

# **Tetrachlorkohlenstoff**

## **Synonyme**

Tetrachlormethan, Perchlormethan, Benzinoform, Tetra

## **Chemische Formel**

$\text{CCl}_4$

## Verwendung/Vorkommen

Tetrachlorkohlenstoff ist ein ausgezeichnetes Lösemittel für Öle, Fette, Harze, Wachse, Pech, Bitumen, Teer, Asphalt und verschiedene Polymere, wie z.B. Ethylcellulose und Rohgummi. Es darf allerdings in der Bundesrepublik Deutschland nur noch dort eingesetzt werden, wo es nicht durch ein anderes, weniger toxisches Lösemittel ersetzt werden kann. Wichtig ist es vor allem für die Herstellung von Chlorkautschuk. Zum überwiegenden Teil wird Tetra heute für die Herstellung von Fluorkohlenwasserstoffen, zur Produktion von Kühlmitteln (Frigeon, Freon) und Pflanzenschutzmitteln (DDT) verwendet (→ Scheer, 1981). Weiterhin findet es bei der Nylonherstellung als Kettenüberträger Anwendung. Früher wurde es auch häufig als Reinigungsmittel in Wäschereien, Färbereien, in der Leder- und Schuhindustrie sowie in der Druckereiindustrie zum Reinigen von Druckwalzen verwendet; heute obsolet!

Wegen seiner hohen Toxizität wurde Tetra weitgehend durch das weniger toxische Tetrachlorethylen (Perchlorethylen) ersetzt. Weitere frühere, heute obsoletere Verwendungszwecke waren: Bestandteil in Insektenvernichtungsmitteln (Granosan); Bestandteil von Medikamenten; Wurmmitteln; Haarwaschmitteln, Feuerlöschmitteln. Die Weltproduktion 1975 lag bei etwa 1,1 Millionen Tonnen per anno (→ Scheer, 1981).

Die technische Herstellung von Tetrachlorkohlenstoff erfolgt vor allem:

- durch chlorierende Spaltung von Kohlenwasserstoffen und Chlorkohlenwasserstoffen bei Temperaturen von 500-700 °C (Chlorolyse).
- Direkte Chlorierung von Methan bei Temperaturen von 400-450 °C.
- Chlorolyse aus aromatischen Kohlenwasserstoffen (Benzol) bei 600 °C und 200 mbar (= Hochdruckchlorolyse).

## Beschaffenheit

Tetrachlorkohlenstoff ist eine wasserhelle, stark lichtbrechende, farblose, nicht brennbare, giftige Flüssigkeit mit süßlichem chloroformartigen Geruch. Bei Raumtemperaturen ist Tetra relativ beständig, bei höheren Temperaturen bildet es jedoch Phosgen, Chlorwasserstoff und Chlor. Unter den chlorierten Wasserstoffen hat  $\text{CCl}_4$  die höchste Phosgenbildungsrate: 41 mg  $\text{CCl}_4$ /l Luft bilden bei Erhitzen in einer Benzinflamme 0,0004 mg Phosgen/l (→ Nielsen et al., 1965).  $\text{CCl}_4$  ist leicht mit Chloroform, Ether, Alkoholen und Benzin mischbar; es besitzt eine hohe Affinität zu anderen fettlöslichen Lösemitteln und zu Lipiden.

Es ist schwer entflammbar. Unter gewöhnlichen Bedingungen explodieren die Dämpfe auch in Mischung mit beliebigen Luftmengen nicht. Dagegen greift es verschiedene Metalle, wie z.B. Eisen, Kupfer und Aluminium, erheblich an. Die Dämpfe sind schwerer als Luft, Mischungen aus Zinkstaub und Tetrachlorkohlenstoff ("Berger-Gemisch") brennen nach Initialzündung unter Rauch- und Nebelentwicklung ab.

## Physikalische Daten:

Molekulargewicht 153,8; MAK-Wert 10 ppm; 65 mg/m<sup>3</sup>; Schmelzpunkt (Erstarrungstemp.) -23 °C; Siedepunkt 76,5 °C; Dichte 20 °C/4 °C 1,594 g/cm<sup>3</sup>; Verdunstungszahl 4,0 (Ether = 1); Dampfdruck bei 20 °C 140 mbar; Dampfdichte bei 76,5 °C 5,508 kg/m<sup>3</sup>

(→ Biethan et al., 1984; → Sax, 1979; → Verschueren, 1977; → Scheer, 1981).

## **Wirkungscharakter**

Narkotisch (ähnlich wie Chloroform); lebertoxisch, nephrotoxisch, pancreaticotoxisch; toxische Wirkung am spezifischen Myocard.

## Stoffwechselverhalten

Tetra wird bei Inhalation gut und schnell über die Alveolen der Lunge und bei peroraler Aufnahme gut, aber langsamer, über die Schleimhäute des Gastrointestinaltrakts resorbiert (→ [Lemburg et al., 1981](#)). Auch mit perkutaner Aufnahme bei Kontakt mit flüssigem  $\text{CCl}_4$  muß gerechnet werden. Die meisten Vergiftungen erfolgen durch pulmonale und perorale Aufnahme (→ [Ruprah et al., 1985](#)).  $\text{CCl}_4$  verteilt sich rasch im Blut und verteilt sich rasch in den inneren Organismus, mit einer hohen Affinität zu lipophilen Geweben (→ [Scheer, 1981](#)), die Konzentration im Fettgewebe ist um etwa 20mal höher als in anderen Geweben. Andere Autoren bestimmten die  $\text{CCl}_4$ -Konzentration bei Hunden nach folgender Reihenfolge: die höchste Konzentration im Gehirn; es folgen Herz, Leber und Blut.

Nach der Resorption wird  $\text{CCl}_4$  vorwiegend in der Leber auf dem Wege der oxidativen Dehalogenierung metabolisiert. Hier findet auch die eigentliche Umwandlung in die toxisch wirksamen Metaboliten Chlor und  $\text{CCl}_3$  Trichlormethyl statt. Häussinger et al. (1984) entwarfen folgendes Vergiftungsmodell: Im Rahmen einer  $\text{CCl}_4$ -Vergiftung kommt es zur Ausbildung einer perivenös lokalisierten Lebernekrose, was zur Folge hat, daß die Ammonium-Elimination deutlich eingeschränkt wird. Die Leber kann ihre Entgiftungsleistung nicht mehr erbringen, es entsteht eine Hyperammoniämie. Die Autoren führen dies auf ein perivenöses Sistieren der Glutaminsynthese zurück. Die periportale Harnstoffsynthese wird durch die Leberschädigung nicht beeinflusst (→ [Häussinger, 1985](#)).

Der genaue Metabolismus innerhalb der Leber ist in seinen einzelnen Reaktionsschritten noch nicht geklärt, wurde jedoch in zahlreichen Veröffentlichungen, vor allem bei Ratten, untersucht (→ [Scheer, 1981](#); → [Sato et al., 1983](#)). Die Ausscheidung von  $\text{CCl}_4$  erfolgt zum größten Teil in unveränderter Form über die Lunge, wobei die Ausscheidungsrate initial sehr hoch ist, dann rasch abnimmt und dann über eine längere Phase auf gleichem Niveau verläuft. Zum Teil werden auch geringere Mengen von  $\text{CCl}_4$  selbst und in Form seiner Metaboliten in den Faeces und im Urin ausgeschieden. Die Analyse einer Urinprobe ergab 3,3%, Harnstoff 1,7%, Carbonat 94,3% (→ [Scheer, 1981](#)).

## Toxizität

MAK: 10 ppm (65 mg/m<sup>3</sup>)

III B (begründeter Verdacht auf krebserzeugendes Potential)

LD<sub>50</sub> (Ratte, oral) 1770 mg/kg

LC<sub>0</sub> · 10<sup>-2</sup> (Ratte, inhal.) 40 ppm/4 h

TC<sub>0</sub> · 10<sup>-2</sup> (Mensch, inhal.) 0,2 ppm

(→ [Browning, 1965](#))

Die Letaldosis wird bei Scheer 1981 für Erwachsene mit 2-4 ml, für Kinder mit 1-2 ml angegeben. Hochtoxisch!

## Symptome

### Allgemeinsymptome (akut):

Nach Ingestion oder Inhalation von  $\text{CCl}_4$  weisen die Patienten meist einen charakteristischen Foetor nach Lösemitteln auf (→ [Teschke, 1984](#)). Die Symptomatik bei der akuten Intoxikation läßt sich in mehrere typische Phasen einteilen:

- Verwirrtheit, psychomotorische Erregung, Schwindel, Sehstörungen, Ataxie, Rausch, Narkose (→ [Johnson et al., 1983](#))
- Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern
- Übelkeit, Erbrechen, Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt, Durchfälle (→ [Markiewicz et al, 1977](#))
- Allgemeine Blutungsneigung
- Kreislaufzusammenbruch, Schock
- Toxische Leberschädigung, Leberkoma (→ [Raithel et al., 1983](#))
- Nierenfunktionsstörungen, Niereninsuffizienz, Anurie (→ [Nielsen et al., 1965](#); → [Ravenskor, 1982](#))
- Psychoorganisches Durchgangssyndrom (→ [Teschke, 1984](#); → [Lemburg, 1981](#)).

Nach Abklingen der Sofortsymptomatik kommt es meist zu einem etwa 12 Stunden dauernden freien Intervall. Danach stehen die Gerinnungsstörungen mit Verbrauchskoagulopathie, Schocksymptomatik, zunehmende Hepatomegalie mit Ikterus und Coma hepaticum, Zeichen der Nierenfunktionsstörung bis hin zur Anurie sowie Thrombozytopenie als Zeichen einer toxischen Knochenmarksschädigung im Vordergrund (→ [Lemburg, 1981](#); → [Alston, 1970](#); → [Assenhauer et al., 1969](#); → [Berg et al., 1976](#); → [Bjarnson, 1968](#); → [Dupont et al., 1975](#); → [Friedlaender et al., 1976](#); → [Hadi et al., 1981](#); → [Hasumura et al., 1974](#)).

### Laborparameter:

Es kommt zu einem erheblichen Anstieg der Leberenzyme im Serum, vor allem GOT, GPT und GluDH (→ [Gellert et al., 1982](#); → [Teschke et al., 1984](#); → [Teschke et al., 1981](#); → [Teschke et al., 1978](#)): Bei schweren Vergiftungen kommt es auch zu einem Abfall der Cholinesteraseaktivität, zur Senkung der Gerinnungsfaktoren, des Quick-Wertes, der Thrombozyten und des Hämoglobins im Serum. Außerdem sind Veränderungen der Aminosäurekonzentration im Plasma beschrieben worden (→ [Schäfer et al., 1982](#)).

### Spezifische Veränderungen an Organen:

#### **Leber**

Stadium 1: Leberzellnekrose mit Anstieg der Transaminasen (1.-3. Woche)

Stadium 2: Zunehmend Leberzellnekrose fettige Degeneration; fibrotischer Umbau (4.-7. Woche)

Stadium 3: Entwicklung einer Leberzirrhose

#### **Niere**

$\text{CCl}_4$  bewirkt ein akutes toxisches Nierenversagen, da die Niere aufgrund ihrer hohen Durchblutung und ihres hohen Sauerstoffverbrauchs besonders vulnerabel gegenüber Substanzen ist, die die zelluläre  $\text{O}_2$ -Versorgung beeinträchtigen (→ [Scheer, 1981](#)).

## **Gastrointestinaltrakt**

Besonders bei Ingestion kommt es zu

- Schleimhautnekrosen
- Blutungen (petechial und flächenhaft)

## **Pankreas**

- Selten Pankreasnekrose
- Dosisabhängige degenerative Veränderungen im Tierversuch

## **Herz-Kreislauf**

- Degenerative Myokardveränderungen
- Toxische Myokarditis
- Sekundäre Folgen der Niereninsuffizienz (Hyperkaliämie, Urämie, Hypertension)
- Stauungszeichen
- Herzinsuffizienz

## **Lunge**

- Sekundäre Folgen der Herzinsuffizienz wie Stauung, Bronchitis, Pneumonie
- Bei Aspiration toxische, hämorrhagische Pneumonie und Lungenödem (durch Phosgenbildung)

## **ZNS**

- Demyelinisierungen mit Nekrosen
- Perivaskuläre Markscheidenveränderungen
- Herdförmig, diffuse Entmarkung des tiefen und subcorticalen Großhirnmarks
- Degenerative Veränderungen der Purkinje-Zellen im Kleinhirn
- Perivaskuläre Nekrosen in der Pons
- Toxische Schädigung des Nervus opticus im Sinne einer Opticusneuritis mit nachfolgender Opticusatrophie (→ Johnson et al., 1983; → Teschke et al., 1983; → Zimina et al., 1980)

## **Chronische Vergiftungssymptome bei CCl<sub>4</sub>:**

Bei Zufuhr kleiner Mengen von CCl<sub>4</sub> ( 0,0045 Vol.%) über einen längeren Zeitraum ist durch unspezifische Symptome wie Übelkeit, Appetitlosigkeit, gastrointestinale Beschwerden (Diarrhoen), zentralnervöse Störungen (Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit, Schwindel, Benommenheit, Nackensteifigkeit etc.) gekennzeichnet, was oftmals die Diagnosestellung sehr schwer macht (→ Dziewanowski et al., 1979). Im späteren Verlauf der Vergiftung kommt es zu Gewichtsabnahme, Angstzuständen, Parästhesien, Myoklonien und Hyperreflexie, erniedrigtem Blutdruck und atypischen Herzschmerzen. Das Blutbild zeigt eine hyperchrome Anämie mittleren bis schweren Ausmaßes; u.U. ist bei bereits eingetretener Leberschädigung ein leichter Ikterus und eine Tendenz zur Hypoglykämie zu erkennen. Nach jahrelanger Exposition kann es zu einer toxischen Hepatitis mit nachfolgender Fibrose bzw. Zirrhose kommen (→ Raithel et al., 1983). An der Haut kann es zu allergischen Erythemen kommen und in Extremfällen zu schweren degenerativen Veränderungen aller Hautschichten



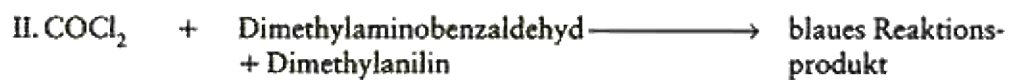
(Verhornung, Hyperkeratosen, Blasenbildung, Rhagaden mit mikrobieller Superinfektion, Geschwüre).

Die durch chronische Exposition entstehende Nierenschädigung äußert sich in dumpfen Schmerzen in der Nierengegend, Dysurie, gelegentlich Nocturie, geringgradige Albuminurie und leichte Hämaturie (➡ [Dziewanowski et al., 1979](#); ➡ [Friedlander et al., 1976](#); ➡ [Johnson et al., 1983](#)).

## Nachweis

- Qualitativer Nachweis mit der Fujiwara-Reaktion in Destillaten aus Gewebeproben, Körperflüssigkeiten, wie z.B. Urin, und in der Ausatemluft ( $\text{CCl}_4$  + Pyridin rotes Reaktionsprodukt). Die Fujiwara-Reaktion wurde mehrfach erweitert und abgewandelt, um genauere Aussagen über  $\text{CCl}_4$  zu treffen (➔ Scheer, 1981).
- Qualitativer Nachweis mit dem Isonitriltest:  
 $\text{CCl}_4$  + Anilin + NaOH (20%) -> Phenylisonitril (fauliger Geruch)
- Qualitativ und quantitativ mit Hilfe der Dräger-Röhrchen Tetrachlorkohlenstoff 5/c in der Ausatemluft.

### Reaktionsprinzip:



(LEICHNITZ, 1988)

(Leichnitz, 1988)

- Qualitativer und quantitativer Nachweis mit der Infrarotspektroskopie.
- Gaschromatographische Methode zur Trennung und qualitativen und quantitativen Bestimmung von Ether, Halothan, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, Ethanol, Aceton, Trichlorethylen und Paraldehyd bei toxikologisch relevanten Dosen aus Gewebeproben, Urin, Blut und anderen Körperflüssigkeiten (➔ Redodrop et al., 1980; ➔ Reinicke et al., 1981; ➔ Scheer, 1981; ➔ Curry, 1962).

Tab. 1: Nachweis und Normalwerte von Tetrachlorkohlenstoff (Schiwara et al., 1994)

Untersuchungsparameter	Probenmaterial	Methode	Nachweisgrenze	Normalwerte
Tetrachlormethan	Oxalat-Blut 2 ml	GC/ECD	5 µg/l	BAT: 70 µg/l
	Luft (Passivsammler)		5 µg/m <sup>3</sup>	

## Therapie

Siehe → [Kapitel III-3 Lösemittel, allgemein \(Therapie\)](#) unter:

<i>Vitaltherapie:</i>	Atemwege, Seitenlage, Rettung aus Gasmilieu
<i>Beatmung:</i>	Frischlufte, künstliche Beatmung
<i>Circulation:</i>	Herz-Lungen-Wiederbelebung, Schock, Krämpfe, Leberschädigung, Nierenschäden
<i>Entgiftung:</i>	Haut, Augen, Entgiftung fettlöslicher Gifte, Magenspülung, forcierte Abatmung über die Lunge, Peritonealdialyse, Hämoerfusion-Hämodialyse
<i>Fürsorge:</i>	Spätschäden
<i>Gegengifte:</i>	Medizinalkohle, Paromamycin, Lactulose, Antithrombin III, Acetylcystein

## Therapie - chronisch

### – *Expositionsstopp:*

Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe → [Vorkommen](#))

### – *Zusatzgifte meiden:*

Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben)

### – *Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:*

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch

viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.

Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

### – *Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Organschäden:*

Schwindel:	Gingko biloba - 3 x 20 mg Tebonin forte
Schwäche bei "MS":	Spasmocyclon - 3 x 200 mg Drgs.
Tetanie:	Ca-EAP - 3 x 2 Drgs.
Immun-/u. Nervenstrg.:	Johanniskraut-Tee trinken

### – *Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:*

Unterbrechung des Leber-Galle-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle-/Paraffinöl (9:1) oder nur durch Paraffinöl. Täglich ein Esslöffel. 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

Ähnlich wie bei Paracetamol wird davon ausgegangen, daß aktive Metaboliten verantwortlich sind für

Gewebsnekrosen der Leber und Nieren und daß eine sofortige Behandlung mit Acetylcystein i.v. diese hepatorenenalen Komplikationen vermindern kann. Eine Studie berichtet von 19 Patienten mit einer gesicherten Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.

13 der 19 Patienten - meistens Kinder - hatten tetrachlorkohlenstoffhaltige Verbindungen unterschiedlicher Menge oral versehentlich zu sich genommen, die übrigen Patienten hatten tetrachlorkohlenstoffhaltige Dämpfe eingeatmet. Zwei der erwachsenen Patienten zeigten gleichzeitig erhöhte Blutalkoholspiegel, ein weiterer erhöhte Diazepam- und Nordiazepamspiegel, zwei weitere erhöhte Tetrachlorethylenspiegel, bei einem 14jährigen Jungen wurden Phenothiazine im Serum nachgewiesen und bei einem dreijährigen Jungen hohe Trichlorethanolspiegel. Die gefundenen Tetrachlorkohlenstoffkonzentrationen im Serum waren zwischen 0,2 bis 31,5 mg/l.

Nach klinischem Verdacht und Vorkenntnis des Ergebnisses der toxikologischen Untersuchung wurden 13 der 19 Patienten mit Acetylcystein i.v. behandelt. Von dieser Gruppe zeigten nur zwei schwere hepatorenale Schädigungen, bei diesen Patienten wurden allerdings auch die höchsten initialen Tetrachlorkohlenstoffkonzentrationen gemessen. Drei der sechs Patienten, die kein Acetylcystein erhalten hatten, zeigten eine hepatorenale Dekompensation und wurden vorübergehend dialysepflichtig.

Die Anwendung dieses Antidots wird als sicher und komplikationsarm beschrieben. Es gibt Hinweise dafür, daß die Elimination von Tetrachlorkohlenstoff ein zweiphasiges zeitliches Muster zeigt, so daß empfohlen wird, die Therapie mit Acetylcystein über einen längeren Zeitraum fortzuführen, als es bei Paracetamolvergiftungen üblich ist.

## Besonders zu beachten

Kein Alkohol, keine Milch, kein Rizinusöl, da dadurch die Resorption von  $\text{CCl}_4$  beschleunigt wird.

Kein Adrenalin oder ephedrinhaltige Präparate, da hierbei die Gefahr des Kammerflimmerns besteht!

(→ Bachwinkel et al., 1974; → Bartsokas et al., 1973; → Bagnasco et al., 1978; → De → Ferreyra et al., 1975; → Dziewanowski et al., 1979; → Fogel et al., 1983; → Frenzel et al., 1982; → Gellert et al., 1981; → Gellert et al., 1981; → Gellert et al., 1983; → Goldermann et al., 1983; → Hadi et al., 1981; → Ramsey et al., 1985; → Rapin et al., 1967; → Mant et al., 1984).

## Kasuistik

### 1. Fall:

Bis 1961 wurde Tetrachlorkohlenstoff häufig als "Fleckenwasser" verwendet: in Drogerien und Apotheken gehörte dieses Standgefäß zur Standardausrüstung. Ende der fünfziger Jahre ereignete sich folgender Unfall: Drei Putzfrauen sollten einen fett- und wachshaltig verschmutzten Boden reinigen. Hierzu wurde ihnen eine Kanne mit Tetrachlorkohlenstoff als Reinigungsmittel zur Verfügung gestellt. Die Frauen schütteten die Flüssigkeit auf den Fußboden und arbeiteten dort gebückt mit Bürsten. Eine der Frauen wurde - vermutlich durch die narkotische Wirkung des Chlorkohlenwasserstoffs - betäubt und fiel hin, wobei sie die Kanne umstieß. Ihre Arbeitskolleginnen wollten ihr zur Hilfe kommen, atmeten dabei aber so viel Dämpfe ein, daß sie ebenfalls das Bewußtsein verloren. Am Morgen fand man alle drei tot auf.

Dieser Vorfall war mit ein Grund, daß in den Giftverordnungen, die 1960 bzw. 1961 in den Bundesländern erlassen wurden, bei Tetrachlorkohlenstoff der nachstehende Satz stand: "Tetrachlorkohlenstoff-enthaltende Zubereitungen, soweit sie als Reinigungs- oder Fleckenentfernungsmittel in Mengen unter einem halben Liter in zur Abgabe an Verbraucher bestimmten fertigen Packungen in den Verkehr gebracht werden, müssen die deutlich sichtbare Aufschrift tragen: „enthält Tetrachlorkohlenstoff - Vorsicht! Einatmen der Dämpfe gesundheitsschädlich, größere Mengen nicht in geschlossenen Räumen anwenden, für Kinder unzugänglich aufbewahren,“ - Giftabteilung 3, sonst Abteilung 2,, Tetrachlorkohlenstoff durfte nur gegen Eintragung im Giftbuch und Vorlage eines Giffterlaubnisscheins abgegeben werden.

Später wurde Tetrachlorkohlenstoff als Reinigungsmittel grundsätzlich verboten (→ Roth et al., 1992).

## Literatur

- Alston, W.C.: Hepatic and renal complications arising from accidental carbon tetrachloride poisoning in the human subject. *J. Clin. Path.* 23: 249 (1970)
- Asshauer, E., Goethe, H.: Tetrachlorkohlenstoffvergiftung mit Lebernekrose und akuter tubulärer Niereninsuffizienz. *Med. Welt* 2: 102-107 (1969)
- Bachwinkel, K.P., Winter, R., Schriewer, H., Rauen, H.M.: Treatment of acute carbon tetrachloride poisoning with glutathione. *Med. Welt* 25: 752-754 (1974)
- Bartsokas, S.C., Papadimitriou, D.G., Papacharalampous, N.X., Varonos, D.: The effect of mild hypothermia on CCl<sub>4</sub> toxic hepatitis. *Acta hepato-gastroent.* 20: 275-279 (1973)
- Bagnasco, F.M., Stringer, B., Muslim, A.M.: Carbon tetrachloride poisoning. Radiographic findings. *N. Y. J. Med.* 78: 646-647 (1978)
- Berg, E., Fischer, R.: Akute Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. *Münch. med. Wschr.* 118: 1173-1176 (1976)
- Biethan, U., Brandt, A., Bunge, W., Dörffel, J., Draeger, F., Ferch, H., Feuerberg, H., Fuhr, K., Gemmer, E., Gerke, K., Haselmeyer, F., Havenith, L., Hoehne, K., Knappe, E., Krauss, W., Krönke, H., Küchenmeister, R., Lehmann, H., Marquardt, W., Nestler, H., Niklaus, U., Oehmichen, K., Papenroth, W., Plath, D., Prügl, R., Rauch-Puntigam, H., Rossberg, P., Sickfeld, J., Spille, J., Stoye, D., Thomer, K.W., Wagner, F., Weiler, G.G., Wilfinger, W., Zech, H.-J., Zettler, F., Zöllner, W.: Lacke und Lösemittel; Eigenschaften. Herstellung. Anwendung. Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel, S. 162, S. 165 (1979) 2. Aufl. (1984)
- Bjarnson, S.: Carbon tetrachloride poisoning in Reykjavik and vicinity. *Arch. Tox.* 23: 112-121 (1968)
- Browning, E.: Toxicity and metabolism of industrial solvents. Elsevier, New York (1965)
- Curry, C.: Rapid screening of blood samples for volatile poisons by gas-chromatography. *Nature* 1: 603-604 (1962)
- De Ferreyra, E.C., Castro, J.A., Diaz Gomez, M.I., D'Acosta, De Castro, C.R., De Fenos, O.M.: Prevention and treatment of carbon tetrachloride hepatotoxicity by cysteine: studies about its mechanisms. *Toxicol. Appl. Pharmakol.* 27: 629-632 (1975)
- Dupont, P., Bernis, P., Paduart, P., Vereerstraeten, P.: 45 cases of carbon tetrachloride poisoning. *Acta Clin. Belg.* 30: 485-493 (1975)
- Dziewanowski, K., Lapis, J., Remigolski, L., Sluczanski, W.: Diagnostic difficulties in cases of acute carbon tetrachloride poisoning. *Wiad. Lek.* 32: 685-689 (1979)
- Fogel, R.P., Davidman, M., Poleski, M.H., Spanier, A.H.: Carbon tetrachloride poisoning treated with haemodialyses and total parenteral nutrition. *Can. Med. Assoc. J.* 128: 560-561 (1983)
- Frenzel, H., Heidenreich, T., Gellert, J., Teschke, R.: Protective effects of CO<sub>2</sub>-induced hyperventilation on the hepatotoxicity elicited by carbon tetrachloride. *Liver* 2: 376-378 (1982)
- Friedlaender, M., Jans, H.: Carbone tetrachloride poisoning. A 10-year patient series. *Ugeskr. Laeg.* 138: 2293-2298 (1976)
- Gellert, J., Goldermann, L., Teschke, R.: Effect of CO<sub>2</sub>-induced hyperventilation on carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>) levels following acute CCl<sub>4</sub> poisoning. *Intensive Care Med.* 9: 333-337 (1983)
- Gellert, J., Frenzel, H., Heidenreich, T., Nishimura, M., Teschke, R.: Hyperventilationstherapie bei Intoxikationen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe. Experimentelle Studie zur Frage der Effektivität. *Verh. dtsch. Ges. inn.*

Med. 87: 1186-1188 (1981)

Gellert, J., Frenzel, H., Heidenreich, T., Goldermann, L., Vierke, W., Teschke, R.: Effektivität der CO<sub>2</sub>-induzierten Hyperventilationstherapie bei Vergiftungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe. *Intensivmed.* 19: 293 (1982)

Goldermann, L.J., Gellert, L.J., Teschke, R.: Quantitative assessment of carbon tetrachloride levels in human blood by head-space gas chromatography. Application in a case of suicidal carbone tetrachloride intoxication. *Intensive Care Med.* 9: 131 (1983)

Hadi, S., Mikatti, N.E.: Acute carbon tetrachloride poisoning. *Intensive Care Med.* 7: 203-206 (1981)

Hasumura, Y., Teschke, R., Lieber, C.S.: Increased carbon tetrachloride hepatotoxicity, and its metabolism after chronic ethanol consumption. *Gastroenterology* 66: 415 (1974)

Häussinger, D.: Die hepatische Ammonium-Entgiftung. *Fortschr. Med.* 45: 1049-1051 (1985)

Häussinger, D., Gerok, W.: Hepatocyte heterogeneity in ammonia metabolism: impairment of glutamine synthesis in carbontetrachloride - induced liver cell necrosis with no effect on urea syntheses. *Chem. Biol. Interact.* 48: 191-194 (1984)

Heu, J.: Tetrachlorkohlenstoffvergiftung: sofort Acetylcystein geben. *Notfallmedizin* 12: 927 (1986)

Hoffmann, J., Schneider, S., Rotter, S., Röttger, B., Kamenisch, W., Kratz, F., Paul, F., Matthes, K.J.: Cimetidin reduziert durch CCl<sub>4</sub> hervorgerufene Leberschäden. *Z. Gastroent.* 21: 461-465 (1983)

Johnson, B.P., Meredith, T.J., Vale, J.A.: Cerebellar dysfunctions after acute carbon tetrachloride poisoning. *The Lancet* I: 968-969 (1983)

Leichnitz, K. (Hrsg.): Prüfröhrchen-Taschenbuch, 7. Ausg. Lübeck (1988)

Lemburg, P., Sprock, I., Breitschneider, A., Storm, W., Göbel, U.: A new concept of therapy in accidental intoxications with halogenated hydrocarbons. *Vet. Hum. Toxicol.* 21: 37-41 (1981)

Mant, T.G.K., Tempowski, J.H., Volans, G.N., Talbot, J.C.C.: Adverse reactions to acetylcysteine and effects of overdose. *Br. Med. J.* 288: 217-219 (1984)

Markiewicz, K., Trznadl, K., Szeszko, A.: Acute carbon tetrachloride poisoning. *Med. Pr.* 28: 15-20 (1977)

Montani, S., Perret, C.: Oxyfénéation hyperbare dans l'intoxication expérimentale au tétrachlorure de carbone. *Rev. franc. Etud. clin. biol.* 12: 274-278 (1967)

Morgan, A., Black, A., Belcher, D.R.: The excretion in breath of some aliphatic halogenated hydrocarbons following administration by inhalation. *Anm. occup. Hyg.* 13: 219-222 (1970)

Nielsen, V.K., Larsen, J.: Acute renal failure due to carbon tetrachloride poisoning. *Acta. Med. Scand.* 178: 363-374 (1965)

Pothmann, R., Lemburg, P., Sprock, I., Göbel, U.: Hyperventilationsbehandlung bei oraler Vergiftung mit halogenierten Kohlenwasserstoffen, in: Lemburg, P. (Hrsg.): Pädiatrische Intensivmedizin II. Thieme, Stuttgart (1981)

Raithel, H.J., Zober, A., Valentin, H.: Berufsbedingte toxische Leberschäden. *Inn. Med.* 10: 16-18 (1983)

Ramsey, J.D., Flanagan, R.J.: Detection and identification of volatile compounds in blood by headspace gaschromatography as an aid to the diagnosis of solvent abuse. *J. Chromatogr.* 240: 423-444 (1981)

Rapin, M., Got, C., Le Gall, J.R., Goulon, M.: Effet de l'oxygène hyperbare sur la toxicité hépatique du tétrachlorure de carbone chez le rat. *Rev. franc. Etud. clin. biol.* 12: 594-596 (1967)



Ravenskor, U.: Hydrocarbon exposure and glomerulonephritis: evidence from patients' occupations. *The Lancet* II: 1214-1216 (1983)

Reddrop, C.J., Riess, W., Slater, T.F.: Two rapid methods for the simultaneous gas-liquid-chromatographic determination of carbone tetrachloride and chloroform in biological material and expired air. *J. Chrom.* 193: 71-82 (1980)

Reinecke, H.J., Okonek, S., Rey, C.: Schnelltest zur Unterscheidung halogener Kohlenwasserstoffe von anderen organischen Lösungsmitteln. *Dtsch. Ärztebl.* 20: 991 (1981)

Ruprah, M., Man, T.G.K., Flanagan, R.J.: Acute carbon tetrachloride poisoning in 19 patients: implications for diagnosis and treatment. *The Lancet* I: 1027-1029 (1985)

Sato, A., Nakajima, T., Koyama, Y.: Interactions between ethanol and carbohydrate on the metabolism in rat liver of aromatic and chlorinated hydrocarbons. *Toxicol. Appl. Pharmakol.* 68: 242-247 (1983)

Schäfer, K., Ukida, M., Sax, N.I.: *Dangerous properties of industrial materials.* Van Nostrand Reinhold Company, New York (1979)

Schäfer, K., Ukida, M., Bode, J.C.: Aminosäurekonzentration im Plasma bei Lebernekrose nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* 107: 860 (1982)

Scheer, E.: *Die Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff und deren Behandlung.* Dissertation, München (1981)

Teschke, R., Hauptmeier, K.H., Frenzel, H.: Effect of an acute dose of ethanol on the hepatotoxicity due to carbon tetrachloride. *Liver* 3: 100 (1983)

Teschke, R.: Vergiftungen durch halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: selten, aber schwierig zu behandeln. *Notfallmed.* 10: 522-539 (1984)

Teschke, R.: Therapie akuter Vergiftungen durch halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe. *Dtsch. med. Wschr.* 109: 543-546 (1984)

Teschke, R., Jehle, J., Altrogge, G.: Leberenzymveränderungen bei Vergiftungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe unter Hyperventilationstherapie, in: Lemburg, P. (Hrsg.): *Pädiatrische Intensivmedizin II.* Thieme, Stuttgart (1981)

Teschke, R., Neuenfeind, M., Altrogge, G., Borchard, F., Frenzel, H., Fritsch, W.P., Miller, B., Wienbeck, M., Grabensee, B., Strohmeyer, G.: Leberenzymveränderungen nach Intoxikation mit halogenierten Kohlenwasserstoffen. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* 84: 1084-1087 (1978)

Truss, C.D., Killenberg, P.G.: Treatment of carbon tetrachloride poisoning with hyperbaric oxygen. *Gastroenterology* 82: 767-769 (1982)

Verschueren, K.: *Handbook of environmental data on organic chemicals.* Van Nostrand Reinhold Company New York (1977)

Vierke, W., Gellert, J., Teschke, R.: Head-space gas chromatographic analysis for rapid quantitative determination of carbon tetrachloride in blood and liver of rats. *Arch. Toxicol.* 51: 91-96 (1982)

Zimina, L.N., Aganova, L.S.: Morphological changes in the kidneys after carbon tetrachloride poisoning. *Arkh. Pat.* 42: 15-21 (1980)