetzt. Symptomatik und Therapie sind bei diesen Salzen ähnlich der Vergiftung durch Nitrite (s.u.).

Hydrazin setzt sich als starke Base mit Mineralsäuren auch zu toxischen Salzen wie dem nur in heissem Wasser löslichen  $(\text{N}_2\text{H}_6)\text{SO}_4$  um, das als Entwickler in der Photographie benutzt wird.

Die Salze beider Ammoniakderivate sind also weit verbreitete Reduktionsmittel. Man kann sie mit Ionen wie  $\text{Ag}^+$  oder  $\text{Cu}^{2+}$  (Fehlingsche Lösung) zu Stickstoff bzw. Distickstoffmonoxid oxidieren<sup>[6]</sup>. Letzteres ist ein reizloses, reaktionsträges Gas, das als Lachgas bekannt ist, da es in einer Mischung mit 20% Sauerstoff eingeatmet, "heitere Rauschzustände" und eine Aufhebung der Schmerzempfindung verursacht. In höheren Konzentrationen, vor allem bei mangelnder Sauerstoffzufuhr, führt es zu Narkose und Erstickung, eingeleitet durch Zyanose und Blutdrucksteigerung<sup>[2]</sup>.

Eine völlig andere Wirkung haben die sog. nitrosen Gase, die sich als braunrote, spezifisch schwere Dämpfe aus der rauchenden Salpetersäure freisetzen und überall dort entstehen, wo diese Säure auf Metalle oder organische Substanzen einwirkt, also insbesondere bei Nitrierungen in der organischen Synthese. Sie sind nichts anderes als ein Gemisch aus  $\text{NO}$  und  $\text{NO}_2$ , die im Gleichgewicht mit ihren Addukten  $\text{N}_2\text{O}_3$  und  $\text{N}_2\text{O}_4$  stehen. Beide Komponenten wirken unterschiedlich. Das Monoxid ist als Reinstoff ein farbloses Gas, das an der Luft schnell zu  $\text{NO}_2$  oxidiert wird, und bewirkt in statu nascendi akute Atemnot, \*Zyanose, Erbrechen, Schwindel und Benommenheit bis hin zur Bewusstlosigkeit. Offenbar ist es in der Lage, den Blutfarbstoff Hämoglobin zu Methämoglobin zu oxidieren, das keinen Sauerstoff mehr

transportieren kann<sup>[2]</sup>. Das Dioxid, als solches eine rotbraune, bromähnliche, stark ätzende Flüssigkeit mit stechendem Geruch, ist als Reizgas für die Schleimhautreizungen und die Ausbildung von Lungenödemen verantwortlich.

Während hohe Konzentrationen an nitrosen Gasen schnell zu Bluthusten und Lungenödemen führen, können geringe Konzentrationen selbst längere Zeit ohne Beschwerden eingeatmet werden. Allerdings kommt es dann nach einer Latenzzeit von 6-12 Stunden zu Atemnot und blutig-schaumigem Auswurf. Wenn sich Lungenödeme bilden, sind sie meist innerhalb 24 Stunden tödlich. Bei einmaliger Einatmung geringer Mengen können noch nach Wochen Todesfälle auftreten, während vorher kaum Symptome zu erkennen sind<sup>[27]</sup>.

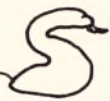
Organische Nitroverbindungen können im Körper durch Reaktion mit Substanzen, die SH-Gruppen enthalten wie Cystein, Stickstoffmonoxid bilden, das über eine Stimulation des Enzyms Guanylatcyclase gefäßerweiternd wirkt. In neuerer Zeit hat man entdeckt, daß  $\text{NO}$  Neurotransmitter fungiert<sup>[28]</sup>.

Verätzungen mit Salpetersäure äußern sich in gleicher Weise wie solche mit Salzsäure, zusätzlich treten als charakteristische Merkmale Gelbfärbung der Haut und Ätzschorfe auf (Xanthoprotein-Reaktion). Aus der konzentrierten Säure setzen sich deutlich sichtbar nitrose Gase (s.o.) frei.

Kalium- und Natriumnitrat werden beide u.a. als Düngemittel, Pökelsalze und zur Herstellung von Schießpulver verwendet. Mengen von 10 bis 30 g  $\text{KNO}_3$  können beim erwachsenen Menschen zu lokaler Reizung und durch Wasserentziehung unter blutigem Erbrechen zu Durchfällen führen, auch 8 g sind schon als tödliche Dosis angegeben worden<sup>[2]</sup>. Das Kaliumsalz ist giftiger als das Natriumsalz, da Kaliumionen Herzschädigungen bis zum Herztod verursachen können. Nitrate sind generell giftig, weil sie im Darm zu Nitriten reduziert werden.

Die Giftwirkung der anorganischen Nitrite und von Isoamylnitrit (blaßgelbliche, klare, leicht bewegliche Flüssigkeit mit





fruchtartigem Geruch,  $(\text{CH}_3)_2\text{CHCH}_2\text{CH}_2\text{ONO}$  beruht auf einer direkten Methämoglobinbildung<sup>[3]</sup>, bei der zwar das im Häm enthaltene Eisen oxidiert wird, die roten Blutkörperchen aber keine Degenerationserscheinungen zeigen. Die Schädigung ist reversibel und es treten in der Regel keine Atemstörungen ein, dafür tiefe Zyanose der Lippen und eine durch Gefäßblähung hervorgerufene Blutdrucksenkung.

Sofortmaßnahmen: Zur besseren Durchblutung des Gehirns Tief-lagerung des Kopfes mit Hochlagerung der Beine. So schnell wie möglich einen Arzt holen zwecks Magenspülung mit medizinischer Kohleaufschwemmung.

Stickstoffwasserstoffsäure,  $\text{HN}_3$ , ist wasserfrei eine farblose, flüchtige, sehr explosive Flüssigkeit, deren Geruch an faulende Fische erinnert. Als schwache Säure entsteht sie leicht aus ihren Salzen, den Aziden. Einatmen schon geringer Mengen von  $\text{HN}_3$ -Dämpfen führt zu einer starken Reizung und Schwellung der Nasenschleimhaut, Kopfdruck ("Ballongefühl") und Rötung sowie Pulsbeschleunigung. An frischer Luft klingen die Erscheinungen nach einigen Stunden wieder völlig ab<sup>[29]</sup>. Längere Einwirkungen können aber auch Kreislaufkollaps und Ohnmacht zur Folge haben<sup>[2]</sup>. Azide, vor allem die von Schwermetallen, sind explosiv. So wird z.B.  $\text{Pb}(\text{N}_3)_2$  als Initialsprengstoff verwendet. Eine med.-techn. Assistentin verschluckte wesentlich beim Pipettieren ca. 1,5 ml einer 10%igen Natriumazid-lösung. Die Folgen waren Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfall und längerdauernder starker Durst. Nach vier Wochen waren alle Erscheinungen wieder abgeklungen<sup>[30]</sup>.

## Schwefel



Pharmakologen unterscheiden zwei Arten elementaren Schwefels, die beide als Arzneimittel Verwendung finden. Der als gelbes, kristallines Pulver vorliegende Sulfur depuratum wirkt innerlich in Gaben von

2-4 g als Abführmittel. Im Darm werden diese Kriställchen aufgrund ihrer begrenzten aktiven Oberfläche nur recht langsam zu Schwefelwasserstoff reduziert. Diese geringen  $\text{H}_2\text{S}$ -Mengen kann der Körper vertragen. Sie werden resorbiert, d.h. über den Darm in das Blut aufgenommen, im Organismus zu Sulfat und Thiosulfat oxidiert und als Sulfat im Harn ausgeschieden. So ist also  $\text{H}_2\text{S}$  eigentlich für die Anregung der Peristaltik verantwortlich. Vergiftungen mit Lähmung der Zellatmung treten auf, wenn  $\text{H}_2\text{S}$  in größeren Mengen und schnell im Darm entsteht. Dies ist z.B. bei oraler Aufnahme des in Salben gegen Hautkrankheiten benutzten "fein verteilten Schwefels" Sulfur praecipitatum der Fall, der eine wesentliche größere aktive Oberfläche besitzt als der kristalline und daher nicht imselben Maße kinetisch gehemmt ist.

Der gasförmige Schwefelwasserstoff ist durch seinen Geruch nach faulen Eiern bekannt. Er ist etwas weniger giftig als  $\text{Cl}_2$  (!), kann aber eingeatmet fast ebenso rasch tödlich wirken wie  $\text{HCN}$ . Seine Giftwirkung beruht wahrscheinlich auf einer Inaktivierung schwermetallhaltiger Enzyme derart, daß die Atmungsvorgänge gestört werden<sup>[2]</sup>. Bei 1400 ppm  $\text{H}_2\text{S}$  in der Luft genügen 1-2 Atemzüge für eine schlaganfallartige Vergiftung beim Menschen, bei 360 ppm verläuft die Vergiftung langsamer, ist aber in Abhängigkeit von der Einwirkungsdauer trotzdem tödlich. Die einmalige mehrstündige Einatmung von Luft mit 150 ppm  $\text{H}_2\text{S}$  soll keine Schäden hervorrufen, dagegen können 200 ppm nach 5-8 Minuten brennende Schmerzen auf den Schleimhäuten der Augen bewirken<sup>[31]</sup>. Die akute Vergiftung äußert sich ohne vorausgehende Reizerscheinungen in einer tödlichen Lähmung des Atemzentrums. Bei langsamer verlaufenden Vergiftungen tritt der Tod innerhalb weniger Stunden ein nach Reizung der Augen und Atemwege, Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, Atemnot, Zyanose, Kopfschmerz, Benommenheit, Narkose oder auch Aufregungszuständen, Delirien und Krämpfen.

Wird der Vergiftete gerettet, so können ähnlich einer Kohlenmonoxidvergiftung alle möglichen Ausfallerscheinungen des Herzens und des Zentralnervensystems länger bestehen bleiben<sup>[2,32]</sup>.

Für chronische Schäden genügen bei längerer Einwirkung schon 72 ppm. Diese äußern sich ebenfalls in Reizerscheinungen der Schleimhäute, vor allem der Augen bis zur Ätzung und Trübung der Hornhaut mit starken Schmerzen und Lichtscheu, auch Schnupfen und Bronchitis bis zum Lungenödem kommen vor, Mattigkeit, Kopfschmerz, Übelkeit, Appetitlosigkeit, äußerlich sichtbares Unwohlsein, Herzklopfen, Gewichtsabnahme, schließlich sogar Hautjucken und Hautausschläge. Einen Gewöhnungseffekt gibt es bei  $\text{H}_2\text{S}$  nicht, eher die Entwicklung einer Überempfindlichkeit. Obwohl die Grenze der Wahrnehmbarkeit unter 1 ppm liegt, ist der unangenehme Geruch kein zuverlässiges Warnzeichen. Im Gegenteil: Höhere Konzentrationen lähmen den Geruchssinn, so daß die Gefahr einer unbemerkten Vergiftung (über Bewußtlosigkeit zum Tod) groß ist.

Erdalkalisulfide wie  $\text{BaS}$ ,  $\text{SrS}$ ,  $\text{CaS}$  werden als Enthaarungsmittel in Pastenform eingesetzt, Calciumpentasulfid,  $\text{CaS}_5$ , gegen Krätze und in Heilbädern wie  $\text{K}_2\text{S}_x$ . In der anorganischen Analyse wird  $(\text{NH}_4)_2\text{S}_x$  zur Kationentrennung verwendet<sup>[6]</sup>. Sie alle bilden mit Säuren leicht  $\text{H}_2\text{S}$ . Dies kann einerseits durch Verschlucken zu tödlichen Vergiftungen führen, andererseits gibt es im Praktikum genügend Gelegenheit, durch unvorsichtiges Ansäuern etwaiger Proben schädliche  $\text{H}_2\text{S}$ -Dosen herzustellen.

Sofortmaßnahmen: Rasche Entfernung des Betroffenen aus der Gasatmosphäre! Frische Luft! Atemhilfe! Arzt!

Schwefeldioxid ist ein spezifisch schweres, farbloses, stechend riechendes, erstickendes Gas, das sich in Wasser zu schwefliger Säure löst. Die Salze dieser Säure haben wie das Gas selbst praktische Bedeutung als Konservierungsmittel.  $\text{SO}_2$  reizt und verätzt die Schleimhäute des Auges und der Atemwege und bewirkt dort Entzündungen. Die



Geruchsschwelle liegt bei 0,5 - 1 ppm<sup>[24]</sup>, 10 ppm in der Luft (0,026 mg/l) werden gerade noch ertragen, es treten aber Gewöhnungseffekte auf. Milligramm-Mengen im Liter Luft führen rasch zum Erstickungstod durch Stimmritzenkrampf. SO<sub>2</sub> wird wie die Sulfite im Körper leicht zu Sulfat umgesetzt. Trotzdem kann Natriumsulfit in Grammdosen oral ſbelkeit, Erbrechen und Durchfälle erzeugen. Außerdem wirkt es durch im Magen freiwerdende schweflige Säure lokal reizend<sup>[2]</sup>.

Sofortmaßnahmen: Nach Einwirkung von SO<sub>2</sub>-Gas Augen mit Wasser spülen möglichst unter Zusatz von 1% Natriumhydrogencarbonat bzw. eine 2%ige Lösung inhalieren. Arzt! Bei innerlicher Aufnahme von Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> vorgehen wie bei Säureverätzungen, also zunächst viel lauwarmes Wasser trinken.

Schwefeltrioxid, das Anhydrid der Schwefelsäure, ist sowohl als Feststoff wie auch in den Nebeln der rauchenden Säure eine stark ätzende Verbindung, was nicht zuletzt auf seine extreme wasserentziehende Wirkung zurückzuführen ist. Beim Einatmen der Säuredämpfe kommt es neben den üblichen entzündlichen Reizungen zu einer Entkalkung der Zähne, bei hohen Konzentrationen zu schwer behebbarer Atem- und Herzstillstand. Letzteres wird mit einer Blockade des Enzyms Cytochrom a<sub>3</sub> erklärt<sup>[2]</sup>. Die Säure selbst, vor allem in konzentrierter oder rauchender, d.h. freies SO<sub>3</sub> enthaltender Form, eignet sich bestens zur Entstellung des Gesichts und zur völligen Zerstörung der Augen. Ein Teelöffel konzentrierter Säure genügt zur tödlichen Perforation der Magenwände, während die gleiche Menge der 50%igen Säure noch überlebt werden kann. Die Symptome bei der oralen Aufnahme gleichen der Salzsäurevergiftung.

Über Natriumsulfat gibt es nur so viel zu sagen, daß es bei chronischer Einnahme als Abführmittel Störungen des Kalkstoffwechsels durch Bildung des schwerlöslichen Calciumsulfats verursachen kann, die Entkalkung der Knochen und Knochenerweichung zur Folge haben<sup>[2]</sup>.

Natriumthiosulfat wird in Toxikologie-Büchern nur als Gegengift bei Blausäurevergiftungen erwähnt. Seine Wirkungsweise beruht auf der Fähigkeit, Schwefel für die Umsetzung zu Thiocyanat bereitzustellen.

Natriumhydrogensulfat, NaHSO<sub>4</sub>, und auch Amidoschwefelsäure, NH<sub>2</sub>SO<sub>3</sub>H, die beide als Reagenzien in der anorganischen Analyse eine wichtige Rolle spielen, sind stark saure Feststoffe, die die Schleimhäute verätzen können.

Die Giftwirkung chlorhaltiger anorganischer Schwefelverbindungen beruht auf der Zersetzung am Ort der Einwirkung.

Dischwefeldichlorid, S<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>, eine gelbrote, an feuchter Luft rauchende, ölige Flüssigkeit mit durchdringendem, erstickendem Geruch, Schwefeldichlorid, SCl<sub>2</sub>, eine dunkelrote, stechend riechende Flüssigkeit, die sich bei 59°C zersetzt, und Thionylchlorid, SOCl<sub>2</sub>, eine farblose, an der Luft rauchende und erstickend riechende Flüssigkeit, zersetzen sich auf den Schleimhäuten unter dem Einfluß der Feuchtigkeit zu SO<sub>2</sub> und HCl. Sulfurylchlorid, SO<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>, und Chlorsulfonsäure, ClSO<sub>2</sub>OH, beide farblose Flüssigkeiten, die gleichfalls stark rauchen und stechend riechen, bilden hingegen H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und HCl.

Die Symptome sind in allen fünf Fällen Brennen der Augen, Tränenfluß, Bindehautentzündung, Husten, Bronchitis, Atemnot, Bewußtlosigkeit und Gefahr eines Lungenödems.

## Selen und Tellur



Beide Homologe des Schwefels bilden ihm analoge Verbindungen, die insbesondere bei Selen erheblich giftiger sind als die entsprechenden

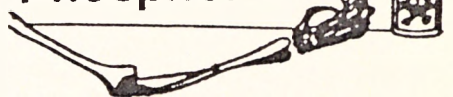
Schwefelverbindungen<sup>[33]</sup>.

Selen ist ein wichtiges Spurenelement, weil es in dem Enzym Glutathion-Peroxidase enthalten ist. Ein Gehalt in der Nahrung von 0,1 - 0,3 ppm wird als optimal angesehen. In Tierversuchen hat man festgestellt, daß zum einen Vitamin-E-Mangelscheinungen durch

Selen ausgeglichen werden können, zum anderen Selenverbindungen schnell aus dem Magen-Darm-Trakt aufgenommen werden. Vergiftungen sind auch durch Einatmen von selenhaltigen Stäuben möglich. Hauptursache von akuten Vergiftungen ist aber das Einatmen von Selenwasserstoff. Er reizt Augen, Nase und Rachen und verursacht Kopfschmerzen, auch Lungenödeme sind möglich. Schon 1 ppm H<sub>2</sub>Se schaltet den Geruchssinn aus. Resorption durch die Haut hat knotige Hautausschläge und Verfärbung der Fingernägel zur Folge. Chronische Vergiftungen äußern sich neben den Reizungen der oberen Atemwege und Störungen der Magen-Darm-Funktionen auch in einem knoblauchähnlichen Geruch des Atems. Selenige Säure, H<sub>2</sub>SeO<sub>3</sub>, wirkt ähnlich wie Arsenik (s.u.). Einige Gramm Na<sub>2</sub>SeO<sub>3</sub> führten in einem Fall in 5 Stunden zum Tode.

Über die Giftigkeit von Tellur weiß man nicht viel. H<sub>2</sub>Te wird in charakteristischer Weise im Körper zu elementarem Tellur umgesetzt<sup>[33]</sup>, andere anorganische Tellurverbindungen zu Dimethyltellur, Te(CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub>. Zwei Vergiftungsfälle mit Na<sub>2</sub>TeO<sub>3</sub> endeten tödlich. Ferner wird über einen Laborunfall mit gasförmigem TeF<sub>6</sub> berichtet, der Knoblauchgeruch von Schweiß, Harn und Atem, Appetitlosigkeit, starke Ermüdung und streifenförmige, bläulich-schwarze, wochenlang anhaltende Verfärbungen an Händen, Gesicht und Hals sowie Flecke und Bläschen auf der Haut bei den Betroffenen verursachte, die sich aber wieder vollständig erholten<sup>[2]</sup>.

## Phosphor



Das als weißer oder gelber Phosphor bezeichnete P<sub>4</sub> entzündet sich bekanntlich an der Luft von selbst und wird deshalb unter Wasser aufbewahrt. Trotzdem ist es offenbar zum Verschlucken größerer Phosphormengen gekommen. Zum Verlauf einer solchen Vergiftung läßt sich eindrucksvoll der Wirth/Gloxhuber<sup>[2]</sup> zitieren:





"Einige Stunden nachdem das Gift in dem Magen gelangt ist, zeigen sich, als Ausdruck lokaler Reizung, Übelkeit, häufiges Aufstoßen, Erbrechen nach Knoblauch riechender, im Dunkeln leuchtender Massen. Schmerzen und Durchfälle können fehlen. Es tritt dann häufig scheinbare, mit Euphorie einhergehende Erholung ein. Erst nach einem fast beschwerdefreien Intervall von 2-3 Tagen zeigen sich die resorptiven Giftwirkungen, die in erster Linie den Stoffwechsel betreffen: Icterus, verbunden mit Leberschwellung, gallige Färbung des Harns, in dem sich als Ausdruck gehemmter Eiweiß- und Kohlehydratsynthesen Aminosäuren (Leucin, Tyrosin) und Milchsäure nachweisen lassen. Dazu setzt erneutes Erbrechen ein, das oft blutig wird, ebenso wie die sich einstellenden Durchfälle. Gefäßschädigung führt auch zu Blutungen in anderen Organen, nicht selten zu Abort. Unter zunehmender Schwäche und Benommenheit können [durch einen zu niedrigen Glucosegehalt des Bluserums bedingte] Krämpfe auftreten und der Tod nach 5-10 Tagen erfolgen." [...] "Phosphor in Stücken kann unresorbiert und ohne Giftwirkung den Darm durchlaufen. Im Gegensatz zum elementaren Arsen, das im Körper langsam oxidiert wird, ist Phosphor darin beständig."

Brennender Phosphor erzeugt auf der Haut stark schmerzende, schlecht heilende Brandwunden, wobei anscheinend kein Phosphor durch die Haut aufgenommen wird. Sofortmaßnahmen: Zuerst muß daran gedacht werden, Betroffene und Helfer vor Phosphorverbrennungen durch Erbrochenes oder beschmutzte Kleidung zu bewahren (Gummihandschuhe!). Bei oraler Vergiftung wird 0,1%ige Kupfersulfatlösung zur Umwandlung in schwarzes Kupferphosphid empfohlen<sup>[2]</sup>. Auf keinen Fall dürfen Fette, Öle oder Milch gegeben werden, da Phosphor fettlöslich ist und sich so weiter verteilt. Phosphorverbrennungen mit Wasser und Seife gründlich von P-Resten freiwaschen, dann mit 2-5%iger Natriumhydrogencarbonat- oder 1%iger

Kupfersulfatlösung behandeln<sup>[2]</sup>.  
Arzt!

Der rote Phosphor gilt als ungiftig, kann aber mit P<sub>4</sub> verunreinigt sein. Das als Trockenmittel weit verbreitete Phosphorpentoxid, P<sub>4</sub>O<sub>10</sub>, besitzt wie die zugehörige Phosphorsäure keine spezifische Giftigkeit, allerdings sind natürlich wasserentziehende bzw. ätzende Wirkungen zu beachten.

Im Gegensatz dazu ist Phosphorwasserstoff, PH<sub>3</sub>, hochgiftig! (MAK = 0,1 ppm) Die akute Vergiftung zeigt sich in Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit und Krämpfen, die schnell zum Tode führen können. Tritt der Tod erst in einigen Tagen ein, so gehen ihm Brustbeschwerden, Atemnot und Lungenödem voraus. Sechsstündiges Einatmen von 7 ppm PH<sub>3</sub> war tödlich<sup>[2]</sup>. PH<sub>3</sub> ist aber weniger giftig als AsH<sub>3</sub>.

Wichtigste Vergiftungsquelle ist unreines Acetylen, das ca. 0,04% PH<sub>3</sub> enthält und deshalb so scheinbar riecht. Auch H<sub>2</sub>S und AsH<sub>3</sub> sind darin zu finden, wenn auch in weit geringeren Konzentrationen. Es entsteht auch bei Einwirkung von Luftfeuchtigkeit auf trockene Phosphide<sup>[2]</sup> sowie beim Erhitzen von Phosphinaten<sup>[6]</sup>.

Zur Darstellung von Säurechloriden wird im Organik-Praktikum oft Phosphortrichlorid verwendet, eine farblose, stark rauchende Flüssigkeit von stechendem Geruch. Es zerfällt unter Einwirkung von Feuchtigkeit in phosphorige Säure und Salzsäure<sup>[6]</sup> und schädigt so insbesondere die oberen Atemwege.

## Arsen

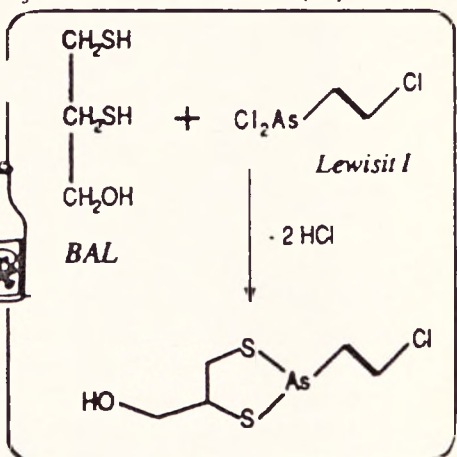


Im Gegensatz zum Phosphor und den allgemeinen Erwartungen ist elementares Arsen wie seine in der Natur vorkommenden Schwefelverbindungen Realgar, As<sub>4</sub>S<sub>4</sub>, und Auripigment, As<sub>2</sub>S<sub>3</sub>, in reiner Form praktisch ungiftig, es wird im Körper nur langsam oxidiert. Gefährlicher ist das Einatmen von Arsenstaub (Brust- und Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Kollapssymptome) sowie Hautkontakt damit (Ekzeme,

Geschwüre)<sup>[3]</sup>. Schon innerlich giftig sind dagegen die drei- und fünfwertigen Sauerstoffverbindungen.

Die bekannteste von ihnen ist das Arsen(III)-oxid, As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, das unter dem Trivialnamen Arsenik bekannt ist und, schlicht als "Arsen" bezeichnet, durch die Kriminalliteratur geistert. Wirth und Gloxhuber schreiben dazu nicht ganz ohne Sarkasmus: "

"Seit etwa 1000 Jahren steht Arsenik als Rattengift im Gebrauch und wurde gleichzeitig zum 'König der Gifte' als Mordgift, da seine Lösungen farb- und geruchlos sind und keinen auffälligen Geschmack besitzen. Im 17. und 18. Jahrhundert spielte es, bekanntgeworden als 'Aqua Tofana', in Frankreich und Italien - besonders zur Beseitigung unbequemer Ehemänner - eine unheimliche Rolle. Auch politische Morde wurden auf das Gift zurückgeführt, z.B. der Tod (1503) des Borgia-Papstes Alexander VI. Die Bezeichnung 'Altsitzerpulver' zum Beseitigen alter Leute ist eine Bezeichnung für das weiße Pulver, das, mit Zucker oder Mehl vermischt, leicht jedem beigebracht werden kann. Im Hinblick auf die leichte chemische Nachweisbarkeit ist die Verwendung von Arsenik als Mordgift jedoch selten geworden. [...]"



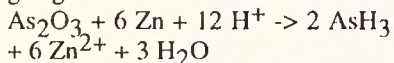
Box 2.1 (nach [2])

Schon 0,1 g Arsenik können tödlich sein, im allg. werden 0,3 g als letale Dosis angegeben. Wie so oft sind aber auch größere Mengen überlebt worden, weil sie Erbrechen hervorgerufen haben. In gelöster Form getrunken wird Arsenik schnell genug im Magen-Darm-Kanal resorbiert, um eine schockartige Vergiftung mit



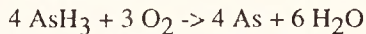
heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit und Tod nach schwerem Kreislaufkollaps auszulösen. Für langsamer verlaufende Fälle sind choleraähnliche Brechdurchfälle charakteristisch. Bei chronischer Vergiftung, dem Arsenismus, werden neben Magen und Darm auch die Schleimhäute gereizt, vor allem aber Nerven und Haut geschädigt. So kommt es zu Arsenpolyneuritis mit heftigen Schmerzen, Muskelschwäche und an den Füßen beginnenden Lähmungen. Auf der Haut äußert sich Arsenmelanose in Braunfärbungen und Verdickungen an Handtellern und Fußsohlen<sup>[2]</sup>. Die Liste der Symptome ließe sich beliebig verlängern, aber die hier genannten genügen wohl als erster Eindruck. Erwähnenswert ist zudem nur, daß Einwirkung von Arsenstaub auf die Haut bis zum Arsenkrebs führen kann (Latenzzeit 15-20 Jahre), was beim Umgang mit festen Arsenoxiden o.ä. zu beachten ist.

Bei der sogenannten Marshschen Probe, die nicht nur im Grundpraktikum, sondern auch in der Gerichtsmedizin zum Nachweis von Arsenspuren in Leichenteilen verwendet wird<sup>[6]</sup>, entsteht zunächst Arsenwasserstoff, AsH<sub>3</sub>, der nach Tierversuchen 10-20mal giftiger als CO ist:

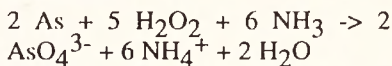


Auch hier macht natürlich die Menge das Gift. 1550 ppm wirken beim Menschen sofort tödlich, 250 ppm innerhalb einer halben Stunde. 3,1 ppm sollen sechs Stunden ohne Folgen vertragen worden sein<sup>[34]</sup>. Die typischen Symptome der akuten Vergiftung<sup>[2]</sup> zeigen sich bei längerer Einatmung geringerer Konzentrationen in abgeschwächter und reversibler Form: chronischer Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Blutarmut. Die Marshsche Probe ist daher, wenn überhaupt, mit allergrößter Vorsicht unter dem Abzug durchzuführen. Man geht dabei normalerweise so vor: Die Probe wird in einem Reagenzglas mit Zn, verd. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und etwas CuSO<sub>4</sub> versetzt. Die entstehenden Gase werden durch ein am Ende zur Kapillare ausgezogenes Röhrchen aus schwerschmelz-

barem Glas geleitet, das an der verjüngten Stelle vorsichtig erhitzt wird. Wenn man geschickt genug ist, zersetzt sich dabei der Arsenwasserstoff und bildet an der Rohrrinnenwand einen As-Spiegel, was die eigentliche Nachweisreaktion ist:



Zum weiteren Nachweis zündet man den sich entwickelnden Wasserstoff an, der bei Anwesenheit von As oder Sb mit fahlblauer Flamme brennt. Dabei setzen sich beide Elemente zu ihren Oxiden um, was die Sache aus toxikologischer Sicht nicht besser macht. Zur Unterscheidung beider hält man dann ein außen glasiertes Porzellanschälchen in die Flamme und prüft den entstehenden schwarzen Belag auf seine Löslichkeit in ammoniakalischer H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösung. Nur As löst sich sofort:



Dabei entstehen wieder giftige Arsen-Sauerstoff-Verbindungen. Obwohl alle Gifte normalerweise nur in geringen Konzentrationen auftreten, muß man sich bei solchen Experimenten über ihre Wirkungen im klaren sein. Bei oftmaliger oder längerdauernder Einwirkung genügen auch diese geringen Mengen, um Gesundheitsschäden zu verursachen. Insbesondere ist die hämolytische Wirkung des AsH<sub>3</sub> zu beachten.

Arsenik kann auch selbst als Reagenz verwendet werden, nämlich zum Nachweis von Acetat, wovon allerdings abzuraten ist. Dabei bildet sich hochgiftiges Kakodyloxid (eigentlich Tetramethylarsinoxid, Me<sub>2</sub>AsOAsMe<sub>2</sub>), und der Nachweis beruht auf dem charakteristischen, widerlichen Geruch (!) dieser Verbindung. Sie besitzt wie Arsen(III)-chlorid eine starke lokale Reizwirkung und bildet mit Feuchtigkeit giftige Arsenverbindungen.

## Antimon

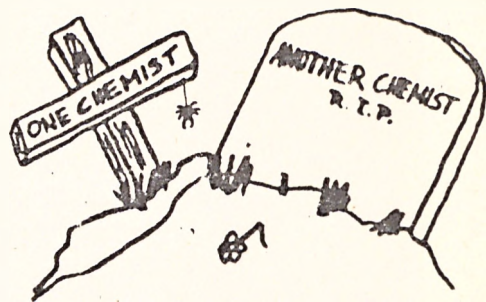
Elementares Antimon ist als Staub schädlich. Seine Verbindungen verhalten sich weitgehend dem Ar-

sen analog, so sind die Schwefelverbindungen in der Regel weniger giftig, obwohl es mit Sb<sub>2</sub>S<sub>5</sub> zu tödlichen Vergiftungen gekommen ist<sup>[2]</sup>. In der Marshschen Probe reagiert Sb wie As mit Ausnahme seiner schweren Löslichkeit in ammoniakalischer H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösung. Entsprechend ist auf die hämolytische Wirkung von SbH<sub>3</sub> zu achten. SbCl<sub>3</sub> hat bei Einatmung als Dampf (146 mg HCl u. 73 mg Sb/m<sup>3</sup>) zu Reizungen der Atemwege, Magen-Darm-Beschwerden und Appetitlosigkeit geführt<sup>[2]</sup>.

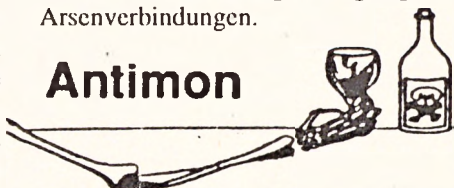
## Bismut



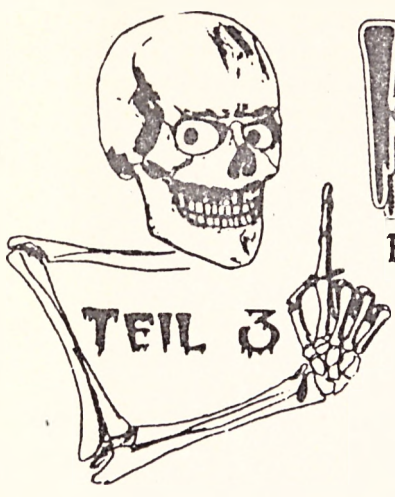
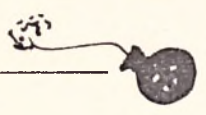
Obwohl Bismut seinen Homologen Arsen und Antimon chemisch sehr ähnlich ist, drängt sich aus Sicht der Toxikologie eher ein Vergleich mit Blei oder Quecksilber auf, also mit recht populären Schwermetallgiften. So zeigt sich bei Bismutvergiftung Speichelfluß mit Mundschleimhautentzündung und ein grauer bis schwarzer Saum aus Bismutsulfid am Zahnfleisch.



Die Zähne werden locker und es kann Kolitis mit Koliken und Durchfällen auftreten. Das Metall wird durch die Nieren ausgeschieden und verursacht dabei Schädigungen mit Albuminurie und Nierenentzündung. Diese ganzen Symptome sind aber eher die Folgen einer chronischen Aufnahme von Bismutverbindungen z.B. über Medikamente oder kosmetische Hautcremes. Akute Vergiftungen sind mit diesen Verbindungen wegen ihrer geringen Resorption durch den Magen-Darm-Kanal von untergeordneter Bedeutung<sup>[2]</sup>.







# KLEINE GIFTKUNDE

Eine folgenreiche Übersicht über Gefahrstoffe und ihre Wirkungen

## Bor- und Kohlenstoffgruppe

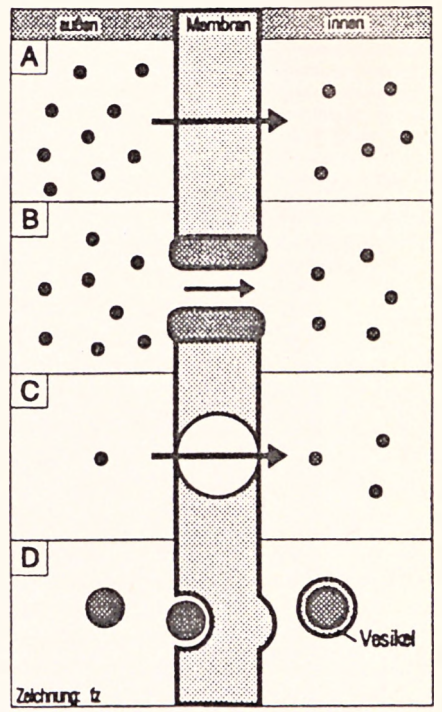
Für Toxikologen hat reiner Kohlenstoff nur in Form der Aktivkohle (Carbo medicinalis) eine Bedeutung, die durch Verkohlung von pflanzlichem Material gewonnen wird, und ein universell einsetzbares Adsorbens für die primäre Giftentfernung ist.

### Resorption

Unter der Resorption eines Stoffes versteht man dessen Aufnahme durch die Körperoberfläche - wozu nicht nur die Haut und die Schleimhäute, sondern auch die Schleimhaut des Magen-Darm-Kanals gehört - oder aus örtlich begrenzten Stellen im Körperinnern in die Blutbahn oder in das Lymphsystem<sup>[4]</sup>. Um vom Körper auf diese Weise aufgenommen zu werden, muß der Stoff in Zellen eindringen, deren Oberfläche aus einer Lipiddoppelschicht besteht. Lipidmoleküle bestehen aus einem hydrophilen Kopf und einem lipophilen Schwanz und ordnen sich im wässrigen Milieu spontan zu Doppelschichten an, indem sie ihre Schwänze aneinanderlagern und dem umgebenden Wasser ihre Köpfe hinhalten. So entsteht eine zwei Moleküle dicke Lipidphase innerhalb der wässrigen Phase, also eine Art "zweidimensionale lipophile Flüssigkeit". Normalerweise schließt sich eine solche Doppelschicht zu einem Hohlkörper, um einem Kontakt der "offenen" Enden der Doppelschicht mit dem Wasser aus dem Weg zu gehen. Dabei wird der innerhalb des Hohlkörpers liegende Teil des Wassers vom Rest abgetrennt und es entsteht schon automatisch so etwas wie eine Zelle.

In dieser 2D-Flüssigkeit kann man wie in allen Flüssigkeiten Stoffe lösen, in diesem Falle müssen sie entsprechend unpolar sein. In Zellmembranen sind von Natur aus viele Proteine eingebaut, die unterschiedlichste Eigenschaften und Aufgaben besitzen. Mit lipophilen Abschnitten sind sie entweder in der Membran verankert, die sie ganz oder teilweise durchziehen können, oder sie sind auf der Oberfläche der Membran angeordnet. In allen Fällen sind sie aber innerhalb der Membranebene frei beweglich (Fluid-Mosaik-Modell). Sie können so Kanäle für bestimmte Ionen oder Moleküle bilden oder auch die Membran verformen. Aufgrund dieser Eigenschaften von Biomembranen unterscheidet man vier Resorptionsmechanismen:  
a) Lipophile Stoffe, z.B. organische Lösemittel, können sich ganz einfach in der Membran lösen und durch sie wie durch eine 3D-Flüssigkeit diffundieren. Man spricht dann von passiver Diffusion oder Permeation.  
b) Bestimmte Membranproteine, sog. Carrier, die die ganze Membran durchspannen, bilden Kanäle mit etwas von der Membran abweichenden Polaritätseigenschaften, die es bestimmten Molekülen erleichtern, durch die Membran zu diffundieren. Es handelt sich also um Carriervermittelte Diffusion.  
c) Verbraucht der Carrier Stoffwechselenergie und ist er zudem stoffspezifisch, dann wird der Vorgang als aktiver Transport bezeichnet. Durch ihn können Stoffe im Gegensatz zu den Diffusionsmechanismen auch gegen ein Konzentrationsgefälle die Membran passieren, allerdings gesteuert. Normalerweise werden so nur für den Körper wichtige

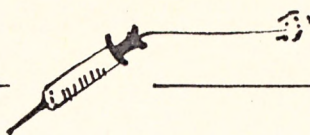
Substanzen wie z.B. Aminosäuren, Zucker oder wasserlösliche Vitamine resorbiert<sup>[4]</sup>. Stoffe, die diesen strukturell ähneln, können aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch transportiert werden. Außerdem können Stoffwechselgifte den aktiven Transport hemmen und so z.B. die Aufnahme wichtiger Nahrungsbestandteile durch die Darmschleimhaut behindern.



Box 3.1: Resorptionsmechanismen

d) Schließlich können auch ganze Flüssigkeitströpfchen oder Feststoffpartikel von Zellen gleichsam "verschluckt" werden (Pinozytose bzw. Phagozytose). Dabei stülpt sich die Membran mit Hilfe der sie verformenden Proteine<sup>[36]</sup> um das extrazelluläre Material und schnürt nach innen ein sogenanntes Vesikel ab, also ein hohles Lipidtröpfchen, das den betreffenden Stoff enthält. Feststoffpartikel oder ganze Zellen können aber auch interzellulär, d.h. zwischen den Oberflächenzellen





hindurch in den Körper gelangen. Man spricht dann von Persorption<sup>[4]</sup>.

Die Resorption bei oraler Aufnahme findet im wesentlichen im oberen Dünndarm statt, da seine innere Oberfläche durch Schleimhautfalten stark vergrößert ist und wegen seiner Länge genügend Zeit zur Aufnahme von Stoffen aus dem ihn passierenden Darminhalt bleibt (ca. 4 h). Demgegenüber ist die Aufnahme durch die Magenschleimhaut oder den Dickdarm für die meisten Stoffe von geringerer Bedeutung. Ersteres bedeutet eine Chance für oral Vergiftete, von der Giftwirkung verschont zu bleiben.

### Primäre Giftentfernung

Wegen der relativ langsamen Resorption durch die Magenschleimhaut hat man je nach Stoffeigenschaft des Giftes eine gewisse Galgenfrist, um Maßnahmen zu ergreifen, also zur primären Giftentfernung. Es gibt grundsätzlich fünf verschiedene Möglichkeiten<sup>[4]</sup>:

1. Auslösen von Erbrechen: "Finger in den Hals stecken" ist die naheliegendste Methode, aber meist nicht sehr wirkungsvoll. Sofern das Gift nicht ätzt und nicht von selbst Erbrechen hervorruft, wird von einigen Autoren<sup>[3]</sup> das altbekannte Mittel warme Natriumchloridlösung (2 gehäufte Eßlöffel Kochsalz auf 1 Glas Wasser) empfohlen. Wegen der Gefahr einer Salzvergiftung rät Mutschler<sup>[4]</sup> allerdings grundsätzlich davon ab und sieht Kochsalzlösung nur als letzte Möglichkeit, wenn's schnell gehen soll und nichts anderes wirkt. Ist dagegen rasch ein Arzt zur Stelle, so hat er Medikamente zur Verfügung, die besser und schonender wirken (Sirupus Ipecacuanhae oder Apomorphin). Die berühmte 0,5%ige Kupfersulfatlösung wird übrigens in diesem Zusammenhang nicht erwähnt.

2. Magenspülung: Sie kann nur von geschultem Personal durchgeführt werden und ist die wirksamste Methode zur Giftentfernung. Sie ist vor allem bei starken Giften und bei Patienten, bei denen z.B. wegen Bewußtlosigkeit kein Erbrechen induziert werden kann, von großer Bedeutung. Ihre entscheidendsten

Nachteile sind Verzögerungen durch eventuellen Transport des Vergifteten und umfangreiche Vorbereitung, also Gefahr der Resorption des Giftes, sowie eine starke Belastung des Patienten. Immerhin wird ihm ein großvolumiger Schlauch durch die Speiseröhre in den Magen eingeführt und lauwarmes Wasser in 150-300 ml-Portionen ein- und ausgepumpt (bei schweren Vergiftungen bis zu 60 l<sup>[4]</sup>). Meist wird ihm dann noch Aktivkohle und schließlich ein Abführmittel verabreicht.

3. Adsorbentien: Die bereits erwähnte Aktivkohle ist porös und besitzt daher eine große innere Oberfläche, an der Giftstoffe adsorbiert werden können, was ihre Resorption verhindert oder je nach Mengenverhältnis doch zumindest einschränkt oder verzögert. Die Dosierung beträgt 5-10 Eßlöffel, die in viel Wasser suspendiert eingenommen werden sollen, oder 30-40 Kohletabletten<sup>[1]</sup>. Da Kohle aber in der Regel Verstopfung bewirkt, muß anschließend noch ein Abführmittel verabreicht werden (20-30 g Natriumsulfat<sup>[1]</sup>).

4. Abführmittel: Sie sind nur wirksam bei Giften, die ohnehin langsam resorbiert werden - was man als Laie im akuten Fall selten schnell genug beurteilen kann - oder wenn das Gift schon an Aktivkohle gebunden ist. Das Gift muß dabei im Unterschied zum Erbrechen den gesamten Darm noch durchlaufen, was ihm zumindest ohne Aktivkohle noch einige Chancen bietet, resorbiert zu werden.

5. Antidoten: Als Antidoten bezeichnet man Gegengifte, die gezielt und spezifisch bestimmte Giftwirkungen vermindern oder aufheben, dies aber oft erst nach erfolgter Resorption. Antidoten sind daher eher als Medikamente anzusehen, deren Gebrauch nicht ohne ärztliche Hilfe möglich ist.

Als Sofortmaßnahmen für Laien, also Nicht-Mediziner, kann letztlich bei oralen Vergiftungen nur folgendes ruhigen Gewissens empfohlen werden:

- bei Säurevergiftungen viel lauwarmes Wasser trinken (1/2 l oder mehr), eventuell Milch

- bei Laugenvergiftungen gleichfalls viel Wasser trinken, eventuell Zitronensaft oder verd. Speiseessig  
- bei Ätzgiften grundsätzlich kein Erbrechen provozieren

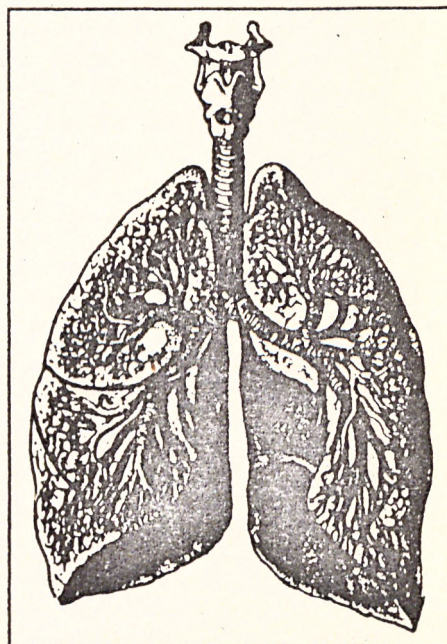
- wenn Lebensmittel oder Lebensmittelinhaltsstoffe als Antidoten wirksam sind, können diese eingesetzt werden, z.B. Calciumgluconat bei Fluoriden oder Oxalaten, Natriumsulfat bei Barium- oder Bleisalzen, Natriumchlorid bei Vergiftungen mit Silbernitrat, Stärke oder Mehl bei Iodvergiftungen etc.

- in allen anderen Fällen medizinische Aktivkohle zur Verminderung der Resorption verabreichen und anschließend Natriumsulfat oder bei schnell wirkenden Giften eben doch Erbrechen auslösen, z.B. bei größeren Fluoridmengen.

- in jedem Fall so schnell wie möglich einen Arzt herbeischaffen!

### Lunge und Blut

Der Gasaustausch in der Lunge erfolgt durch passive Diffusion der unpolaren Moleküle O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub>. Damit dies effektiv genug ist, müssen gewisse Voraussetzungen erfüllt sein: Die Austauschfläche zwischen Luftraum und Blutgefäßsystem muß groß sein, der zwischen ihnen liegende Diffusionsweg möglichst klein, und die Konzentrationsgradienten müssen natürlich stimmen, d.h. der Partialdruck von O<sub>2</sub> muß außen größer sein als innen, der von CO<sub>2</sub> innen größer als außen.



Box 3.2: Die Lunge (aus [4])



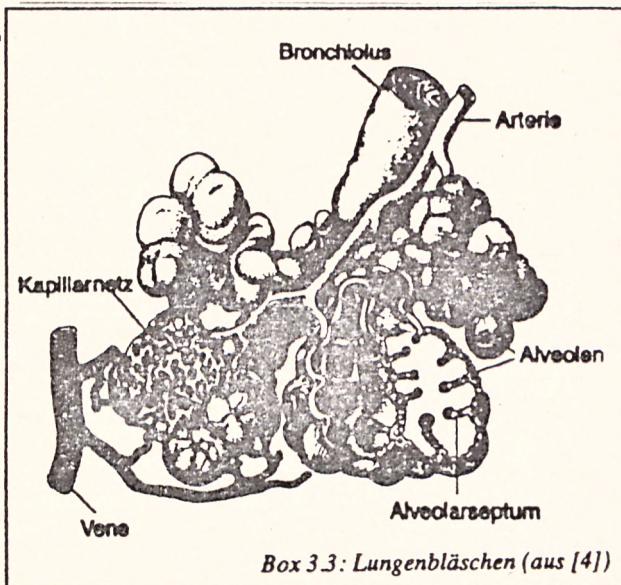
Zur Gewährleistung einer großen Austauschfläche verzweigen sich die Bronchien in ein feines Geäst, an dessen Enden sich viele kleine Bläschen, die Alveolen, befinden. Deren Oberfläche wird durch Einstülpungen, die Alveolarsepten, zusätzlich vergrößert. Alveolen und Septen sind von einem Gespinnst aus Blutkapillaren umwoben bzw. durchdrungen. Die dadurch entstehende effektive Austauschfläche

beträgt ungefähr  $80 \text{ m}^2$ . Zwischen Blutplasma und Atemluft liegen darin nur zwei extrem dünne Zellschichten, die Epithelzellen der Alveolen und die Endothelzellen der Blutkapillaren, sowie ein schmaler wässriger Zwischenraum, das Interstitium. Das Ganze ist nicht dicker als ca.  $1 \mu\text{m}$ , der Diffusionsweg ist also klein genug.

Wird das Lungengewebe überdehnt und dadurch infolge eines Schwundes der Alveolarsepten und einer Verminderung der Kapillaren die Austauschfläche verkleinert, so spricht man von einem Lungenemphysem, das z.B. als Spätfolge einer Chlorgaseinwirkung entstehen kann. Als Lungenödem bezeichnet man hingegen eine durch Flüssigkeitsansammlung hervorgerufene Verdickung des Interstitiums, also eine die Atmung bis zur Erstickung hemmende Verlängerung des Diffusionsweges. Die meisten Giftgase bewirken Lungenödeme, oft erst nach einer gewissen Latenzzeit.

Im Blut werden Sauerstoff und Kohlendioxid durch die Erythrozyten, also die roten Blutkörperchen transportiert. Sie enthalten den für die Sauerstoffbindung zuständigen roten Blutfarbstoff, das Hämoglobin<sup>[44]</sup>. Es ist ein Protein aus vier Untereinheiten, von denen jeweils zwei identisch sind, hat also die Stöchiometrie  $\text{Hb}_2$ . Strukturell verwandt mit diesen Untereinheiten ist das

monomere Myoglobin<sup>[45]</sup>, das in den Muskelzellen den Sauerstoff an seinen Wirkort bringt<sup>[35]</sup>. Das aktive Zentrum ist bei allen Untereinheiten bzw. dem Myoglobin ein an das Protein gebundener Eisen(II)-Komplex, das Häm. Das Eisen bevorzugt in dieser Oxidationsstufe eine oktaedrische Umgebung, kann also sechs Liganden binden. Vier dieser Liganden sind Stickstoffatome



Box 3.3: Lungenbläschen (aus [4])

dem Gerüst des Häms, ein fünfter stammt aus der Peptidkette. Das Sauerstoffmolekül bindet sich einfach mit einem seiner Atome als sechster Ligand an das Eisen, aus sterischen Gründen mit einem Winkel von  $121^\circ$ . Das vollständig beladene Hämoglobin ist also  $\text{Hb}(\text{O}_2)_4$ .

Oxidationsmittel wie Chlorate oder Nitrite sind, wie bereits mehrfach erwähnt, in der Lage, das Eisen zu oxidieren, nämlich zu  $\text{Fe}^{3+}$ . Das eine fehlende Elektron in diesem Methämoglobin genügt, um die Bindungsverhältnisse derart durcheinanderzubringen, daß kein Sauerstoff mehr zum Transport gebunden werden kann. Oft geht die Oxidation mit einer Hämolyse einher, also einer Zerstörung der Erythrozyten und Austritt von Hämoglobin. Viele Substanzen wie organische Lösemittel oder  $\text{AsH}_3$  bzw.  $\text{SbH}_3$  können eine Hämolyse bewirken.

Kohlendioxid wird als Hydrogencarbonat entweder frei oder an Aminogruppen des Hämoglobins gebunden in den Erythrozyten transportiert. Da es Bestandteil des

wichtigsten Puffersystems im Blut ist, beeinflusst der Gasaustausch in der Lunge auch den Blut-pH-Wert.

Anorganische Kohlenstoffverbindungen

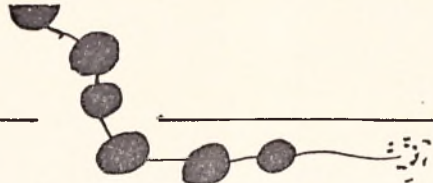
Wie aus dem bisherigen hervorgeht, ist Kohlendioxid kein Inertgas. Der Konzentrationsgradient zwischen Blutplasma und der normalen Atemluft, der die Diffusion von  $\text{CO}_2$  aus dem Blut in die Alveolen antreibt, ist relativ gering (Partialdruckdifferenz  $6 \text{ mm Hg}^{[4]}$ ). Schon 3-4%  $\text{CO}_2$  in der Luft, was dem Gehalt der Ausatemluft entspricht, können die Verhältnisse empfindlich stören. Bei überraschender Einwirkung verursachen 4-6% bereits Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Blutdruckanstieg, psychische Erregung, Schwindel und Benommenheit. Bei langsamer Kohlendioxidzunahme in einem Raum ist eine Gewöhnung an diese Konzentrationen möglich. 8-10% bewirken allerdings rasch Atemnot, Atem- und Pulsbeschleunigung, Taumeln, auch Krämpfe, Bewußtlosigkeit, schließlich

Atemstillstand unter Zyanose. 12% wirken sofort tödlich. Da Kohlendioxid wie Stickstoff spezifisch schwerer als Luft ist, passieren Vergiftungen damit oft in tiefliegenden Räumen und Gruben. Im Gegensatz dazu hat Kohlenmonoxid eine Dichte von 0,967 bezogen auf Luft, "wird sich also nicht am Boden eines Raumes, wie das Kohlendioxid, ansammeln, sondern steigt mit der warmen Luft in die Höhe und durchdringt infolge seines großen Diffusionsvermögens leicht Decken und Wände."<sup>[2]</sup>

Das brennbare Gas wird in reiner Form nur in chemischen Laboratorien oder Fabriken eingesetzt, ist aber Bestandteil vieler wichtiger technischer Gase (Leuchtgas im klassischen Stadtgas, Wassergas), was schon zu vielen Vergiftungen Anlaß gegeben hat<sup>[37]</sup>, insbesondere zu Selbstmordversuchen.

Als Meister der Diffusion dringt es nicht nur leicht durch die Lunge ins Blut ein, sondern auch in die Erythrozyten, wo es sich an das Hämoglobin setzt und mit dem Sauerstoff um die freie Bindungs-





stelle am Eisen konkurriert. Aufgrund seiner Orbitalsymmetrie bevorzugt es eine lineare Bindung, also senkrecht zur Hämebene (end-on). Das Hämoglobin läßt dies aber nicht zu: Ein Histidinrest aus der Proteinkette zwingt das CO-Molekül in eine dem O<sub>2</sub> vergleichbare gewinkelte Position, wodurch es schwächer als dieses und reversibel an das Häm gebunden wird. Die Giftwirkung des Kohlenmonoxids ist also von den Konzentrationsverhältnissen abhängig und beruht daher allein auf Sauerstoffmangel. Die roten Blutkörperchen schädigt es in keiner Weise. Die relativ schwache und reversible Bindung an das Häm hat biologische Bedeutung: CO entsteht nämlich auch geringfügig im Körper z.B. beim natürlichen Hämabbau. So ist ohnehin ein gutes Prozent der Myoglobin- und Hämoglobinbindungsstellen permanent von CO besetzt, was toleriert werden kann<sup>[35]</sup>. Aber schon bei wenig höheren Konzentrationen zeigen sich die ersten Giftwirkungen.

*Absorption im Blut schneller erfolgt. Mäuse und kleine Vögel fanden in Bergwerken Verwendung, um eine für den Menschen schädliche CO-Gegenwart anzuzeigen, da bei ihnen die Vergiftung viel früher und bei niedrigerem CO-Gehalt der Luft auftritt als beim Menschen.*<sup>[2]</sup>

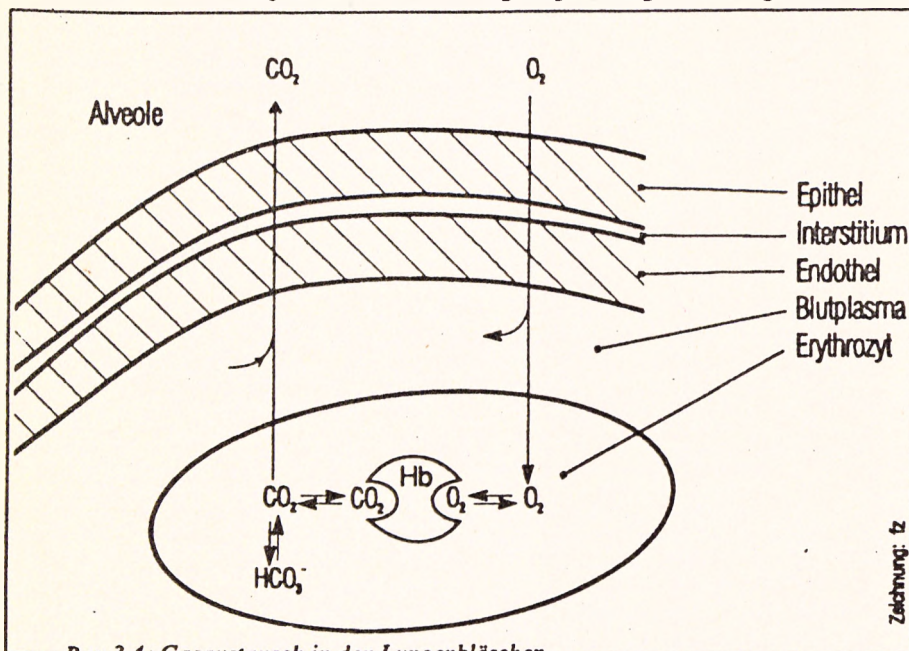
100ppm CO führen nach zweieinhalb Stunden zu einer Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit, der Lernfähigkeit und der Geschicklichkeit der Finger. Dabei sind 7,2% der Hämoglobinmoleküle mit CO besetzt<sup>[38]</sup>. Schon bei 4% sind die ersten psychomotorischen Veränderungen nachweisbar. Bei 10-20% spürt man außer leichten Kopfschmerzen und einer gewissen Kurzatmigkeit noch nichts, bei 30% werden die Kopfschmerzen stärker, und es kommen Schwindelgefühl und Mattigkeit hinzu, ab 40-50% Kollaps und Bewußtlosigkeit. Höhere Konzentrationen wirken schnell tödlich. Wird reines Kohlenmonoxid eingeatmet, so genügen einige Atemzüge für eine

**Erbrechens**

(Aspirationspneumonic) vor allem bleibende Hirnschädigungen auf, die im sensorischen Bereich zu Geruchs-, Geschmacks-, Hör- und Sehstörungen, auch Darm- und Blasenlähmungen führen können, im psychischen Bereich zu Depressionen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen bis zur völligen Verblödung.

Sofortmaßnahmen: Betroffene so schnell wie möglich aus der Gasatmosphäre entfernen. Dabei Gefährdungen der Helfenden und Explosionsgefahr bedenken! Atmung mit allen Mitteln aufrechterhalten, evtl. Atemspende. Vor Auskühlung schützen.

Kohlenstoffdisulfid, CS<sub>2</sub>, auch bekannt als "Schwefelkohlenstoff", ist in reiner Form eine klare, farblose, leicht bewegliche und leicht flüchtige, stark lichtbrechende Flüssigkeit, meist unreinigt und dann gelblich mit an "faulenden Rettich" erinnerndem Geruch, die bei 46°C siedet und deren leicht entzündliche Dämpfe etwa zweieinhalbmal schwerer als Luft sind. Aufgrund ihrer physikalischen Eigenschaften kriechen die Dämpfe leicht am Boden entlang und können unvermutet an weit entfernten Stellen Explosionen verursachen. Bei Berührung mit Eisen geht CS<sub>2</sub> Verbindungen ein, die zur Selbstentzündung neigen<sup>[3]</sup>. Es löst hervorragend Fette und andere organische Substanzen, aber auch Schwefel, Phosphor, Selen, Brom oder Iod und findet deshalb vielfältige Anwendung. Wegen seiner hohen Giftigkeit und Feuergefährlichkeit ist man allerdings bemüht, es möglichst durch andere Lösemittel zu ersetzen. Gerade seine besonders gute Lipidlöslichkeit macht es gefährlich: Ohne Mühe diffundiert es durch alle Membranen und dies nicht nur in der Lunge oder im Darm, sondern vor allem auch auf der Haut. Man sollte nicht davon ausgehen, daß Gummihandschuhe es aufhalten können. Auch gewöhnlicher Kautschuk löst sich darin gut. Als Gift greift es in erster Linie das Nervensystem und die Herzkranzgefäße an. Durch Komplexbildung wird das Gleichgewicht



Box 3.4: Gasaustausch in den Lungenbläschen

*"Die individuelle Empfindlichkeit des Menschen gegenüber der Kohlenmonoxid-Vergiftung ist sehr verschieden. In der Regel sind jugendliche und kleine, schwächliche Menschen mehr bedroht und erliegen rascher einer tödlichen Vergiftung als ältere, wohlgenährte, da bei ersteren infolge lebhafterer Atmung und lebhafteren Stoffwechsels die CO-*

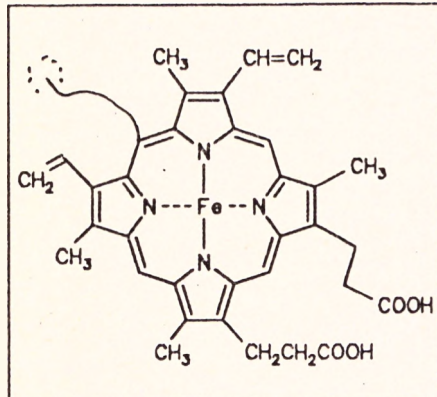
*schlagartige Bewußtlosigkeit und Atemstillstand, der sich aber durch sofortige Sauerstoffbeatmung meist beheben läßt*<sup>[2]</sup>. Eine CO-Vergiftung ist meist mit Amnesie verbunden. Als Spätfolgen treten neben lang anhaltender Blutdrucksenkung mit Ausdehnung des Herzens und gestörter Herzstätigkeit sowie möglicher Lungenentzündung infolge des

Zeichnung: tz



der Spurenelemente gestört<sup>[53]</sup>. Bei oraler Aufnahme sind schon 10-15 ml tödlich. Es ruft Erbrechen hervor, Kopfschmerzen, Zyanose, Tremor und Krämpfe, schließlich Bewußtlosigkeit und Atemlähmung.

Vergiftungserscheinungen beim Einatmen sind Rötung des Gesichtes, Euphorie, Rausch, Delirien, auch Bewußtlosigkeit, in schweren Fällen Koma und ebenfalls Atemlähmung. Bei günstigem Verlauf bleiben noch einige Zeit Reizbarkeit und Sehstörungen sowie andere Nervenschäden bestehen. Auf der Haut wirkt es reizend, brennend und rötend. Die Folgen einer 5- bis 10-minütigen Einwirkung sind mit einer Verbrennung zweiten Grades vergleichbar<sup>[3]</sup>.



Box 3.5: Das Häm

Die chronische Einwirkung durch Einatmen oder Hautkontakt, etwa bei ständigem unvorsichtigem Umgang damit im Labor, ergibt Müdigkeit, Gliederschmerzen, Muskelschwäche, später Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, Sehstörungen, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Psychosen und Delirien<sup>[3]</sup>. Die Polyneuritis bildet sich oft erst nach Monaten oder Jahren voll aus, manchmal aber auch schon nach Wochen<sup>[40]</sup>. Im Wirth/Glohuber<sup>[2]</sup> liest sich das so:

*"Schwefelkohlenstoffhysterie' mit Ängstlichkeit, Geschwätzigkeit, Lach- oder Weinkrämpfen; dann Rauschzustände, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Nachlassen der Libido, anfänglich Steigerung, später Nachlassen und Verschwinden der Reflexe. Bei schweren Vergiftungen können sich Psychosen aller Art, meist*

*depressiven, seltener manischen Charakters, ausbilden. Häufige Berührung der Hände mit der Flüssigkeit verursacht lokale Sensibilitätsstörungen (Parästhesien)."*

Zur Milderung dieser Symptome wird neben der Beseitigung der Ursachen und ärztlicher Behandlung eine eiweißreiche Kost mit reichlich Fleisch, Quark, Käse und Vitamin B1 oder B6 empfohlen<sup>[3]</sup>. Sofortmaßnahmen: Bei Inhalation wie bei CO verfahren (s.o.)! Bei oraler Aufnahme medizinische Kohleaufschwemmung geben, so schnell wie möglich Arzt, Magenspülung! Bei Einwirkung auf die Haut Gift entfernen und wie Verbrennung behandeln, Arzt! Resorptive Vergiftung möglich!

Dicyan, (CN)<sub>2</sub>, entsteht als Reizgas bei der Verbrennung stickstoffhaltiger

Kohlenstoffverbindungen (z.B. Celluloid). Seine Giftigkeit beruht auf der Bildung von Cyanwasserstoff, HCN, im Körper. Diese unter dem Trivialnamen Blausäure bekannte Verbindung ist als Reinstoff eine farblose Flüssigkeit, die schon bei 27°C siedet und einen charakteristischen Geruch nach bitteren Mandeln besitzt, der aber genauso wie das Kratzen im Hals bei Einwirkung der HCN-Dämpfe nicht von jedem wahrgenommen wird!<sup>[2]</sup> Die Dämpfe sind spezifisch leichter als Luft (0,94) und besitzen ein dem Kohlenmonoxid vergleichbares Penetrationsvermögen, durchdringen also leicht Wände, Decken und Zellmembranen. Das berühmte "Zyankali", Kaliumsalz der Blausäure, dürfte das berühmteste Gift überhaupt sein. Beide, Salz und Säure, haben eine schockierende Geschichte, wie Wirth und Gloxhuber zu berichten wissen:

"[Sie] gehören zu den wichtigsten Selbstmordmitteln. Ein besonders dramatischer Fall eines Massen-selbstmordes von 913 Männern, Frauen und Kindern mit Cyanid -veranlaßt durch einen fanatischen Sektierer - ereignete sich im Nov. 1978 in Guayana. Blausäure und Cyanide fanden noch in neuerer Zeit in manchen Staaten als Hinrichtungsmittel Anwendung. Während des 2. Weltkrieges wurden sie

in NS-Konzentrationslagern als Massenvernichtungsmittel mißbraucht. Giftmorde mit Kaliumcyanid, das in Getränken und Speisen (Kuchen, Pralinen), sogar im Badewasser beigebracht wurde, sind bei seiner leichten Zugänglichkeit nicht selten. Erwähnt sei ein Mordfall mit durch Kaliumcyanid versetztem Enzianlikör: Das vorgesehene Opfer des Mordanschlages 'nippte' nur etwas an dem Schnaps, spuckte ihn wegen des bitteren Geschmacks wieder aus und überlebte ohne Schaden. Ein an sich Unbeteiligter 'kippte' ein Gläschen des Likörs hinunter und starb in kurzer Zeit."

Beim Einatmen von Blausäuredämpfen bemerkt man ein Kratzen in Hals und Nase, das wie gesagt von vielen nicht sofort wahrgenommen werden kann, sowie ein Brennen der Zunge. Die Augenbindehaut rötet sich. Bei manchen Menschen treten dann Übelkeit und Erbrechen auf, ferner zeigt sich ein Druckgefühl in der Stirngegend, Angstgefühl, Herzklopfen und mehr oder weniger starke Atemnot, schließlich Schwächegefühl und Bewußtlosigkeit. Unter Krämpfen und Pupillenerweiterung tritt Atemstillstand ein. Solange die Atmung nicht stillsteht, ist rasche Erholung möglich! Als lebensgefährlich gelten 90 ppm HCN in der Atmungsluft, das sind 0,1mg/l. Geringfügig höhere Dosen, ab 0,2mg/l, wirken schnell tödlich<sup>[2]</sup>. Im Gegensatz zur Kohlenmonoxid-Vergiftung bleiben bei einer Blausäure-Vergiftung, die überlebt wird, keine Schädigungen zurück. Ein zehntel Gramm Kaliumcyanid, das im Grundpraktikum gelegentlich zur Entfärbung von Tetraamminkupfer(II)-Komplexen verwendet wird<sup>[6]</sup>, kann genügen, um einen Menschen zu töten. Die "Erfolgsquote" von Selbstmordversuchen damit liegt bei fast 100%, weil mehrfach tödliche Mengen des Giftes in Lösung getrunken werden, und der Tod unter Aufschreien und kurzem Erstickungskrampf oft schon in der ersten Minute erfolgt. Dabei wird rasch Blausäure im Magen freigesetzt, die sich mühelos im Körper verteilt und diesen durch innere Erstickung umbringt. Der



Wirkungsmechanismus ist beängstigend einfach: Das Cyanid-Ion hat eine hohe Affinität zu dreiwertigem Eisen. Solches ist im aktiven Zentrum des wichtigsten Atmungszyms,

Cytochromoxidase, enthalten. Erst dieses Enzym ermöglicht die Nutzbarmachung des Sauerstoffs im Blut. Wird das Eisenion von Cyanid blockiert, so kann das Enzym nicht mehr arbeiten und für den Stoffwechsel essentielle Oxidationsprozesse laufen nicht mehr ab. Die Bindung des Cyanids an das Eisen ist aber reversibel, was man sich in der Therapie zu Nutze macht. Man verabreicht dem Betroffenen im wahrsten Sinne des Wortes ein "Gegengift", nämlich Methämoglobin-bildende Stoffe<sup>[41,42,43]</sup> wie Nitrite. Diese wandeln einen Teil des Blutfarbstoffes in die Eisen(III)-Spezies um, die dann ihrerseits Cyanid-Ionen bindet und so die Cytochromoxidase davon befreit. Eine andere Möglichkeit, Cyanid-Vergiftungen zu behandeln, ist die Therapie mit Thiosulfat, das dem körpereigenen Stoffwechsel Schwefel zur Umwandlung des CN- in SCN- zur Verfügung stellt. Dadurch wird also der normale Entgiftungsvorgang beschleunigt<sup>[41]</sup>.

Daraus sollte man aber nicht den falschen Schluß ziehen, daß Thiocyanate völlig harmlos sind. Es wird hierbei lediglich ein extrem gefährliches Gift in ein schwaches umgebaut - das Schwefelatom quasi wie ein "Verhüterli" auf das Cyanid gesetzt, um dessen Wirkung abzuschwächen. Aus dem Praktikum sollte man wissen, daß Thiocyanate sehr wohl dazu neigen, mit Fe<sup>3+</sup>-Ionen Komplexe zu bilden und nicht nur mit diesen<sup>[6]</sup>. Die Angaben über die letale Dosis von Thiocyanaten, gelegentlich noch als Rhodanide oder Rhodanate bezeichnet, die sich zu mehr als einem Massenprozent in destilliertem Wasser oder 1%iger Salzsäure lösen und daher als löslich gelten, schwanken zwischen 0,3 und 100 g. Toxische Symptome werden in der Regel schon im Bereich von 0,3 bis 1,0g beobachtet. Die auffälligste Eigenschaft von z.B. Kaliumthiocyanat

ist die Fähigkeit, die Anreicherung von Iod in der Schilddrüse zu hemmen (Kropfbildung). Seiner Anwendung als Thyreostatikum stehen allerdings die toxischen Wirkungen entgegen: Knochenmarksdepression, Appetitlosigkeit, Übelkeit, bei starker Anreicherung im Organismus verminderte Funktion des Zentralnervensystems, "Thiocyanat-Psychose" und Hautreaktionen<sup>[46]</sup>. Ferner wird über Leber- und Nierenschäden sowie Haarausfall<sup>[47]</sup> berichtet.

Kohl (Brassica) enthält reichlich Glucobrassicin, z.B. getrocknete Wirsingkohlblätter ca. 2,5%. Diese Substanz wird vom Stoffwechsel zu Thiocyanat umgesetzt. Šbermäßiger Kohlgenuß bei gleichzeitiger verminderter Iodaufnahme kann daher die Kropfbildung begünstigen. Šbrigens enthält das Blut von Rauchern deutlich mehr SCN- als das von Nichtraucher<sup>[48]</sup>.

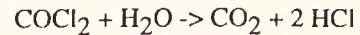
Cyanate gelten genau wie die Thiocyanate als mäßig giftig. Beide finden sich immer in geringen Mengen im Speichel und im Harn und werden therapeutisch gebraucht<sup>[2]</sup>.

Das gelbe Blutlaugensalz, Kaliumhexacyanoferrat(II), K<sub>4</sub>[Fe(CN)<sub>6</sub>], gilt als wenig giftig, da es nicht viel Blausäure im Magen freisetzt. Kaliumhexacyanoferrat(III), K<sub>3</sub>[Fe(CN)<sub>6</sub>], das rote Blutlaugensalz, ist dagegen weniger beständig und kann bei oraler Aufnahme toxisch wirken.

Nun kann man innerhalb der anorganischen Chemie nicht nur Sauerstoff und Schwefel mit der CN-Gruppe verbinden, sondern z.B. auch Halogene. Dabei entstehen so ekelhafte Verbindungen wie Chlorcyan, ClCN, bei Zimmertemperatur ein Reizgas, oder Bromcyan, BrCN, ein flüchtiger kristalliner Stoff. Beide verursachen in geringen Konzentrationen in der Luft Tränenfluß und Hustenreiz, in höheren Konzentrationen wirken sie wie Phosgen (s.u.), ClCN darüber hinaus wie Blausäure.

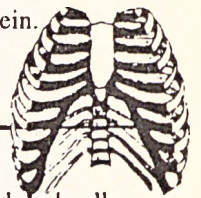
Phosgen, COCl<sub>2</sub>, ist ein farbloses Gas (Sdp. 8°C), das spezifisch schwerer ist als Luft und "eigentümlich nach faulem Heu riecht"<sup>[2]</sup>. Es ist ein wichtiges Edukt in organischen Synthesen.

Im 1. Weltkrieg setzten es die Franzosen als Kampfstoff ein. Die Deutschen hingegen zogen Dichlorphosgen vor, eigentlich Chlorameisensäuretrichlormethylester, aber schlicht als "Grünkreuz" gehandelt wurde. Mit Wasser bildet Phosgen Kohlendioxid und Salzsäure:



Ein Phosgengehalt der Luft von 0,005-0,01 mg/l (1,25-2,5 ppm) wird bei längerer Einatmung gefährlich. Aber auch um Zehnerpotenzen geringere Konzentrationen haben in Tierversuchen bei mehrstündiger Einwirkung zu anatomisch erkennbaren Lungenveränderungen geführt<sup>[49]</sup>. Tödliche Mengen können leicht unbemerkt und ohne Symptome eingeatmet werden. Erst nach mehreren Stunden bilden sich die Lungenödeme. Das Gas dringt ohne Reizwirkung in die Lungenalveolen vor und schädigt dort Epithel- und Endothelzellen (s.o.) vor allem durch seine Fähigkeit, Proteine zu denaturieren. Die Zellschichten, die Luft und Blut trennen, werden durchlässig für das Blutplasma, das nach und nach in die Lunge, eindringt und so zum "inneren Ertrinken" führt. Durch den Plasmaverlust wird das Blut natürlich dicker, das Herz stärker belastet und der Blutstrom verlangsamt. Zusammen mit dem gehinderten Gasaustausch ergibt das eine unzureichende Sauerstoffversorgung des Organismus, besonders der Herzmuskulatur. Unter Entleerung bräunlichen Schaums durch Mund und Nase, zunehmender Zyanose und Pulsbeschleunigung tritt schließlich der Tod durch Herzversagen ein.

## Bor



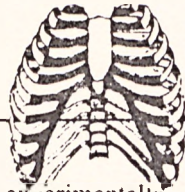
Borsäure, H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub>, wird schnell aus dem Magen-Darm-Kanal resorbiert, nicht von der intakten Haut, dafür aber von den Schleimhäuten und durch Wunden. Gleiches gilt für Natriumtetraborat, Na<sub>2</sub>B<sub>4</sub>O<sub>7</sub>·10 H<sub>2</sub>O, Borax genannt. Obwohl Borsäure nicht ätzend wirkt, verursachen Grammdosen davon im Magen doch lang anhaltendes Erbrechen. Früher nahm man als tödliche



Dosis 2-5 g an, heute geht man beim Erwachsenen von 18-20 g aus. Bei tödlich vergifteten Babies ließ sich eine relativ große Menge Borsäure im Gehirn nachweisen<sup>[50]</sup>. Aus diesen Untersuchungen wurde die Annahme abgeleitet, daß Borsäure über eine Störung der O<sub>2</sub>-Aufnahme des zentralen Nervensystems wirkt<sup>[51,52]</sup>. Damit ließen sich auch die neben Durchfällen bei chronischer Aufnahme von Borsäure auftretenden psychischen Störungen erklären: Benommenheit, Depressionen und Verwirrtheitszustände. Dazu kommen schließlich Anämie und Kachexie. Analog zu den Halogenen spricht man dann von Borismus.

Diboran, B<sub>2</sub>H<sub>6</sub> (MAK: 0,1ppm), schädigt beim Einatmen die Lunge, während Pentaboran, B<sub>5</sub>H<sub>9</sub> (MAK: 0,05ppm), und Dekaboran, B<sub>10</sub>H<sub>14</sub> (MAK: 0,005ppm), zentral wirken. Sie führen zu Nervosität, Unruhe, Müdigkeit, Schluckauf, Schwindel, Schüttelfrost, Krämpfen und Koma, auch zu Leber- und Nierenschäden<sup>[53]</sup>. Aus Boranaten wie dem in der organischen Synthesechemie oft verwendeten Natriumborant (Natriumborhydrid, NaBH<sub>4</sub>) läßt sich mit Säuren leicht (B<sub>2</sub>H<sub>6</sub>) freisetzen.

## Silicium



Es ist eine experimentelle Tatsache, daß quarzhaltige Stäube schon bei relativ geringem Gehalt den Durchtritt des Gesamtstaubs von den Alveolen in das Interstitium (s.o.) erhöhen, während quarzfreier Staub nur geringfügig dort eindringt und zum größten Teil eliminiert wird<sup>[54]</sup>. Daher führt insbesondere das Einatmen des Staubes von freier kristalliner Kieselsäure, SiO<sub>2</sub>, aber auch von weniger wirksamen festen Silicaten, zu einer charakteristischen Staublungenerkrankung, die Silikose (Quarzlunge) heißt. Im Zusammenhang mit ihrer Wirkungsweise werden die Scharfkantigkeit dieser Staubpartikel, ihre Löslichkeit und Kristallbeschaffenheit, aber auch Antigen-Antikörper-Prozesse diskutiert. Im Röntgenbild erkennt man bei

Silikose Knötchen und Schwielen, die aus Bindegewebszellen, sog. Fibroblasten, bestehen, deren Bildung durch Kieselsäure angeregt wird. Man spricht daher auch von einer Lungenfibrose. Es kann 5-10 Jahre, aber auch nur 11 Monate dauern, bis die chronische Kieselsäureeinwirkung als Quarzlunge sichtbar wird. Sie ist nicht reversibel und fördert Tuberkulose, kann aber auch ohne diese über Lungenemphysem, Atemnot und Überlastung des rechten Herzens zum Tode führen. Schwere Formen schreiten auch bei Aussetzen der Staubeinwirkung fort, leichte Formen können zum Stillstand kommen<sup>[2]</sup>.

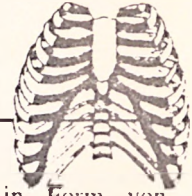
Auch amorphes SiO<sub>2</sub> (Kieselgur) oder Siliciumcarbid können als Staub eingeatmet zu silikose-ähnlichen Lungenfibrosen führen. Wässrige Na<sub>2</sub>SiO<sub>3</sub>-Lösungen reagieren stark alkalisch. Einatmen von silicathaltigen Nebeln schädigt ebenfalls die Lunge, verschlucken wirkt wie eine Vergiftung mit Laugen.

Unter der Bezeichnung Asbest werden Silicate zusammengefaßt, die wegen ihrer großen Hitze- und Feuerbeständigkeit, ihrer chemischen Widerstandsfähigkeit und ihrer Faserstruktur (Spinnbarkeit) eine besondere Bedeutung als Werkstoffe haben. Man findet sie u.a. in alten "Asbestdrahtnetzen" im Labor oder in Bremsbelägen von Autos (s.u.). Aufgrund ihrer toxikologischen Eigenschaften sind vor allem der Serpentinastbest (Chrysotil), Mg<sub>3</sub>(OH)<sub>4</sub> [Si<sub>2</sub>O<sub>5</sub>], und der besonders gefährliche, säurefeste blaue Hornblendenastbest (Krokydolith), Ca<sub>2</sub>(Fe<sup>II</sup>, Mg)<sub>5</sub>(OH)<sub>2</sub> [Si<sub>8</sub>O<sub>22</sub>], bekannt geworden. Wegen ihrer Verwendung in Baumaterialien gehören "Asbestsanierungen" inzwischen zum Alltag.

Die chronische Einatmung dieser speziellen Silicate führt ebenfalls zu einer Lungenfibrose, die hier Asbestose heißt: Reizhusten, Atemnot, Auswurf<sup>[55,56]</sup>. Die Asbestfasern regen aber nicht nur Bindegewebszellen zum Wachstum an, sie können auch Lungenkrebs verursachen. Da tröstet es wenig, daß Asbestose im Gegensatz zu Silikose keine tuberkulosefördernde Wirkung hat. Gewisse

Magenkrebsfälle in Japan werden auf den Genuß von mit asbesthaltigem Talkum poliertem Reis zurückgeführt<sup>[57]</sup>.

## Aluminium und Gallium



Aluminium kann in Form von metallischem Staub oder als Oxid eingeatmet zu Husten, Kurzatmigkeit, schlechtem Appetit, u.U. Lungenentzündungen und zu Lungenveränderungen führen, die selbst nach Aufhören der Staubeinwirkung fortschreiten und in einer Fibrose enden<sup>[2]</sup>.

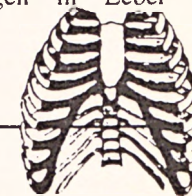
Alaun, KAl(SO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>\*12H<sub>2</sub>O, wirkt auf Gewebe zusammenziehend (\*Adstringenz), in höheren Konzentrationen ätzend. Schon 2 g Alaun verursachen innerlich Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, größere Mengen führen zu tödlichen Verätzungen.

Besonders gefährlich und schwierig zu handhaben sind Aluminiumtrialkyle wie Al(CH<sub>3</sub>)<sub>3</sub> oder der bekannte Ziegler-Natta-Katalysator Al(C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>)<sub>3</sub>. Es handelt sich dabei um ätzende, brennbare Flüssigkeiten, die bei Kontakt mit Luft oder Feuchtigkeit heftig und unter extremer Hitzeentwicklung reagieren: Al(CH<sub>3</sub>)<sub>3</sub> + 3 H<sub>2</sub>O -> 3 CH<sub>4</sub> + Al(OH)<sub>3</sub>

Dabei entsteht nicht nur sich sofort entzündendes Methangas, sondern auch ätzendes Aluminiumhydroxid oder, bei weiterer Verbrennung, ätzendes Aluminiumoxid, Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (s.o.). Entsprechend verätzen die Dämpfe der Alkyle sowie natürlich die Flüssigkeiten selbst, auch wenn sie nicht verbrennen, Haut, Schleimhäute und Atemwege.

In ähnlicher Weise wirkt Galliumtrimethyl, Ga(CH<sub>3</sub>)<sub>3</sub>, schädigend auf die Atemwege und führt zu Stoffwechselstörungen in Leber und Nieren<sup>[3]</sup>.

## Zinn

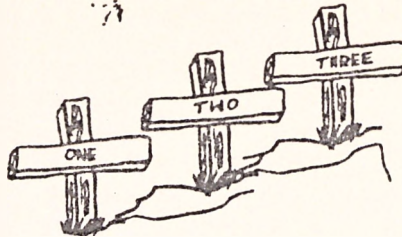


Elementares Zinn und seine anorganischen Verbindungen gelten als wenig gefährlich, weil Zinn nur zu einem geringen Prozentsatz nach oraler Aufnahme resorbiert wird<sup>[2]</sup>. Eine Ausnahme stellt

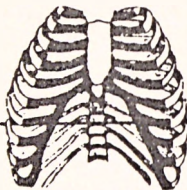


Zinnhydrid,  $\text{SnH}_4$ , das dem  $\text{AsH}_3$  vergleichbar wirkt.

Gefährlich sind Organozinnverbindungen wie Tetraethylzinn, ein starkes Nervengift, das leicht durch die Haut geht und sie wie die Schleimhäute schädigt, oder Diethylzinn-diiodid, dessen Verwendung in einem Medikament 1954 in Frankreich 110 Todesfälle zur Folge hatte<sup>[2]</sup>.

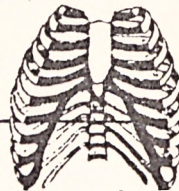


## Thallium



Das als Rattengift verwendete Thallium(I)-sulfat,  $\text{Tl}_2\text{SO}_4$ , bildet dem Kaliumsulfat ähnliche, farblose Kristalle, die keinen auffälligen Geschmack besitzen und so leicht unbemerkt unter Nahrungsmittel gemischt werden können. Daher bieten Giftmorde mit Rattengift die häufigste Gelegenheit, den Verlauf der akuten Thalliumvergiftung zu studieren. Etwa 1 g Thallium(I)-sulfat tötet oral zugeführt einen erwachsenen Menschen. Dabei zeigen sich die Vergiftungssymptome meist erst nach einer fast störungsfreien Latenzzeit von mehreren Stunden bis zu Tagen hauptsächlich in Form von Magen-Darm-Störungen, Sensibilitätsstörungen wie Taubheit, Kribbeln in Finger- und Zehspitzen und Überempfindlichkeit gegenüber Druck, Lähmungserscheinungen ähnlich einer langsam verlaufenden Bariumvergiftung und psychischen Störungen wie Depressionen, Schlaflosigkeit oder Verwirrtheit. Schädigungen der Hirnnerven können Sehstörungen bis zur Erblindung bewirken. Das auffälligste Symptom ist Haarausfall nach 2-3 Wochen, der nicht nur bis zum Verlust des Kopshaares, sondern auch - mit Ausnahme der Augenbrauen - des gesamten Körperhaares führen kann. Thallium(I)-acetat ist heutzutage als Enthaarungsmittel nicht mehr zulässig. Weitere häufige Symptome einer Thalliumvergiftung sind Blutdrucksteigerung, weiße Querstreifung an Finger- und Zehennägeln und Nierenschäden.

## Blei



kommt in der Natur hauptsächlich als Bleisulfid,  $\text{PbS}$ , Bleiglanz genannt, vor. Die Bleivergiftung ist auch heute noch eine der häufigsten gewerblichen Erkrankungen. Im privaten Bereich spielt sie praktisch keine Rolle mehr, was vor allem darauf zurückzuführen ist, daß Farben mit mehr als 2% Blei nicht mehr für Innenanstriche verwendet werden dürfen<sup>[2]</sup>. Verwendet wurden insbesondere Bleiweiß, ein basisches Bleicarbonat,  $\text{Pb}_3(\text{CO}_3)_2(\text{OH})_2$ , krebserregendes Chromgelb, also Bleichromat,  $\text{PbCrO}_4$ , und das als Neapelgelb bezeichnete Bleiantimonat. Ein vielgebrauchtes und bekanntes Rostschutzmittel ist die zinnoberrote Mennige,  $\text{Pb}_3\text{O}_4$ . Bleiarsenat,  $\text{Pb}_3(\text{AsO}_4)_2$ , findet als Schädlingsbekämpfungsmittel Verwendung, Bleichlorid,  $\text{PbCl}_2$ , und Bleibromid,  $\text{PbBr}_2$ , entstehen bei der Verbrennung von bleihaltigem Benzin in Motoren<sup>[2]</sup>. Neben den zweiwertigen Salzen sind noch metallischer Bleistaub sowie bleiorganische Verbindungen toxikologisch von Bedeutung. Unverletzte Haut resorbiert Blei und seine Verbindungen kaum. Auch im Magen-Darm-Trakt werden nur 5-10% des aufgenommenen Bleis resorbiert, was aber durch reichlichen Fettgenuß gefördert wird<sup>[2]</sup>. Der größte Teil des Bleis verabschiedet sich daher auf dem üblichen Weg aus dem Darm, ohne eine Giftwirkung zu hinterlassen. Deswegen sind akute Vergiftungen mit Blei nur dann tödlich, wenn derart große Mengen verschluckt werden, daß es zu Schleimhautschäden kommt. Tödlich für den Erwachsenen sind 20-50g Bleiacetat bzw. entsprechende

Mengen anderer Bleisalze. Aus der Lunge werden um 50% der eingeatmeten Bleimengen resorbiert. Von großer Bedeutung sind chronische Vergiftungen mit Blei, weil es in den Knochen gespeichert wird und bei Fieber oder Streßreaktionen wieder freigesetzt wird, so daß es seiner stoffwechselschädigenden Tätigkeit nachgehen kann. Es stört nämlich die Synthese von Porphyrinringsystemen, also insbesondere die des Häm, indem es an drei verschiedenen Stellen Enzyme hemmt<sup>[2]</sup>. Die Folgen stellen sich medizinisch so dar: Zunächst natürlich Anämie, daneben Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Darmkrämpfe, Verstopfung, Nierenschäden, Leberschwellung mit Ikterus, "Bleisaum" am Zahnfleisch, wobei es sich um  $\text{PbS}$  handelt, das durch von Bakterien im Mund gebildetes  $\text{H}_2\text{S}$  entsteht, Untertemperatur, schließlich entweder Kreislaufkollaps und Tod oder langsamer Rückgang der Erscheinungen und Erholung. Die organischen Bleiverbindungen, insbesondere das Tetraethylblei,  $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$ , eine brennbare ölige Flüssigkeit, die um  $200^\circ\text{C}$  siedet, sind aufgrund ihrer guten Lipidlöslichkeit wesentlich giftiger als die anorganischen Verbindungen. Dabei stehen Wirkungen auf das zentrale Nervensystem im Vordergrund: Neben Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Temperatur- und Blutdruckabfall treten schwere Schlaflosigkeit, beständige Erregung, Krämpfe und Kopfschmerzen auf, schließlich auch je nach Intensität der Vergiftung Halluzinationen und dem Alkoholismus ähnliche Delirien. Bei Bleitetraethylvergiftungen kann zudem Haarausfall vorkommen. Chronische Vergiftungen äussern sich wie bei anorganischen Bleiverbindungen. Ihre Symptome sind sehr komplex und nicht immer eindeutig einer Bleivergiftung zuzuordnen. Wahrscheinlich gehen viele Zivilisationskrankheiten zu einem guten Teil auf das Konto von Blei, das in unnatürlichen Mengen auf die Menschen einwirkt.



# WICHTIGE GEFÄHRDUNGEN



Eine folgenreiche Übersicht über Gefahrstoffe und ihre Wirkungen

## Übergangsmetalle

Wie sehr die toxikologischen Eigenschaften eines Stoffes von dessen Menge oder Konzentration abhängen, zeigen am eindrucksvollsten die Übergangsmetalle. Viele von ihnen sind für den Menschen essentielle Spurenelemente, ohne die, wie Box 4.1 zeigt, lebenswichtige Proteine nicht funktionieren würden, z.B. das Hämoglobin. Tiere und Pflanzen benötigen ihrerseits bestimmte Übergangsmetalle, die der Mensch dann u.U. täglich mit der Nahrung aufnimmt, wie auch Metalle, die in Bakterien enthalten sind<sup>[88-90]</sup>. Es kommt also niemand um diese Metalle herum. Wer dagegen etwas mit Chemie zu tun hat, begegnet ihnen in weit höheren Konzentrationen, als lebenswichtig wäre, geschweige denn gesund.

Bevor wir uns dem zuwenden, soll noch die dritte der den Blut-pH-Wert beeinflussenden Instanzen besprochen werden. Neben den Puffersystemen des Blutes und dem Gasaustausch in der Lunge sind dies die Ausscheidungsprozesse der

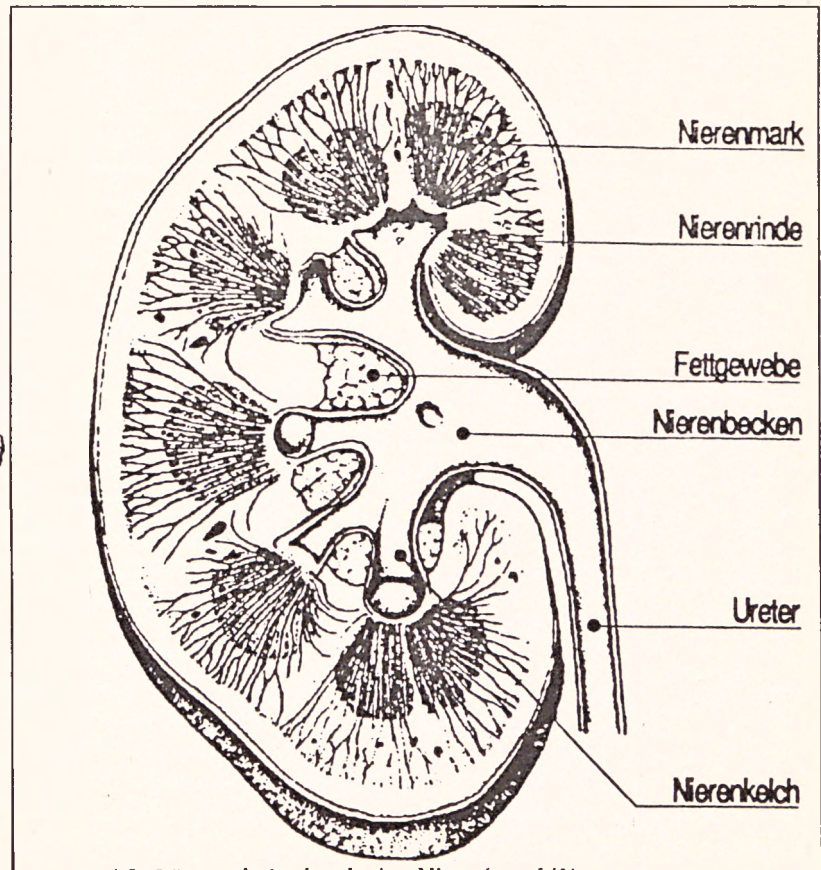
Blutkreislauf. Dabei beeinflussen die Nieren auch den Wasser- und Elektrolythaushalt des Körpers. Box 4.2 zeigt einen Längsschnitt durch eine Niere. Das wichtigste Bauelement der Niere, das sog. Nephron, besteht aus einem Nierenkörperchen und einem Tubulusapparat, was in Box 4.3 schematisch dargestellt ist. Eine Niere enthält etwa 1 bis 1,2 Millionen Nephronen<sup>[4]</sup>. Das Nierenkörperchen, in der Nierenrinde gelegen, ist ein Knäuel aus Blutkapillaren, Glomerulus genannt, das von der sog. Bowmanschen Kapsel umgeben ist (Box 4.4). Aus dem diese Kapillaren durchfließenden Blutplasma wird durch deren Wände ein nahezu eiweißreiches Filtrat abgepreßt. Die Bowmansche

Kapsel fängt diesen Primärharn wie ein Trichter auf und leitet ihn in den Tubulusapparat weiter. Tritt Eiweiß im Harn auf, weil z.B. das Glomerulus stark beschädigt ist, so spricht man von Proteinurie. Da die glomeruläre Filtration nur große Partikel wie Blutkörperchen oder Proteine zurückhält, befinden sich im Primärharn noch viele niedermolekulare Stoffe, die für den Körper nützlich sein könnten. Diese sorgfältig reguliert aus dem Primärharn zurückzuholen, ist Aufgabe des Tubulusapparates. Er gliedert sich in verschiedene Resorptionseigenschaften (Box 4.3) und erstreckt sich bis in das Nierenmark. In ihm werden die meisten gelösten Stoffe und 99% des Wassers teils durch passive

### Nieren



"Die Nieren sind paarige, [...] unterhalb des Zwerchfells und beiderseits der Wirbelsäule gelegene Organe von etwa bohnenförmiger Gestalt."<sup>[4]</sup> Sie sind 10-20 cm lang, 5-6 cm im Durchmesser und wiegen gewöhnlich 120-200g. Ihre hauptsächliche Aufgabe ist die Entfernung überschüssiger oder fremder Substanzen aus dem



Box 4.1: Längsschnitt durch eine Niere (aus [4])



Diffusion, teils durch aktiven Transport in den Blutstrom rückresorbiert.

Viele Schwermetalle sind Kapillar- und Enzymgifte. Sie denaturieren Eiweiß, verbinden sich mit SH-Gruppen, verdrängen Magnesium-, Calcium- und andere mehrwertige Kationen aus ihren Komplexverbindungen mit Proteinen und beeinträchtigen damit die katalytischen Eigenschaften der Enzyme<sup>[4]</sup>. Dies führt insbesondere in den Nieren mit ihren empfindlichen Kapillaren, Membranen und Ionenkanälen zu erheblichen Störungen, die naheliegenderweise weitere Konsequenzen für den ganzen Körper nach sich ziehen, wenn dadurch die Nieren an ihrer blutreinigenden Tätigkeit gehindert werden. Vergiftungen mit Übergangsmetallen haben daher oft Nierenschäden zur Folge.

## Vanadium



Bekannt ist die Verwendung von Vanadiumpentoxid,  $V_2O_5$ , als Katalysator bei der Schwefelsäureherstellung nach dem Kontaktverfahren<sup>[58]</sup>. Toxikologische Bedeutung hat vor allem der Staub dieser Verbindung, der eingeatmet die Atemwege reizt und zu Blutüberfüllung und Blutungsneigung der Lunge sowie zu chronischer Bronchitis führen kann. Vergiftungen konnten beobachtet werden beim Reinigen von Ölheizungsanlagen<sup>[60]</sup>, weil Heizöl je nach Herkunft mehr oder weniger Vanadium enthält, und beim Einatmen von Staub der Thomasschlacke bzw. des Thomasmehls bei der Eisenverhüttung<sup>[58]</sup>, da Eisenerze ca. 1% Vanadium enthalten (Magnetisenerze) und mithin die bedeutendste Vanadiumquelle sind. "Die Beschwerden beginnen 1/2 Stunde nach Beginn der Arbeit mit vermehrter Sekretion der Nasenschleimhaut, Niesen, Tränen der Augen, Kratzen im Hals, \*retrosternalem Schmerz. Nach 6-20 Stunden bestehen Engegefühl in der Brust, \*epigastrische Schmerzen, \*Dyspnoe bei geringer Anstrengung, depressive

Der Endharn aus den einzelnen Nephronen wird in den Nieren-

Verstimmungen."<sup>[2]</sup> Gelegentlich wird grünliche Verfärbung der Zunge beobachtet<sup>[61]</sup>. Vanadium wird vorzugsweise über die Nieren ausgeschieden.

## Osmium



Das in der Organik zur Darstellung von Diolen aus Alkenen verwendete Osmiumtetroxid,  $OsO_4$ , ist eine relativ flüchtige Verbindung, deren Dämpfe extrem toxisch sind (MAK = 0,0002 ppm). Sie reizen die Schleimhäute<sup>[62]</sup> vor allem der Augen und können neben Bindehautkatarrhen zu Erblindung durch Ablagerung von reduziertem, schwarzem Osmium in der Hornhaut führen. Hautkontakt verursacht Schwarzfärbung und Hauterkrankungen, Verschlucken führt zu blutigen Durchfällen und Nierenentzündungen. Als Sofortmaßnahme hilft nur, wie bei Verätzungen üblich, gründliches wässern, Gegenmittelchen (Antidoten), die wirksam sind, gibt es nicht<sup>[2]</sup>.

## Chrom



Dieses Element begegnet jedem Studierenden der Chemie schon im ersten Semester in den verschiedensten Formen und Farben: Als kristallines, dunkelrotes Chromtrioxid,  $CrO_3$ , das medizinisch in verdünnter Lösung als Hautadstringenz (\*Adstringenz) benutzt wird und in konzentrierter Lösung ein Ätzmittel ist, als gelbes Kaliumchromat,  $K_2CrO_4$ , das in wässriger Lösung im Gleichgewicht mit dem technisch vielgebrauchten orangeroten Kaliumdichromat,  $K_2Cr_2O_7$ , steht<sup>[6]</sup>, als grünes Chrom(III)oxid,  $Cr_2O_3$ , vielleicht auch als violetter Chromalaun,  $KCr(SO_4)_2 \cdot 12 H_2O$ , oder als das gelbe Bleichromat,  $PbCrO_4$ . Letzteres kommt meist in Chromfarben vor, "Kaliumdichromat diente nicht selten zu Abtreibungsversuchen und zu Selbstmorden, während es wegen der Gelbfärbung seiner

kelchen gesammelt und über den Harnleiter (Ureter) abgeführt.

Lösungen und seines auffälligen Geschmacks kaum zu Mordzwecken gebraucht wurde." <sup>[2]</sup> Chromatstaub ist die häufigste Ursache für gewerbliche chronische Chromvergiftungen.

Giftig sind also vor allem die Cr(VI)-Verbindungen aufgrund ihrer Oxidationskraft. 1-2 g  $CrO_3$  wirken unter tiefgreifender Ätzwirkung oral tödlich, bei  $K_2Cr_2O_7$  darf es schon etwas mehr sein, die Angaben über die letale Dosis schwanken (Jander/Blasius <sup>[6]</sup>: 1-5g, Wirth/Glohuber<sup>[2]</sup>: 6-8 g bei Erwachsenen). Beide Verbindungen werden im Körper zu  $Cr_2O_3$  umgesetzt. Oral aufgenommene lösliche Chromsalze werden überwiegend durch den Darm ausgeschieden, bei versehentlicher intravenöser Verabreichung oder Inhalation werden sie in der Lunge gespeichert. Chromsäure kann das Bluteisen oxidieren (Methämoglobin-Bildung) und Eiweiße fällen.

Die akute Vergiftung mit Kaliumdichromat in Grammdosen äußert sich in raschen Leibscherzen, Übelkeit, Erbrechen gelber bis grünlicher, auch blutiger Massen. Falls nicht schnell der Tod durch Schock eintritt, kann es auch zu schleimigen Durchfällen und blutigem Harn kommen, \*Anurie und \*Urämie bewirken dann den Tod.

Chronische Einwirkung von Chromatstaub greift die unverletzte Haut nicht an, dafür aber selbst kleinste Verletzungen. Dort entstehen lochförmige, sich ausbreitende, schlecht heilende Geschwüre. Einatmung verursacht Entzündungen und \*Nekrosen der Nasenschleimhaut mit charakteristischer Durchlöcherung der Nasenscheidewand nach mehrmonatiger Einwirkung. Am Auge treten Bindehautentzündung, in den Atemwegen ebenfalls Katarrhe auf<sup>[2]</sup>. Schließlich darf auch nicht verschwiegen werden, daß inhalierter Chromatstaub offenbar Lungenkrebs begünstigt. Daran sollte man beim Umgang mit trockenen Chromsalzen denken. Man fülle sie möglichst unter einem Abzug um oder verwende



eine Staubmaske, vor allem bei ständigem Umgang damit. Wenn irgend möglich, sollte man Chromsalze in feuchtem oder gelöstem Zustand handhaben (vgl. Nickel<sup>[63]</sup>).

Neuerdings wird in der organischen Synthese oft eine Mischung aus  $\text{CrCl}_3$  und  $\text{LiAlH}_4$  in THF für selektive Additionen von Alkenderivaten an Carbonylfunktionen benutzt, wobei in situ gebildetes  $\text{CrCl}_2$  die aktive Komponente ist<sup>[64]</sup>.

permanganatvergiftungen gesehen worden<sup>[2]</sup>.

Aus der Tatsache, daß  $\text{KMnO}_4$  zu  $\text{MnO}_2$  abreagiert, folgt nicht, daß Mangandioxid harmlos ist. Neben chronischen Vergiftungen (Manganismus<sup>[2]</sup>), die bei Erwerbstätigen in der Industrie beobachtet werden, ist eine durch Einatmen von Braunstein-Staub verursachte, akute (!), oft bösartig verlaufende Lungenentzündung, die sog. Manganpneumonie, bekannt.

chronischer Einatmung schädlich ( $\text{MAK} = 6 \text{ mg/m}^3$ , Feinstaub). Die zugehörige Staublungenenerkrankung, die bei Schweißern in 5-10 Jahren entstehen kann, heißt Siderose<sup>[62]</sup>. Als solche bezeichnet man aber auch Veränderungen des Auges, die eingedrungene und nicht entfernte Eisensplitter dort durch Verrotten hervorrufen können.

Sofortmaßnahmen: Bei oraler Aufnahme reichlich Milch geben zur Bildung eines Eisenprotein-komplexes<sup>[2]</sup>.

## Mangan

wird täglich in kleinen Mengen mit der Nahrung aufgenommen. Im Körper wird es an Proteine gebunden transportiert. Über seine Bedeutung als Spurenelement gibt Box 4.1 Auskunft.

Anlaß zu akuten Vergiftungen gibt vor allem das starke und wohlbekannte Oxidationsmittel Kaliumpermanganat,  $\text{KMnO}_4$ . In stark verdünnten Lösungen (ca. 1‰) wird es äußerlich als Desinfektionsmittel verwendet, wobei es sich zu Braunstein,  $\text{MnO}_2$ , umsetzt, der eine mild adstringierende Wirkung besitzt (\*Adstringenz), "was bei entzündlichen Reaktionen von Vorteil sein kann."<sup>[4]</sup> Innerlich ist die Wirkung die gleiche. Die Folgen sind Braunfärbung und Adstringenz in Mund und Rachen, Magenschmerzen, auch Erbrechen.

Konzentrierte Lösungen (ab 5-6%) oder die violetten Kristalle selbst wirken dagegen stark ätzend. Bei oraler Aufnahme schwellen Lippen, Zunge, Mund und Rachen-schleimhaut an, \*Glottisödem kann rasch zu Erstickung führen, \*Aspirationspneumonie in mehreren Tagen zum Tode. Die Verätzung des Magen-Darm-Traktes äußert sich in heftigen Magenschmerzen, Erbrechen und blutigem Stuhl. Die bei 5-10 g  $\text{KMnO}_4$  zu erwartenden Herzschädigungen durch die Kaliumionen scheinen wegen der dann sicher tödlichen Verätzungen keine Rolle mehr zu spielen. Verblutungen aus dem verätzten Rachen sowie Magenperforationen sind als Todesursache bei Kalium-

## Eisen

Es dürfte hinreichend bekannt sein, daß Eisen ein physiologisch unentbehrliches Element ist (Sauerstofftransport, Zellatmung, vgl. Box 4.1). Der tägliche Eisenbedarf des Erwachsenen liegt daher bei ungefähr 5 mg. In höheren Konzentrationen oder Mengen wirken Eisensalze dagegen ätzend. Die zweiwertigen Salze wie Eisen(II)-chlorid,  $\text{FeCl}_2$ , oder Eisen(II)-sulfat,  $\text{FeSO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ , werden bereits im Magen gut resorbiert, die dreiwertigen wie etwa  $\text{FeCl}_3$  erst im Darm. Auf die komplexen Eisensalze, die Hexacyanoferrate, wurde bereits in Teil III eingegangen. Dabei gilt die dreiwertige Spezies als giftig, weil sie im Magen  $\text{HCN}$  freisetzt, die zweiwertige ist dagegen stabiler und wird unverändert im Harn wieder ausgeschieden.

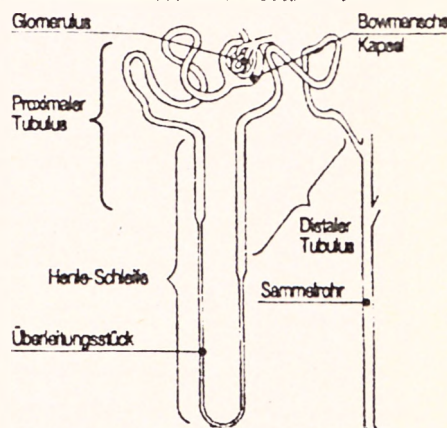
Die akute Vergiftung mit größeren Mengen Eisen(II)-salz äußert sich in einer Lähmung, die der Magnesiumnarkose ähnelt. Als tödlich für den Erwachsenen gelten 10-50 g. Der Selbstmordversuch einer 20jährigen mit einer 10 g Eisen(II)-sulfat entsprechenden Menge Tabletten endete nach 11 Tagen mit dem Tod<sup>[2]</sup>.

Eisenpentacarbonyl,  $\text{Fe}(\text{CO})_5$ , ist eine farblose, bei  $103^\circ\text{C}$  siedende, in Wasser unlösliche, brennbare Flüssigkeit, die zwar etwas weniger giftig als Nickel-tetracarbonyl (s.u.) ist, aber nichtsdestotrotz als fettlösliches Zell- und Nervengift leicht durch die Haut dringt.

Wie nach dem bisherigen nicht anders zu erwarten, ist der Staub von Eisen(III)-oxid,  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ , also von ganz gewöhnlichem Rost, bei

## Nickel

Mit der Nahrung nimmt man täglich 0,3 - 0,5 mg Nickel auf<sup>[2]</sup>. Normal sind Blutnickelkonzentrationen bis  $1,9 \mu\text{mol/l}$  ( $11 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )<sup>[69]</sup>. Die Konzentration im Harn beträgt normalerweise ca.  $0,42 \mu\text{mol/l}$ <sup>[76]</sup>. Nickelmangel-diäten führten bei Ratten zu einer Verminderung des Körperwachstums<sup>[65]</sup>. Ferner zeigten die Ratten eine gewisse Blutarmut, die nicht auf Eisenmangel zurückzuführen sein konnte. Der Nickelmangel führte zu einer Abnahme der Konzentrationen von Eisen, Kupfer und Zink in der Leber sowie zu einer verminderten Aktivität vieler Enzyme des Kohlenhydrat- und Aminosäurestoffwechsels<sup>[77]</sup>.



Box 4.3: Nephron in schematischer Darstellung (aus [4])

Genauso vielschichtig wie seine physiologische ist aber auch die toxikologische Bedeutung des Nickels. Bekannt ist, daß es schon in metallischer Form auf der Haut allergische Reaktionen hervorrufen kann ("Nickelkrätze"). Neben dieser Nickeldermatitis sind andere



allergische Überempfindlichkeiten<sup>[78]</sup> sowie Unterdrückungen des Immunsystems, Verminderung der Interferonproduktion und Beeinträchtigungen des Nervensystems beobachtet worden. Weiße Blutkörperchen von Patienten mit Nickelallergie nehmen leichter Nickel auf als solche von anderen. Nickel(II)-chlorid,  $\text{NiCl}_2$ , gilt als Zellgift und verursacht Chromosomenaberrationen. Darüberhinaus konnte gezeigt werden, daß in Kultur gehaltene Epithelzellen (vgl. Teil III) aus menschlichen Bronchien  $63\text{NiCl}_2$  speichern<sup>[67]</sup>. Staub von Nickel, nickelhaltigen Erzen und Verbindungen sind höchst krebserregend für den Menschen<sup>[66]</sup>. Bei Arbeitern in der Nickel-Industrie traten Krebse im Nasenraum und auch in den Lungen relativ häufig auf<sup>[2]</sup>. Deshalb wird in einem sehr lesenswerten Artikel über Stoffkreisläufe in Chemie-Praktika<sup>[63]</sup> empfohlen, das bei einem Versuch anfallende Nickelcarbonat,  $\text{NiCO}_3$ , gar nicht erst zu trocknen, sondern im feuchten Zustand weiterzuverarbeiten, um mögliche Inhalationen von vornherein zu vermeiden.

Toxikologisch am besten untersucht ist Nickeltetracarbonyl,  $\text{Ni}(\text{CO})_4$ , eine bei  $43^\circ\text{C}$  siedende Flüssigkeit, die zur Reindarstellung des Nickels dient. Ihre Dämpfe sind nicht nur eingeatmet gefährlich, sie werden auch leicht durch die Haut aufgenommen. In der Industrie sind zahlreiche Vergiftungen auch mit Todesfolge vorgekommen<sup>[79,82]</sup>.

Frühsymptome der Vergiftung sind frontale Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen. Als Spätsymptome treten Enge in der Brust, Beklemmungsgefühl, Husten, Atemstörungen, \*Lungenödem, Schwäche, auch Magen-Darm-Beschwerden und Delirien auf<sup>[83]</sup>. Wird die Vergiftung überlebt, muß mit der Ausbildung von Lungenkrebs gerechnet werden.

## Cobalt



Ein ähnlich zwielfichtiges Element wie Nickel ist Cobalt. Einerseits ist es zentraler Bestandteil von Vitamin B12<sup>[73-75]</sup>, von dem der

Mensch 1-2µg pro Tag benötigt, und es wird zum Blaufärben von Glas und Porzellan verwendet. Andererseits verursacht der Staub von Cobaltverbindungen eingeatmet oder verschluckt Verätzungen in Rachen, Magen und Darm, begleitet von Magenschmerzen, Übelkeit, blutigem Erbrechen. Nach der Resorption dieser Verbindungen können Proteine und Blut im Harn auftreten, was auf Nierenschäden schließen läßt. Eine einmalige Einnahme von 500 mg Cobalt(II)-chlorid,  $\text{CoCl}_2$ , führt beim Menschen zu Erbrechen, Durchfall und Hitzegefühl<sup>[2]</sup>.

## Kupfer



Auch Kupfer ist ein für den Stoffwechsel des Warmblüters essentielles Spurenelement (s. Box 4.1). 1-2 mg benötigt der Mensch am Tag, und diese Menge bekommt er auch in der Regel nicht nur über die Nahrung, sondern auch durch das Trinkwasser, wenn es aus Kupferrohren kommt (zulässiger Höchstwert 3 mg/l). Kupfermangel führt zu Wachstumsstörungen. Austern haben einen hohen natürlichen Gehalt an Kupfer, von den menschlichen Organen ist die Leber besonders kupferhaltig<sup>[2]</sup>.

Wer eine Kupfermünze verschluckt, muß zumindest keine Giftwirkung befürchten, die Einwirkung von Kupfer- oder Bronze-staub führt dagegen zu einer allmählichen Grünfärbung von Haut, Haaren und Zähnen, die Einatmung kupferhaltiger Stäube wie beim Zink (s.u.) zu "Metallfieber".

Kupfer(II)-sulfat,  $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ , ist als Brechmittel bekannt. Aufgrund dieser Wirkung ist die letale Dosis schwer feststellbar, man geht von 10 g aus. Bald nach der Aufnahme hoher Dosen treten neben dem Erbrechen blaugrüner Massen wäßrig-blutige Durchfälle auf. Einige Stunden später kann der Tod bei erhaltenem Bewußtsein unter allmählicher Gefäßlähmung und zunehmender Herzschwäche eintreten, bei langsamerem Verlauf kommt es noch zu \*Hämolyse und \*Ikterus.

Zudem wirkt es ätzend. Von einer Anwendung als Brechmittel sollte daher abgesehen werden.

Grünspan ist basisches Kupferacetat, also  $\text{Cu}(\text{CH}_3\text{COO})_2 \cdot \text{Cu}(\text{OH})_2$ . Es löst sich nur zum Teil in Wasser und ist etwas weniger giftig und ätzend als Kupfersulfat<sup>[2]</sup>.

## Zink

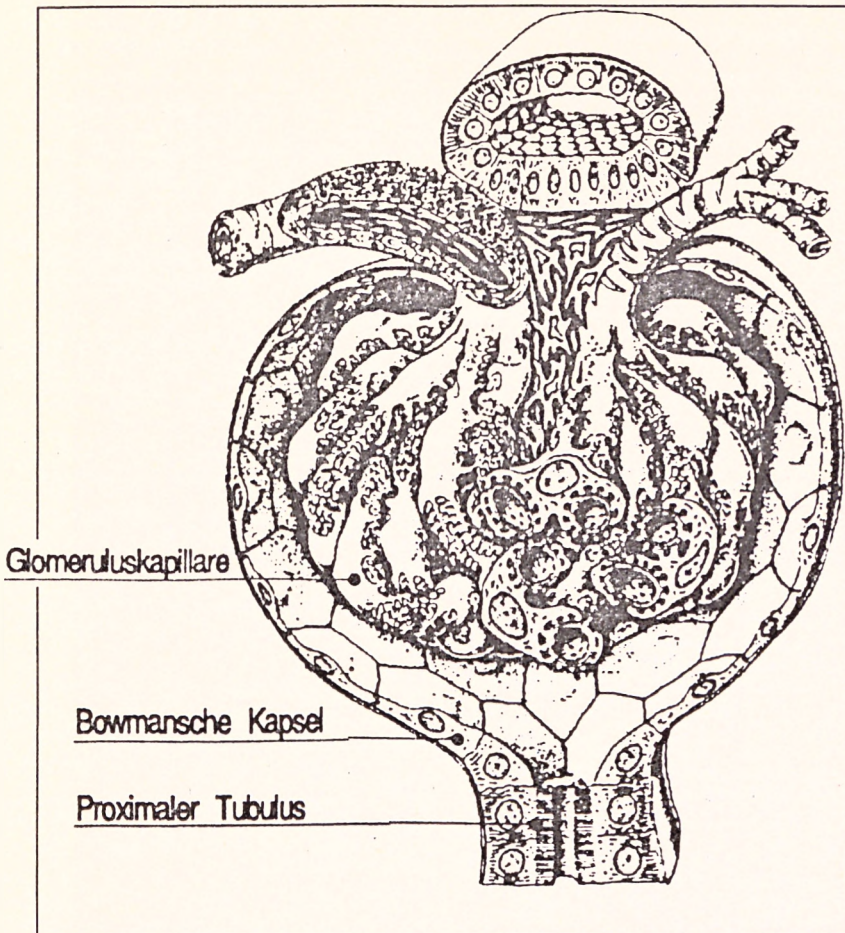


Auch Zink gehört zu den lebenswichtigen Spurenelementen. Es ist in vielen Enzymen enthalten (Box 4.1). In jüngster Zeit sind vor allem DNA-bindende Enzyme als genetische Regulationsfaktoren in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses gerückt, die sogenannte "Zinkfinger" enthalten, mit denen sie gleichsam in die Windungen der DNA-Doppelhelix "greifen"<sup>[85]</sup>. Komplexbildner wie das in der anorganischen Analyse als Reagenz verwendbare Dithizon<sup>[6]</sup> chelatisieren Zink und lösen es so im menschlichen Körper aus seiner natürlichen Umgebung heraus, was Störungen verursacht. Bei Ratten führt Zinkmangel zu Wachstumsstörungen, verminderter Nahrungsaufnahme, Durchfällen und Tod. Auch beim Menschen konnte ein Zusammenhang zwischen diversen Krankheitsbildern und Zinkmangel hergestellt werden<sup>[2]</sup>.

Als massives Metall ist Zink im Gegensatz zu Kupfer giftig, weil es sich in schwachen Säuren und auch in Fruchtsäften löst: "In den Jahren 1961/62 ereigneten sich in Kalifornien 2 Zinkmassenvergiftungen durch Verwendung von zinkhaltigen Gefäßen für Speise- und Getränkebereitung. Von 400 bzw. 50 Personen erkrankten 350 bzw. 44 an \*Tenesmen und \*Diarrhoen, z.T. mit Blutabgang; keine Todesfälle. In den genossenen Fruchtsäften wurden bis zu 2,2 g Zink/l nachgewiesen."<sup>[2,84]</sup>

Der Umgang mit flüssigem Zink und seinen Legierungen, vor allem Messing, wo sich die Wirkungen von Zink und Kupfer addieren, kann zu einer akuten Vergiftung führen, die "Gießfieber" oder "Metallfieber" bzw. "Messingmalaria" genannt wird. Ursache dafür ist ne-





ben den Metaldämpfen das sich an der Luft bildende Zinkoxid,  $ZnO$ , dessen Inhalation in Form weißer Nebel meist in der folgenden Nacht einen Fieberanfall mit Körpertemperaturen bis zu  $40^{\circ}C$  nach sich ziehen kann, begleitet von Gelenk- und Muskelschmerzen, Frieren, Husten, Schüttelfrost und Schweißausbruch. Normalerweise erholt man sich davon mehr oder weniger bis zum nächsten Morgen. Unbedenklich ist die Verwendung von  $ZnO$  als Zinkweiß in Malerfarben, wo es das giftigere Bleiweiß ersetzen soll. Verschlucken kann allerdings zu Übelkeit, Erbrechen und lange bestehender \*Gastritis führen, wie ein Fall zeigt, bei dem Zinkoxid mit einem Abführmittel verwechselt wurde, was zur Aufnahme von  $10\text{ g ZnO}$  führte<sup>[2]</sup>. Wie man aus seiner Anwendung in medizinischen Pasten, Salben und Pudern weiß, kann Zinkoxid durch verletzte oder entzündete Haut leicht in toxischen Mengen resorbiert werden.

Zinksulfid,  $ZnS$ , gilt als ungiftig, Zinksulfat,  $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ , hingegen wirkt wie  $CuSO_4$  innerlich als

Brechmittel, in schwachen Konzentrationen als \*Adstringenz. Die Vergiftungssymptome sind denen der Kupferverbindung ähnlich (s.o.), die für den Menschen tödliche Dosis wird auf über  $5\text{ g}$  geschätzt.

Zinkchlorid,  $ZnCl_2$ , ist deutlich giftiger und ätzender als  $ZnSO_4$ . Es kommt in Form weißer, an der Luft zerfließender Stangen in den Handel. 5-10%ige Lösungen wurden früher vor allem in der Gynäkologie medizinisch angewendet, was wie auch das Verschlucken zu tödlichen Vergiftungen geführt hat<sup>[2]</sup>. 3-5 g gelten innerlich als tödlich, wobei Magen-Darm- und Schleimhautverätzungen sowie Schockwirkungen in wenigen Stunden bis mehreren Tagen töten können. Die Nebel von  $ZnCl_2$  rufen ab etwa  $100\text{mg/m}^3$  Luft Reizerscheinungen hervor und können höher konzentriert vor allem in geschlossenen Räumen zu tödlichen Lungenschäden führen ( $MAK = 5\text{ mg/m}^3$ ).

## Cadmium



Das vor allem in Leber und Niere lange verweilende Metall verdrängt gern andere Übergangsmetalle aus ihren Enzymen, ohne sie wirkungsvoll ersetzen zu können, was unweigerlich Giftwirkungen nach sich zieht. Gefährlich ist in erster Linie das Einatmen von Cadmiumoxid-Rauch, der sich beim Erhitzen, Schweißen oder Löten des Metalls bilden kann und weder Geruch noch warnende Reizwirkung besitzt. Er ruft zunächst nur Trockenheit in Nase und Rachen, Husten, Kopf- und Brustschmerzen hervor, bei intensiverer Einwirkung aber auch Atemnot, Übelkeit und Brechreiz<sup>[86]</sup>. In fünf Fällen einer solchen Vergiftung kam es zu einer tödlich verlaufenden Nierenrindennekrose<sup>[87]</sup>. Verschlucktes  $CdO$  wie auch Cadmium, das z.B. von mit cadmiumhaltigen Rostschutzüberzügen versehenen Eisenbehältern mit der Nahrung aufgenommen wird, verursacht Magen-Darm-Beschwerden mit vermehrtem Speichelfluß, heftigem Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall, \*Tenesmen. Die tödliche Dosis liegt hierbei im Bereich von 30-40 mg.

## Silber



Silbernitrat,  $AgNO_3$ , ist ein starkes Ätzmittel und wird daher auch Höllenstein genannt. Schon 10%ige Lösungen können bei Einwirkung auf das Auge zu Erblindung führen. Bei chronischer Aufnahme lagert sich mit der Zeit Silbersulfid,  $Ag_2S$ , in den inneren Organen und der Haut ab. Die Haut wird dadurch mehr oder weniger grau gefärbt, vor allem bei Lichteinwirkung, was auf Reduktion zu metallischem Silber schließen läßt. Im Mund kann sich ein Silbersaum am Zahnfleisch ausbilden. Auch die Hornhaut des Auges kann durch wiederholte Silbereinwirkung grau gefärbt werden. Das ganze wird sinnigerweise als Argyrie bezeichnet<sup>[2]</sup>.



## Quecksilber



besitzt die unangenehme Eigenschaft, Proteine zu denaturieren und SH-Gruppen-haltige Enzyme zu hemmen. Letzteres spielt vor allem in den Nieren eine große Rolle. Als Vergiftungsquellen im Labor kommen vor allem flüssiges Quecksilber aus zerbrochenen Thermometern oder Manometern und dessen Dämpfe sowie anorganische Quecksilberverbindungen in Betracht. Metallisches, dampfförmiges Quecksilber wird durch die Lungen gut aufgenommen und im Nervengewebe angereichert. Wasserlösliche Quecksilber(II)-Verbindungen wie  $\text{HgCl}_2$  sind auch lipophil. Man kann sie z.B. mit Diethylether aus wässrigen Lösungen extrahieren. Dementsprechend gehen sie leicht durch die Haut und die Schleimhäute und sollten im festen wie im gelösten Zustand nur mit allergrößter Vorsicht gehandhabt werden.

0,2 bis 1 g  $\text{HgCl}_2$  wirken oral beim Erwachsenen tödlich. Wegen seiner Ätzwirkung löst diese Verbindung eine Magen-Darm-Entzündung mit heftigem Erbrechen und blutigen Durchfällen aus. Was nicht ausgeworfen wird, wird schnell resorbiert. Der Blutdruck fällt ab, die Pulsfrequenz steigt und nach einer kurzfristigen \*Polyurie tritt \*Anurie als Folge einer schweren Schädigung des Tubulusapparates (s.o.) auf<sup>[4]</sup>.

Die akute Vergiftung mit organischen Quecksilberverbindungen wirkt sich vor allem auf das zentrale Nervensystem aus: Unruhe, \*Tremor, Krämpfe, Lähmungen, daneben Lungenentzündung, Husten und Magen-Darm-Beschwerden.

Das in der Therapie von Arsenvergiftungen eingesetzte Dimer-caprol (2,3-Dimercaptopropanol) bindet u.a auch Quecksilber, erhöht aber die ZNS-Toxizität organischer Quecksilberverbindungen<sup>[4]</sup>. Deshalb muß im Vergiftungsfalle schnell festgestellt werden, um was für eine Verbindung es sich handelt, damit der herbeieilende Arzt nicht das Falsche tut.

### Literaturverzeichnis:

- [1] G.Wurm: Kleine Giftkunde (für PTA), Govi-Verlag, 31988.
- [2] W.Wirth, C.Glohuber: Toxikologie, Thieme Verlag, 41985.
- [3] G.Ahrens: Giftgesetz und Giftverkehr, Johann Ambrosius Barth Leipzig, 51987.
- [4] E.Mutschler: Arzneimittelwirkungen-Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 61991.
- [5] W.Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch, Walter de Gruyter Berlin, 255 1986.
- [6] Jander, Blasius: Lehrbuch der analytischen und präparativen anorganischen Chemie, S.Hirzel Verlag Stuttgart, 131989.
- [7] H.Schell, M.Geldmacher-v. Mallinckrodt, P. Zink: Akute, tödlich verlaufende gewerbliche Flußsäurevergiftung, Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 8, 57 - 60 (1973).
- [8] H.Eyer: Gibt es Überempfindlichkeit gegen freies Chlor oder Chlorverbindungen bei Benützung von Hallen- und Freibädern? Dtsch. Med. Wochenschr. 92, 1442 - 1443 (1967).
- [9] V. Berg: Beobachtungen über die Chlordioxydvergiftung, Zentralbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 5, 167 - 168 (1955).
- [10] M.Schlagbauer, D.Henschler: Toxizität von Chlor und Brom bei einmaliger und wiederholter Inhalation, Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 23, 91 - 98 (1967).
- [11] G. Nuki, P. Richardson, M.J. Goggin, R.I.S. Bayliss: Four cases of bromism, Brit. Med. J. 1966/II, 390 - 391.
- [12] K.Malcomson: Potassium bromate poisoning, Brit. Med. J. 1951/II, 53.
- [13] W.A.Parker, J.R.Barer: Potassium bromate poisoning, Brit. Med. J. 1951/II, 1363 - 1364.
- [14] B.M.Saran, R.Gaind: Lithium, Clin. Toxicol. 6, 257 - 269 (1973).
- [15] S.H. Snyder: Chemie der Psyche, Spektrum Akad. Verlag 1988, Spektrum-Bibliothek Bd. 16.
- [16] G.Rentsch: Durch  $\text{CaCl}_2$  verursachte Nasenseidewandperforationen, Med. Klin. (Munich) 56, 2204 - 2205 (1961).
- [17] J.R. Govan, C.A. Porter, J.G.H. Cook, B. Dixon, J.A.P. Trafford: Acute magnesium poisoning as a complication of chronic intermittent haemodialysis, Brit. Med. J. 1968/II, 278 - 279.
- [18] Editorial: Magnesium deficiency, Lancet 1976/I, 523 - 524.
- [19] R.L. McGeachin, W.M. Pavord, W.C. Pavord: Inhibition of various mammalian amylases by beryllium and aluminium, Biochem. Pharmacol. 11, 493 - 498 (1962).
- [20] A.L. Reeves: Umweltgefährdung durch Beryllium, Zentralbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 2, 46 - 56 (1974).
- [21] Editorial: Lung damage by oxygen, Lancet 1970/II, 1292-1293.
- [22] R.M. Senior, St. Wessler, L.V. Avioli: Pulmonary oxygen toxicity, J. Am. Med. Assoc. 217, 1373-1377 (1971).
- [23] A. Gilgen, H.U. Wanner: Die toxikologische und hygienische Bedeutung des Ozons, Arch. Hyg. 150, 62-78 (1966).
- [24] D. Henschler, A. Stier, H. Beck, W. Neumann: Geruchsschwellen einiger wichtiger Reizgase (Schwefeldioxid, Ozon, Stickstoffdioxid) und Erscheinungen bei der Einwirkung geringer Konzentration auf den Menschen, Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 17, 547-570 (1960).
- [25] H. Fühner: Wasservergiftung, zit. in Medizinische Toxikologie S. 45, Georg-Thieme-Verlag, Leipzig 1943.
- [26] G.W. Klinghardt: Experimentelle, degenerative Nervenschädigung durch Verbindungen des Hydrazins und Hydroxylamins, Naturwissenschaften 48, 381 (1961).
- [27] R. Tse, A.A. Bockmann: Nitrogen dioxide toxicity, J. Am. Med. Assoc. 212, 1341-1344 (1970).
- [28] S.H. Snyder, D.S. Bredt: Stickstoffmonoxid - Regulator biologischer Signale, Spektrum d. Wissenschaft, Juli 1992, S. 72.
- [29] G. Rentsch: Zur Symptomatik der Toxikologie von  $\text{HN}_3$  beim Menschen, Angew. Chem. 68, 439-440 (1956).
- [30] E. Burger, H.M. Bauer: Akuter Vergiftungsfall durch versehentliches Trinken von Natriumazidlösung, Arch. Toxicol. 20, 279-283 (1965).
- [31] W. Ehrhardt: Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff, in E.W. Baader: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg, München 1961.
- [32] F. Aufdermaur, O. Tönz: Kindliche Jauchegasvergiftungen bei Benutzung "rustikaler" Aborte, Schweiz. Med. Wochenschr. 100, 894-896 (1970).
- [33] E.A. Cerwenka, W.Ch. Cooper: Toxicology of selenium and tellurium and their compounds, Arch. Environm. Health 3, 189-200 (1961).
- [34] F. Flury, F. Zernik: Schädliche Gase, Springer, Berlin 1931, Nachdruck ebenda 1969.
- [35] L. Stryer: Biochemie, Spektrum-der-Wissenschaft-Verlagsgesellschaft, Heidelberg 1990. Speziellere Literaturhinweise
- [36] A. Dautry-Varsat, H.F. Lodish: Zellrezeptoren als Transportsystem, Spektrum d. Wissenschaft, Juli 1984, S. 98.
- [37] H. Petry: Kohlenoxydvergiftung, in E.W. Baader: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. III/1, Urban & Schwarzenberg, München 1961.
- [38] W. Bender, M. Gäthert, G. Malorny, P. Sebbesse: Wirkungsbild niedriger Kohlenoxyd-Konzentrationen beim Menschen, Arch. Toxicol. 27, 142-158 (1971).
- [39] M. Davidson, M. Feinleib: Carbon disulfide poisoning: A review, Am. Heart J., 83, 100-114 (1972).
- [40] R. Brüderl, A. Benini: Polyneuritis als Folge chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung, Schweiz. Med. Wochenschr. 104, 15-18 (1974).
- [41] K.K. Chen, Ch.L. Rose: Nitrite and thiosulfate therapie in cyanide poisoning, J. Am. Med. Assoc. 149, 113-119 (1952).
- [42] M. Kiese, J.G. Schöber, N. Weger: Versuche am Menschen zur Kinetik der Ferrihämoglobinbildung durch Aminophenole und Nitrit, Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. Exp. Pathol. 260, 152-153 (1968).
- [43]





- W. Wirth: Experimentelle Studien zur Behandlung der Vergiftung durch Blausäure-Einatmung, Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. Exp. Pathol. 179, 558-602 (1935).  
[44]  
M.F. Perutz: Röntgenanalyse des Hämoglobins, Angew. Chem. 75, 589-595 (1963).  
[45]  
J.C. Kendrew: Myoglobin und die Struktur der Proteine, Angew. Chem. 75, 595-603 (1963).  
[46]  
H.I.M. Barnett, V.M. Jackson, W.B. Spaulding: Thiocyanate psychosis, J. Am. Med. Assoc. 147, 1554-1558 (1951).  
[47]  
Editorial: Drugs causing loss of hair, Br. Med. J. 1958/I, S. 954.  
[48]  
A.I. Virtanen: Organische Schwefelverbindungen in Gemüse- und Futterpflanzen, Angew. Chem. 74, 374-382 (1962).  
[49]  
W. Wirth: über die Wirkung kleinster Phosgenmengen, Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. Exp. Pathol. 181, 198-206 (1936).  
[50]  
Editorial: Baby's death from boron poisoning, Brit. Med. J. 1955/I, S. 237.  
[51]  
Editorial: Borated talcum powders, Brit. Med. J. 1955/II, 482-483.  
[52]  
A.S.C. Ling, E.B. Truit jr., J.C. Krantz jr.: A note on the effect of boric acid and sodium metaborate on the oxygen uptake of brain tissue, J. Am. Pharm. Assoc. 46, 569-571 (1957).  
[53]  
H.J. Lowe, G. Freeman: Boron hydride (borane) intoxication in man, A.M.A. Arch. Ind. Health 16, 523-533 (1957).  
[54]  
W. Klosterkötter: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Quarz auf die Retention, Penetration und Elimination inerter Stäube, in Silikoseberichte, Bd. VI, Minister f. Wirtschaft, Mittelstand u. Verkehr des Landes Nordrhein-Westfalen; Brösemann, Detmold 1967.  
[55]  
P. Dalquen, E. Hain: Gesundheitliche Gefahren durch Asbest, Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 6, 239-244 (1971).  
[56]  
E. Hain, H. Bohlig, W. Klosterkötter, A. Schütz, H.J. Weitowitz: Asbest: Gesundheitsschäden, Grenzwerte, Prävention, Staub-Reinhalt. Luft 33, 51-57 (1973).  
[57]  
R.R. Merliss: Talc-treated rice and Japanese stomach cancer, Science 173, 1141-1142 (1971).  
[58]  
Holleman, Wiberg: Lehrbuch der Anorganischen Chemie, Walter de Gruyter Berlin, 91-1001985.  
[59]  
Müller, Lohs: Toxikologie, Gustav Fischer Verlag (UTB), 21992.  
[60]  
N. Borchard, A.A.L. Fox, K. Greeff, P. Schlieper: Negative and positive inotropic action of Vanadate on atrial and ventricular myocardium, Nature 279, 339-342 (1979).  
[61]  
T.G.F. Hudson: Vanadium toxicology and biological significance, Elsevier, Amsterdam 1964.  
[62]  
K.M.A. Perry: Pulmonary disease in relation to metallic oxides, Lancet 1955/II, 463-469.  
[63]  
V. Wiskamp, R. Bauer, K. Trageser, V. Wenzel: Das Experiment: Geschlossene Kreisläufe, Chem. i. u. Zeit 27 (1993), 48-51.  
[64]  
G. Schilling: Chrom(II)chlorid, GIT Fachz. Lab. 37 (1993), 233-234, darin zitiert: P. Cintas, Synthesis 1992, 248.  
[65]  
J.O. Nriagu (Editor): Nickel in the Environment, John Wiley & Sons, New York 1980, 635-652.  
[66]  
B. Sarker (Editor): Biological Aspects of Metals and Metal-Related Diseases, Raven Press, New York 1983.  
[67]  
J.R. Lancaster Jr. (Editor) The Bioinorganic Chemistry of Nickel, VCH Verlagsgesellschaft Weinheim 1988.  
[68]  
E. Merian (Hrsg.): Metalle in der Umwelt, Verlag Chemie, Weinheim 1984.  
[69]  
Internat. Agency for Research of Cancer (IARC): Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals in man. Nickel, WHO-IARC Vol. 11, Lyon 1976.  
[70]  
A. Jacobs, M. Worwood: Iron in Biochemistry and Medicine, Academic Press, London, New York 1974.  
[71]  
J.B. Neilands: Microbial Iron Metabolism, Academic Press, New York 1974.  
[72]  
H. Sigel: Metal Ions in Biological Systems, Marcel Dekker, New York, Basel 1978, Vol. 7.  
[73]  
B. Zagalak, W. Friedrich: Vitamin B12, Walter de Gruyter, Berlin 1979.  
[74]  
R.S. Young: Cobalt in Biology and Biochemistry, Academic Press, London, New York 1979.  
[75]  
D. Dolphin: B12, John Wiley & Sons, New York 1982, Vol. 1 und 2.  
[76]  
H.A. Schroeder, J.J. Balassa, I.H. Tipton: Abnormal trace metals in man: Nickel, J. Chronic. Dis. 15 (1962), 51-65.  
[77]  
M. Anke, H.-J. Schneider, Chr. Brückner (Hrsg.): Nickel, VEB Kongress- und Werbedruck, Oberlungwitz DDR 1980.  
[78]  
F.W. Sunderman, Jr. (Editor): Nickel in the Human Environment, Oxford University Press, Oxford 1984.  
[79]  
C.C. Jones: Nickel Carbonyl poisoning, Arch. Environm. Health 26 (1973), 245-248.  
[80]  
M.P. Coughlan: Molybdenum and Molybdenum-Containing Enzymes, Pergamon Press: Oxford, 1980.  
[81]  
E. Gladtko, G. Heimann, I. Lombeck, I. Eckert (Hrsg.): Spurenelemente, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1985.  
[82]  
H.-J. Ludewigs, A.M. Thiess: Arbeitsmedizinische Erkenntnisse bei der Nickelcarbonylvergiftung, Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 20 (1970), 329-339.  
[83]  
F.W. Sunderman, J.F. Kincaid: Nickel poisoning Studies on patients suffering from acute exposure of vapors of nickel compounds, J. Am. Med. Assoc. 155 (1954), 889-894.  
[84]  
M.A. Brown, J.V. Thom, G.L. Orth, P. Cova, J. Juarez: Food poisoning involving zinc contamination, Arch. Environm. Health 8 (1964), 657-660.  
[85]  
D. Rhodes, A. Klug: Zinc Fingers, Scientific American 268 (1993), No 2, 32-39, dtsh. übers. erschienen in Spektr. d. Wissenschaft 4/1993, 54-61.  
[86]  
W. Reinl: Über eine Massenvergiftung durch Kadmiumoxydnebel, Arch. Toxikol. 19 (1961), 152-157.  
[87]  
D.C. Beton, G.S. Andrews, H.J. Davies, G.F. Smith, L. Howells: Acute cadmium fume poisoning - five cases with one death from renal necrosis, Br. J. Ind. Med. 23 (1966), 292-301.  
[88]  
K.D. Karlin: Metalloenzymes, Structural Motifs, and Inorganic Models, Science 261, 701-708  
[89]  
A.M. Pyle: Ribozymes: A Distinct Class of Metalloenzymes, Science 261, 709-714  
[90]  
T.V. O'Halloran: Transition Metals in Control of Gene Expression, Science 261, 715-725  
[91]  
M.J. Abrams, B.A. Murrer: Metal Compounds in Therapy and Diagnosis, Science 261, 725-730





## GLOSSAR:

Dieses Glossar enthält alle mit "\*" gekennzeichneten Worte und Begriffe des vorhergehenden Textes:

**Adstringenz:** (lat. adstringere zusammenziehen) Stoff, der durch Reaktion mit dem Eiweiß oberster Gewebsschichten zur Verdichtung des Zellgefüges mit Bildung einer fest zusammenhängenden oberflächlichen Membran führt. Anwendung z.B. Blutstillung, Desinfektion. Hauptvertreter: Tannin u.a. Gerbstoffe, best.

Schwermetallsalze, verd. Säuren, Oxidationsmittel, bes. bekannt: Alaun.

**Agranulozytose:** Starke Verminderung oder Fehlen der Granulozyten im strömenden Blut.

**Albuminurie:** Vork. von Eiweiß im Harn (krankhaft!). Da nicht nur Albumine, sondern alle Arten v. Eiweißkörpern im Harn auftreten, ist es korrekter von Proteinurie zu sprechen.

**Alkalose:** Erhöhung des Blut-pH-Wertes über 7,43.

**Anämie:** Sog. Blutarmut, abs. Verminderung der Erythrozyten bzgl. des gesamten Blutvolumens.

**Anurie:** Fehlende Harnabsonderung.

**Arsenmelanose:** Durch Arsenvergiftung hervorgerufene Dunkelfärbung der Haut (Melaninablagerung).

**Arsenpolyneuritis:** Durch Arsenvergiftung hervorgerufene entzündl. Erkr. mehrerer od. aller peripherer (außerhalb d. Gehirns od. Rückenmarks liegender) Nerven (Polyneuritis). Symptome: Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, abgeschwächte od. fehlende Muskelreflexe, Ausfälle im vegetativen Bereich (innere Organe).

**Aspiration:** Eindringen von flüssigen oder festen Stoffen (Mageninhalt, Blut, Fremdkörper) in die Lunge.

**Aspirationspneumonie:** Durch \*Aspiration verursachte Lungenentzündung.

**Ataxie:** Störung der Bewegungskoordination.

**Aplastische Anämie:** Anämie durch verminderte Produktion von Erythrozyten.

**Bradykardie:** Herzfrequenz unter 50 Kontraktionen/min.

**Dermatose:** Allg. Hautkrankheit.

**Diarrhoe:** Durchfall.

**Dyspnoe:** Jede Form der Atemstörung.

**Ekzem:** (s. Mutschler<sup>[4]</sup>, S. 530).

**Epigastrisch:** In der Magengrube

**Epigastrium:** Magengrube

**Exophthalmus:** Ein- oder beidseitiges Hervortreten des Augapfels.

**Exsikkose:** Austrocknung, Abnahme des Gesamtkörperwassers durch inadäquaten Ersatz der Wasserverluste.

**Fluorose:** (Dentalfluorose), Farb- und Strukturveränderungen am Zahnschmelz, hervorgerufen durch chron. Fluorzuführung v. Dosen über 2 mg/Tag während der Mineralisationszeit des Gebisses, also im wesentlichen von der Fetalzeit bis zum 9. Lebensjahr. Das Gebiß weist bereits im Ganzen eine kalkig-weiße Grundfarbe auf (im Ggs. zur üblich gelblichen). Die befallenen Zähne sind weiß gesprenkelt, in schweren Fällen erodiert.

**Gastritis:** Magenkatarrh; Entz. des Magens, insbes. seiner Schleimhaut.

**Gastrointestinal:** Magen u. Darm betreffend.

**Glottisödem:** Ungenaue Bez. f. das akute Ödem (Schwellung, Ansammlung von Flüssigkeit, vgl. \*Lungenödem) der Epiglottis (gr. glotta Stimme: Kehldeckel) u. des Kehlkopfeinganges, nicht jedoch der Stimmbänder! Durch akutes Anschwellen d. Schleimhaut droht Erstickungsgefahr.

**Granulom:** Geschwulstähnliche Gewebeneubildung.

**Hämolyse:** Zerstörung od. Abbau der roten Blutkörperchen.

**Hämolytisch:** Die roten Blutkörperchen zersetzend.

**Hirnödem:** Feuchte Hirnvolumenvermehrung bei meist weicher Konsistenz durch vermehrten Flüssigkeitsgehalt in den Gewebsspalten des Gehirns.

**Hyperästhesie:** Überempfindlichkeit, gesteigerte Erregbarkeit in Gefühls- oder Sinnesnerven, bes. gesteigerte Empfindung für Berührungsreize.

**Hyperkaliämie:** Erhöhter Blutkaliumspiegel.

**Hypernatriämie:** Erhöhter Blutnatriumspiegel.



**Hyperreflexie:** Steigerung der Reflexe und Verbreiterung der Reflexzonen.

**Hypokaliämie:** Erniedrigter Blutkaliumspiegel.

**Hyponatriämie:** Erniedrigter Blutnatriumspiegel.

**Ikterus:** Gelbsucht, hell- bis dunkelgelbe Hautfarbe inf. Übertritts von Gallenbestandteilen (Biliburin u. Gallensäure) ins Blut, dann in die Haut, die Bindehaut d. Auges u. das übrige Körpergewebe. Ikterus ist keine selbständige Krankheit, sondern ein Symptom, das bei versch. Grundkrankheiten auftreten kann.

**Ingestion:** Aufn. eines Stoffes mit der Nahrung.

**Iodkachexie:** Durch starke, chronische Iodvergiftung verursachte \*Kachexie.

**Kachexie:** Auszehrung, Kräfteverfall, schlechter Ernährungszustand.

**klonisch:** Schüttelnd, krampfhaft zuckend.

**Kolik:** (gr. kolike nosos Darmleiden) krampfartige Leibscherzen, schmerzhaftes Zusammenziehen e. Hohlorgans, z.B. heftige Darmbewegungen.

**Kolitis:** (gr. kolon Grimmdarm, Dickdarm) Entzündung d. Dickdarms, mit Durchfall verlaufender Dickdarmkatarrh.

**Läsion:** Verletzung, Störung.

**Leukopenie:** (gr. penia Armut) Verminderung d. Gesamtzahl d. weißen Blutkörperchen (Leukozyten). Prinzipielle Ursachen: Bildungsstörungen der Leukozyten im Knochenmark durch toxische oder physikalische Knochenmarksschädigungen, vorzeitiger Leukozytenuntergang od. Verteilungsstörungen.

**Lungenemphysem:** Überdehnung des Lungengewebes mit irreversibler Zerstörung von Lungenbläschen und Lungensepten.

**Lungenödem:** (gr. oidema Schwellung, Ansammlung von Flüssigkeit), abnorme Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Lungenbläschen (Alveolen) od. im Zwischengewebe (interstitielles Lungengewebe). Folgen: hochgradige Atemnot mit Zyanose und Todesangst.

**Lymphozytose:** Vermehrung der Lymphozyten (weißen Blutkörperchen) im peripheren Blut.

**Nekrose:** örtlicher Gewebstod, Absterben von Organen, Organteilen oder Geweben, während die umgebenden Zellen bzw. Organteile weiterleben.

**Nephritis:** Nierenentzündung.

**Obstipation:** Stuhlverstopfung.

**Osteomalazie:** Knochenerweichung.

**Osteoporose:** Quant. Verminderung d. Knochengewebes bei Erhalt der Struktur.

**Osteosklerose:** Verdichtung der inneren Knochensubstanz (Substantia spongiosa: schwammartiges Gerüstwerk feiner Knochenbälkchen) mit Verdickung der festen Außenzone (Kortikalis). Durch mangelnde Elastizität erhöhte Brüchigkeit.

**Parästhesie:** Krankhafte Empfindung, z.B. Kribbeln, Prickeln, Taubsein, Sensibilitätsstörungen.

**Peristaltik:** (gr. peristellein besorgen) wurmförmige, fortschreitende Bewegung des Magens u. Darms, auch d. Harnleiters od. d. Samenleiters.

**Polyneuritis:** Entzündl. Erkr. mehrerer od. aller peripherer (außerhalb d. Gehirns od. Rückenmarks liegender) Nerven. Symptome: Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, abgeschwächte od. fehlende Muskelreflexe, Ausfälle im vegetativen Bereich (innere Organe).

**Polyurie:** Krankhafte Vermehrung der Harnmenge.

**Rektal:** Den Mastdarm betreffend.

**Retrosternal:** Hinter dem Brustbein gelegen.

**Stomatitis:** Mundschleimhautentzündung.

**Striktur:** Hochgradige Verengung eines Kanals.

**Tachykardie:** Steigerung der Herzfrequenz über 100 Kontraktionen/min.

**Tenesmus:** Beständiger schmerzhafter Stuhl- oder Harndrang.

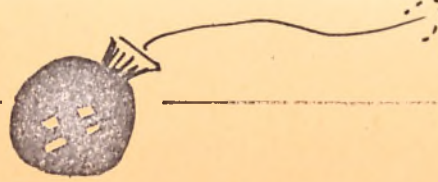
**Tetanie:** Bestimmte Krampfform (s. Psyche[5]).

**Thyreostatikum:** Substanz, die die Schilddrüsenhormon-Synthese, die Hormonsekretion od. den Einbau von Iod in deren Vorstufen hemmt.

**Tremor:** Zittern, rasch aufeinanderfolgende, rhythmische Zuckungen.

**Urämie:** Harnvergiftung durch Zurückhalten harnpflichtiger Stoffe





Als Nachtrag noch BOX 4.1 (nach [16])

## BIOLOGISCH BEDEUTSAME ÜBERGANGSMETALLE

### Vanadium (V)

Wichtig für Pflanzen und Tiere. V-Mangel führt bei Ratten und Hühnern zu Wachstumsstörungen. V wird von dem Pilz *Amanita muscaria* gespeichert. Vanadat ( $[\text{HVO}_4]^{2-}$ ) ist ein Inhibitor der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase; es aktiviert Adenylat-Kinase. In *Azotobacter chroococcum* wird durch Molybdän-Mangel die Bildung einer V-haltigen Nitrogenase induziert.

### Chrom (Cr)

Chrom ist ein essentielles Spurenelement für höhere Tiere. Es ist ein notwendiger Cofaktor für die Tätigkeit des Insulins (glucose tolerance factor), wechselwirkt mit der Schilddrüse und hat einen Einfluß auf den Nucleinsäure-Stoffwechsel. In regenerierenden Geweben wurde ein 70 kDa-Protein gefunden, das fünf oder sechs Cr-Atome pro Molekül enthält und für die Stimulation der RNA-Synthese verantwortlich ist. Cr-haltige Enzyme sind nicht bekannt.

### Molybdän

Mo ist für alle Organismen essentiell. Beispiele für Mo-haltige Enzyme sind Xanthin-Dehydrogenase (Oxidase), Aldehyd-Oxidase und Sulfid-Oxidase aus Tieren, Nitrat-Reduktase und Formiat-Dehydrogenase aus *Escherichia coli*, CO-Dehydrogenase aus aeroben Organismen und Nitrogenase. Mit Ausnahme der Nitrogenase wird in all diesen Enzymen das Mo von einem Pterin komplexiert.

### Wolfram

W fördert das Wachstum verschiedener acetogener Bakterien und *Methanococcus*-Arten sowie deren Bildung von Formiat-Dehydrogenase. Es konnte gezeigt werden, daß die Formiat-Dehydrogenase aus *Clostridium thermoaceticum* W enthält.

### Mangan

Mn ist für die meisten Organismen wichtig. Beispiele für Mn-haltige Enzyme sind: Galactosyl- und N-Acetyl-galactosaminyl-Transferase, die zur Synthese von Mucopolysacchariden, Glycoproteinen und Lactose gebraucht werden, Superoxid-Dismutase aus *E. coli* und aus Mitochondrien, Pyruvat-Carboxylase und Ribonucleotid-Reduktase aus einigen Gram-positiven Bakterien. Mn-haltige Proteine in Chloroplasten sind an der oxidativen Wasserspaltung der Photosynthese beteiligt. Concanavalin A ist ein  $\text{Mn}^{2+}$ -haltiges Protein. *Bacillus subtilis* kann ohne  $\text{Mn}^{2+}$  keine Sporen bilden.

### Eisen

Mit Ausnahme der Milchsäure-Bakterien ist Fe für alle Organismen lebenswichtig. Es kommt vor in Häm-Proteinen (Hämoglobin, Myoglobin, Cytochrome), in Sirohäm Proteinen (Sulfid-Reduktase), in Eisen-Schwefel-Proteinen (Rubredoxin, Ferredoxin, Aconitase) und Eisen-Proteinen (PEP-Carboxykinase, Transferrin, Ferritin).

### Cobalt

Cobalt ist essentiell für Tiere und die meisten Bakterien, wahrscheinlich aber nicht für höhere Pflanzen. Co ist Bestandteil von Vitamin B12 und Coenzym B12. Beispiele für B12-Enzyme sind Methylmalonyl-CoA-Mutase, Ribonucleotid-Reduktase von vielen Bakterien, Pilzen und Euglena, sowie Methyltetrahydrofolat-Homocystein-Transmethylase von einigen Bakterien und Tieren. Methylmalonyl-CoA-Pyruvat-Transcarboxylase aus Propionsäure-Bakterien ist ein Co-Protein ohne B12.

### Nickel

Nickel ist ein für viele Organismen wichtiges Spurenelement. Folgende Ni-Enzyme sind bekannt: Urease, CO-Dehydrogenase aus anaeroben Bakterien, viele (aber nicht alle) Hydrogenasen und Methyl-Coenzyme-M-Reduktase aus methanogenen Bakterien, deren prosthetische Gruppe ein Ni-Porphinoid ist.

### Kupfer

Kein strikt anaerobes Bakterium, aber alle aeroben Organismen brauchen Cu zum Leben. Beispiele für Cu-Proteine sind Cytochrome-c-Oxidase, Plastocyanin, Azurin, Tyrosinase, Galactose-Oxidase, Amin-Oxidase, Ureat-Oxidase, Quercitinase, Ascorbinsäure-Oxidase, Laccase, Superoxid-Dismutase von Eukaryoten, Hämocyanin und Ceruloplasmin.

### Zink

Zn ist wahrscheinlich für alle Lebensformen wichtig. Man kennt mehr als 200 Zn-haltige Proteine. Beispiele sind DNA-Polymerasen aus Eubakterien und Eukaryoten, RNA-Polymerasen aus Eubakterien, RNA-Polymerase I, II und III aus Eukaryoten, t-RNA Synthetase aus *E. coli*, Deoxynucleotidyl-Transferase aus Kalbsthymus, Elongationsfaktor aus Rattenleber, reverse Transkriptase aus oncogenen Viren, Alkohol-Dehydrogenasen, Superoxid-Dismutase, alkalische Phosphatase, Phosphomannose-Isomerase und Pyruvat-Carboxylase.

Übrigens: ... ist dies auch ohne Sprüche die letzte Seite!