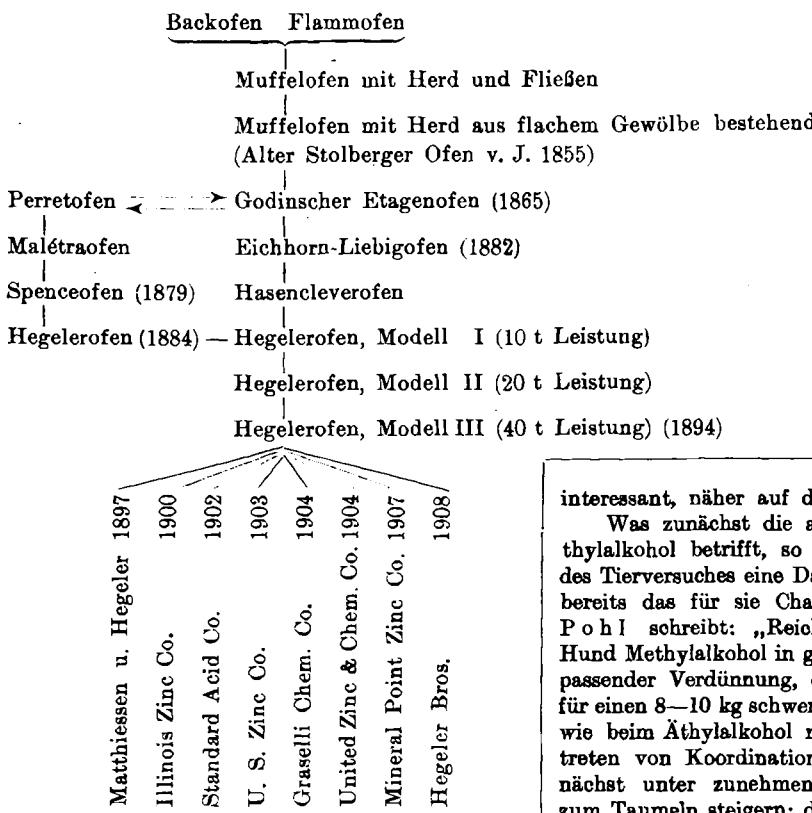


an Stelle der älteren direkt geheizten Handröstöfen öfters wie in Kansas mit Naturgas geheizte, mechanische Röstöfen von mehr oder weniger großer Leistungsfähigkeit, die nach den Erfindern als Brown<sup>14)</sup>, Ropp<sup>15)</sup>- und Zellwegeröfen<sup>16)</sup> bezeichnet werden. In diesen automatischen Fortschaufelsonen wird die Erzpost mittels Krählwagen mechanisch fortbewegt. Überall jedoch, wo ein Absatz für Schwefelsäure existiert oder ein solcher geschaffen werden kann, benutzt man drüben nach dem Vorgang der Matthiessen & Hegeler Zinc Co. seit Anfang dieses Jahrhunderts ganz allgemein den Hegelerofen, wie dann derselbe in nicht oder wenig veränderter Form auf den nachstehenden Zinkhütten in einem oder mehreren Exemplaren erbaut worden ist. Auch in Europa und Australien ist die Einführung des Hegelerofens nunmehr in Betracht gezogen.

1. Matthiessen & Hegeler Zinc Co., La Salle, Ill. . . . . 1884—1896
2. Illinois Zinc Co., Peru, Ill. . . . . 1900
3. Standard Acid Co., Jola, Kansas 1902
4. United States Zinc Co., Pueblo, Co. 1903
5. Graselli Chemical Co., Cleveland, O. 1904
6. United Zinc and Chemical Co., Argentine, K. . . . . 1904
7. Mineral Point Zinc Co., Mineral Point, Wis. . . . . 1905—1907
8. Hegeler Bros., Danville, Ill. . . . . 1908



<sup>14)</sup> W. R. Ingalls, Metallurgy of Zinc and Cadmium 1903, 85—87.

<sup>15)</sup> Ibid. 104—109.

<sup>16)</sup> Ibid. 112—115.

In La Salle, Peru, Jola, Argentine, Danville und Cleveland werden die Röstgase in Kammer-systemen verarbeitet, in Mineral Point und Depue dagegen mittels des Schröder-Grillo-Kontaktverfahrens zur Herstellung von Monohydrat und Oleum verwendet. Nur die United States Zinc Co. in Pueblo, welche zurzeit für Schwefelsäure noch keinen Absatz hat, verwendet den Hegelerofen, der geringeren Zinkverflüchtigung halber, an Stelle der direkt geheizten mechanischen Brown-, Ropp- oder Zellwegeröfen.

Den Stammbaum des Hegelerofens und seine Verbreitung habe ich in folgendem Schema zur Darstellung zu bringen versucht.

## Über die Methylalkoholvergiftung.

Von Dr. med. R. MÜLLER.

(Nach einem vor Chemikern gehaltenen Vortrage.)

(Eingeg. 19.1. 1910.)

Während die Wirkung des Äthylalkohols allgemein bekannt ist, ist der Einfluß des Methylalkohols, der als Bestandteil der genossenen spirituosen Getränke für gewöhnlich kaum in Betracht kommt, auf den menschlichen und tierischen Körper weniger bekannt. Trotzdem sind schon zahlreiche Vergiftungen mit Methylalkohol vorgekommen, dadurch, daß dieser zur Verfälschung alkoholischer Getränke benutzt wurde, ferner dadurch, daß er in Amerika in Patentmedizin und Essensen statt Äthylalkohol verwandt wurde. So wurde er in Ingweressenz von Jamaica, in Pfefferminzessenz und in Bayrum festgestellt, und schließlich in der Technik als Zusatz zu Harzlösungen und Polituren. Es ist daher, bei der Bedeutung, welche die Vergiftung mit Methylalkohol hat,

interessant, näher auf dieselbe einzugehen.

Was zunächst die akute Vergiftung mit Methylalkohol betrifft, so gibt Pohl<sup>1)</sup> auf Grund des Tierversuches eine Darstellung von ihr, aus der bereits das für sie charakteristische hervorgeht. Pohl schreibt: „Reicht man einem kräftigen Hund Methylalkohol in genügend großer Dosis und passender Verdünnung, etwa 40—50 ccm Alkohol für einen 8—10 kg schweren Hund, so bemerkt man wie beim Äthylalkohol nach einiger Zeit das Auftreten von Koordinationsstörungen, die sich zunächst unter zunehmendem Bewegungstrieb bis zum Taumeln steigern; dann wird das Tier schlaf-süchtig und verfällt in stundenlang andauernden

<sup>1)</sup> Pohl, Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. Schmiedebergs Archiv 31, 281 ff. (1893).

Schlaf. Während aber beim Äthylalkohol das Tier nach mehrstündigem Schlaf in anscheinend normalem Zustand erwacht, ist dies beim Methylalkohol nicht der Fall, sondern der Schlaf dauert mit kurzen Unterbrechungen noch am nächsten Tage an, ja selbst am zweitnächsten Tage ist das Tier bewegungsunlustig, träge, schlafsuchtig und verweigert die Nahrungsaufnahme; gewöhnlich zeigt es erst am dritten oder vierten Tage nach der Alkoholzufuhr seine normale Munterkeit. War die Dosis groß genug, oder hatte das Tier wenige Tage vorher bereits Methylalkohol bekommen, so war oft zu beobachten, daß diese Somnolenz zunahm, bis das Tier am 4. oder 3. Tage, im warmen Zimmer beim Ofen gehalten, an Respirationslähmung zugrunde ging.

Auch an Kaninchen, die im allgemeinen zu Studien über Alkoholwirkungen weniger geeignet sind als Hunde, bemerkte man nach entsprechenden Dosen (20 g) diese späte, langdauernde und vielfach mit dem Tode des Tieres abschließende Nachperiode der Methylalkoholvergiftung.

Aus dem Verlaufe der Vergiftung nach einer oder wenigen wiederholten Gaben dieser Substanz folgt also, daß der Organismus mit dem Methylalkohol nicht recht fertig wird, daß er Schwierigkeiten hat, dessen toxische Wirkungen abzuwehren oder auszuschalten, und dies tritt noch mehr in der chronischen Vergiftung mit Methylalkohol hervor. Man kann Hunde wohl ein Jahr lang mit einer gleichbleibenden Menge von Äthyl-, Isobutyl- oder Amylalkohol füttern. So erhielt ein junger 1190 g schwerer Hund in 220 Tagen 752 g Amylalkohol mit der Schlundsonde. Trotz der zahlreichen Räusche war in dieser Zeit das Körperfewicht auf 4700 g gestiegen. Anfangs wurde das Tier von 1 ccm des Alkohols schwer berauscht, später erzielte erst die fünffache Dosis denselben Effekt. Das Tier wurde getötet und untersucht und es fanden sich keine nennenswerten Veränderungen an den Baucheingeweiden, insbesondere der Leber und den Nieren, obgleich die Versuche gerade in der Absicht, eine Lebercirrhose (Schrumpfleber), wie sie im chronischen Alkoholismus beim Menschen auftritt, experimentell zu erzeugen, unternommen waren.

Wurde dagegen Hunden Methylalkohol in zweitägigen Intervallen gegeben — in entsprechender Menge —, dann gelang es nicht, die Tiere länger als wenige Wochen am Leben zu erhalten. Sie lagen gewöhnlich tagelang in tiefer Betäubung da, erwachten kaum aus dem Schlafzustand, fraßen nicht und gingen, auch wenn man die Alkoholzufuhr abbrach, zugrunde. Also auch hier tritt dieselbe Erscheinung der verschleppten Nachwirkung hervor.

Um diese von allgemeineren Gesichtspunkten aus verständlich zu machen, müssen wir etwas weiter ausholen. Wenn eine Substanz auf den Tierkörper giftig wirkt, so bedeutet dies in einer Reihe von Fällen, daß physikalische Eigenschaften und Verhältnisse der lebendigen Substanz geändert werden. Dies ist beispielsweise der Fall bei den Narkotica, wie Äther und Chloroform, deren Wirkung auf ihrer Löslichkeit in den fettähnlichen Substanzen (Lipoiden) des Zentralnervensystems beruht, ferner bei hyper- und hypotonischen Salzlösungen, welche

die Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln tiefgreifend verändern können. In der Mehrzahl der Fälle beruht aber die Giftwirkung einer Substanz darauf, daß sie mit dem Tierkörper, d. h. bestimmten Form- oder Mischungsbestandteilen desselben in Reaktion tritt, deren Reaktionsprodukte den Ablauf des vitalen Geschehens stören oder im äußersten Falle unmöglich machen können. Es ist sicher, daß alle Vorgänge im lebenden Tierkörper, die wir als Lebenserscheinungen zusammenfassen, auf Stoffwechselvorgängen beruhen, daß die elektrische Stromschwankung des schlagenden Herzens oder der elektrische Schlag eines Zitterrochens ebenso die Begleit- und Folgeerscheinung einer Stoffwechselsschwankung (ausgehend von dem Ruhestoffwechsel als Stoffwechselgleichgewicht) sind, wie der Ablauf einer Muskelkontraktion oder einer Empfindung. Manchmal kennen wir diese physikalischen Begleiterscheinungen recht eingehend, wie diese elektrischen Vorgänge, die außerordentlich genau beobachtet und registriert werden können, manchmal die anatomischen und Gewebsveränderungen: das, was wir fast durchgängig am wenigsten kennen, sind die zugrunde liegenden chemischen Vorgänge.

So liegen die Verhältnisse auch hier. Der charakteristische Befund bei einem an Methylalkoholvergiftung gestorbenen Tiere liegt in der Leberverfettung; diese entwickelt sich sehr rasch und ist äußerst intensiv. Die Leber eines normal ernährten Hundes bei 100° getrocknet, lieferte 16,6% Ätherextraktrückstand, die eines mit Methylalkohol vergifteten Hundes 37,9%, also über doppelt soviel. Nun ist der Vorgang der Gewebsverfettung in seinen morphologischen Verhältnissen genau bekannt. Wir haben scharf zu unterscheiden zwischen Fettinfiltration, bei der das Fett von außen in ein Gewebe, etwa die Leber bei Fettfütterung eines Tieres, hineingebracht wird und der Fettdegeneration, wo das Fett an Ort und Stelle entsteht. Auch im mikroskopischen Präparat ergeben Fettinfiltration und Fettdegeneration in der Lagerung und Größe der Fetttröpfchen und im Verhalten der beteiligten Gewebszellen so charakteristische Bilder, daß sie sofort zu unterscheiden sind.

Bei der Vergiftung mit Methylalkohol handelt es sich nun um eine fettige Degeneration. Diese kommt in der Weise zustande, daß der vom Magendarmkanal aus resorbierter Alkohol oder ein Umwandlungsprodukt desselben, der durch die Pfortader in die Leber gelangt, die Leberzellen schädigt. Deren Protoplasma wird verändert und gerät in einen abnormalen Zustand, in dem seine Leistungsfähigkeit stark vermindert ist. Solche Zustände bezeichnet man als nekrobiotische Zustände; sie sind dadurch charakterisiert, daß im Protoplasma gewisse Gerinnungsvorgänge auftreten, durch welche dieses ein verschiedenartiges Aussehen erhalten, trüb oder hyalin werden kann. Diese intracellulären Gerinnungsprodukte werden sekundär in Fett umgewandelt, und so kommt die fettige Degeneration zustande. Da die der Pfortader entstammenden Capillargefäße von der Peripherie her in die Leberläppchen eintreten, beginnt dieser Degenerationsprozeß auch an der Peripherie; es entsteht auf diese Weise in den mittleren Stadien ein charakteristisches Bild, welches man als Muskatnussleber bezeichnet. Übrigens sind diese nekrobiotischen

Vorgänge von größter Bedeutung, ohne ihre genaue Kenntnis ist weder die Entstehung eines Tuberkels noch einer Diphtheriemembran verständlich; dies beruht darauf, daß jede Gewebschädigung zuerst eine solche Nekrobiose hervorruft, welche dann von der lebendigen Substanz kompensiert oder auch überkompensiert werden kann, niemals aber wirkt ein pathologischer Reiz direkt formativ, wie dies von V i r c h o w behauptet wurde, während die hier vertretene Auffassung von W e i g e r t begründet wurde. Von seiner morphologischen Seite kennen wir also den Vorgang im vorliegenden Falle ganz genau, Phase für Phase, wie aber der chemische verläuft, was die Gerinnungsprodukte der Eiweißkörper der lebenden Zellen sind (die Gerinnungsprodukte sind natürlich selbst als tot zu betrachten) und wie aus ihnen Fett entsteht, darüber wissen wir fast nichts, es läßt sich nur ganz allgemein sagen, daß vermutlich die Phosphatide (phosphorhaltige Lipoide) der Leber die unmittelbare Quelle des Fettes bei der vorliegenden fettigen Entartung sind; hier ist die Kenntnis der morphologischen Seite dieser Vorgänge der Kenntnis der chemischen Seite derselben weit voraus.

Wenn nun die Mehrzahl der Giftwirkungen auf solchen Reaktionen des lebenden Protoplasmas mit der körperfremden Substanz beruht, so fragt es sich, welche Mittel besitzt der Organismus, um sich gegen den Ablauf dieser Reaktionen zu schützen und da zeigt sich, daß er über eine ganze Anzahl solcher Mittel und Wege verfügt. Daß das reaktive Verhalten gegen Bakteriengifte zu einer komplizierten Theorie dieser Reaktionen geführt hat, ist allgemein bekannt, da diese Theorie so ziemlich die gesamte Bakteriologie und Theorie der Infektionskrankheiten sich untergeordnet hat. Uns liegen indessen andere Fälle viel näher. So findet die Entgiftung der Salicylsäure in der Weise statt, daß sie mit Glykokoll gepaart als Salicylursäure neben unveränderter Salicylsäure im Harn ausgeschieden wird. Beim Menschen und Kaninchen ist dies die einzige Ausscheidungsweise, beim Hund entstehen auch gepaarte Ätherschwefelsäuren; ebenso wird in den Magen eingeführte Benzoesäure nach Paarung mit Glykokoll als Hippursäure ausgeschieden. Phenol wird als Phenolätherschwefelsäure eliminiert, ferner als Phenylglukuronsäure und ein Teil wird zu Dioxybenzolen, und zwar vorwiegend Hydrochinon, nur in geringen Mengen zu Brenzcatechin oxydiert, ausgeschieden.

Ähnlich verhält sich der Äethylalkohol. Von diesem wird ein kleiner Teil unverändert durch die Nieren eliminiert, und zwar um so mehr, je mehr Alkohol aufgenommen wurde. B o d l a n d e r fand nach 10 ccm  $C_2H_5OH$  keinen solchen, nach 20 ccm 2,0—2,2%, nach 30 ccm 2,4% im Harn wieder. Bei Aufnahme verd. alkoholischer Getränke kann, wie S t r a ß m a n n fand, doppelt soviel unveränderter Äethylalkohol ausgeschieden werden, wie wenn dieselbe Menge in konz. Form genossen wird. Dabei ist die Ausscheidung sehr kurz, in einer Stunde ist die Hauptmenge ausgeschieden. Auch eine bis zu 6% betragende Ausscheidung durch die Lungen findet statt<sup>2)</sup>. Ein kleiner Teil des Äthyl-

<sup>2)</sup> Vgl. K u n k e l , Handbuch der Toxikologie. Jena 1901, S. 405, wo auch nährere Angaben und Literaturzitate gegeben werden.

alkohols wird als gepaarte Glucuronsäure ausgeschieden, der größte Teil aber, 90—96%, wird im Organismus verbrannt, und zwar nahm schon L i e b i g an, daß die aufeinanderfolgenden Oxydationsstufen Acetaldehyd, Essigsäure, Glykolsäure, Oxalsäure und Kohlensäure seien, eine Annahme, welche bis jetzt aber experimentell weder bestätigt noch widerlegt werden konnte.

Ganz anders verhält es sich mit dem Methylalkohol. Auch bei diesem findet eine mäßige Ausscheidung in unveränderter Form statt, welche etwa zwei Tage nach der Aufnahme des Alkohols dauert, wie B o n g e r s<sup>3)</sup> die entgegengesetzte Angabe P o h l s korrigierend gefunden hat. Dagegen ist es für ihn charakteristisch, daß eine über mehrere Tage sich erstreckende Ausscheidung von Ameisensäure bzw. Natriumformiat erfolgt, die erst am 3. bis 4. Tage ihr Maximum erreicht. Es werden im ganzen nur wenige Prozente des Alkohols als Formiat im Harn wiedergefunden, die übrige Menge wird wohl im Organismus verbrannt, und P o h l glaubt, daß fast aller Alkohol dabei in Ameisensäure umgewandelt werde, die dann zu  $CO_2$  oxydiert wird. Eine Glucuronsäurepaarung findet nicht statt. Für die Bildung der Ameisensäure liegt die Annahme am nächsten, daß sie über den Formaldehyd verläuft, aber sicher ist dies keineswegs, zumal bei keiner Applikationsart und in keiner Phase der Formaldehydvergiftung Symptome auftreten, die mit der Methylalkoholvergiftung übereinstimmen. Ein beweisendes Gegenargument ist dies aber nicht, da der entstehende Formaldehyd bei seiner Reaktionsfähigkeit irgendwie intermediär gebunden werden kann, um dann wieder abgespalten und zu Ameisensäure oxydiert zu werden. Dafür würde die verschleppte Ausscheidung des Natriumformiats sprechen, dafür spricht weiter, daß diese protrahierte Ausscheidung nicht durch eine Eigentümlichkeit der ameisensauren Salze erklärt werden kann, denn gibt man einem Tiere Natriumformiat ein, so erfolgt dessen Ausscheidung zum größten Teile innerhalb 24 Stunden; kleine Mengen dieses Salzes (unter 1 g auf 7 kg Hund) können völlig verbrannt werden, größere Mengen gehen unverändert durch, und es läßt sich feststellen, daß eine Retention von im Tierkörper gebildeten oder diesem zugeführten Natriumformiat nicht stattfindet. Ebensowenig wird unveränderter Methylalkohol in irgendwie nennenswertem Maße im Körper zurückgehalten, es war aber auch nicht möglich, aus den Organen eines Tieres, das sich auf der Höhe der Formiatausscheidung befand, nachweisbare Mengen von Formaldehyd zu gewinnen.

Alle die oxydativen, die Reduktions- und die synthetischen Vorgänge, durch welche der Tierkörper eine toxisch wirksame Substanz umwandeln kann, beruhen auf dem inhärenten Reaktionsvermögen der chemisch außerordentlich kompliziert gebauten lebendigen Substanz. Soweit sich diese Vorgänge als eine Abwehr oder Entgiftung vom Standpunkt biologischer Zweckmäßigkeit auffassen lassen, läßt sich annehmen, daß sie durch Anpas-

<sup>3)</sup> P. B o n g e r s , Über die Ausscheidung körperfremder Stoffe in den Magen. Schmiedebergs Archiv (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.) 35, 429 (1895).

sung gesteigert und durch die Selektion, die Auslese, fortgezüchtet werden können (z. B. die Züchtung atoxylfester Trypanosomenstämme). Da ist es nun interessant, daß der Tierkörper in seinem reaktiven Verhalten gegen den giftigen Methylalkohol eine noch giftigere Substanz bildet, denn vom Formaldehyd wirken bereits 0,24 g pro Kilo Kaninchen tödlich, und 2,5 g Natriumformiat töten ein 2 kg schweres Kaninchen in 1 Stunde 10 Min., währendzu gleichem Erfolge 14 g Methylalkohol erforderlich sind.

Die größere Giftigkeit des Methylalkohols beruht, wie gezeigt wurde, darauf, daß der Organismus besondere Schwierigkeiten hat, denselben zu zerstören und zu eliminieren, sie liegt also in seiner protrahierten Wirkung. In der akuten Wirkung dagegen erweist sich der Äthylalkohol insofern als der wirksamere, als von ihm geringere Dosen notwendig sind zur Hervorbringung lähmender Wirkungen; 12 g Methylalkohol rufen bei entsprechend schweren Kaninchen keinen sichtbaren raschen Erfolg hervor, während bereits 7 g  $C_2H_5OH$  Taumeln, und 12 g davon stundenlang anhaltenden Schlaf erzeugen. Ebenso wirkt der Methylalkohol schwächer auf die Herabsetzung der Reflexe, insbesondere ist mit ihm der Cornealreflex nicht zum Verschwinden zu bringen. Dagegen ist seine Reizwirkung auf den Magendarmkanal größer. Oft sind konvulsive Zuckungen im Tierversuch von Reid Hunt<sup>4)</sup> beobachtet worden.

Für den Hund sind Methyl- und Äthylalkohol etwa gleichgiftig<sup>5)</sup>, dagegen ist für den Menschen der Methylalkohol entschieden giftiger. Er ruft beim Menschen im Gegensatz zum  $C_2H_5OH$  eine ausgesprochene Muskelschwäche und Störung der Herzaktivität hervor, welche von Übelkeit, Erbrechen und Ohnmacht begleitet werden. Auch delirante Zustände, die viel intensiver und anhaltender sind, als die, welche bei der akuten Äthylalkoholvergiftung auftreten, wurden beobachtet. Bei einer von mir beobachteten, aller Wahrscheinlichkeit nach auf Methylalkohol beruhenden tödlich verlaufenden Vergiftung traten schwere Krämpfe, vorwiegend auch der Atmungsmuskulatur und rasch einsetzende Respirationslähmung auf. In vielen Fällen trat der Tod nach einer einzelnen Dosis ein, welche von Äthylalkohol anstandslos vertragen worden wäre, und viele amerikanische Ärzte behaupten direkt, daß von Individuen, die mit schwerer Methylalkoholvergiftung ins Krankenhaus gebracht werden, kaum einer mit dem Leben davongekommen<sup>6)</sup>.

In einer ganzen Anzahl von Fällen traten während der akuten Vergiftung oder im Ablaufe derselben Sehstörungen ein, die zu völliger und dauern-

<sup>4)</sup> Reid Hunt, The toxicity of Methylalkohol. John Hopkins Hospital Bulletin 13, 213ff. (1902).

<sup>5)</sup> Letale Dose von  $CH_3OH$  7 g von  $C_2H_5OH$  7,5 g pro Kilo Hund nach Du Jardin-Beaumont und Audigé, 6,92 g von  $CH_3OH$  und 6,36 g von  $C_2H_5OH$  pro Kilo Hund nach Jostrop und Servaux.

<sup>6)</sup> Eine neue Arbeit, die diese Frage berührt, findet sich in der Münchener med. Wochenschrift Nr. 2 (11. I. 1910) S. 22. Hugo Holländer. Über Branntweinvergiftungen.

der Erblindung führen. Meist aber ist diese irreparable Erblindung die Folge wiederholter Methylalkoholaufnahme. Sie beruht auf einer Neuritis nervi optici (Sehnervenentzündung), welche in sekundäre vollständige Opticusatrophie (Sehnervenentartung) übergeht. Buller und Wood<sup>7)</sup> haben eine große Zahl von Erblindungen und tödlich verlaufenden Vergiftungen durch Methylalkohol zusammengestellt<sup>8)</sup>.

Die Opticusatrophie wurde auch bei Tieren wiederholt durch Vergiftung mit Methylalkohol experimentell erzeugt (Birch-Hirschfeld) und ist leichter im Tierversuch hervorzurufen, als die sehr schwer zu erhaltende experimentelle Opticusatrophie durch Äthylalkohol.

Bei der Applikation einer wirksamen Substanz durch den Magendarmkanal kommen nun zwei Momente in Betracht, die mit der Wirkung als solcher nicht zusammenhängen, das eine liegt in den Resorptionsverhältnissen in Magen und Darm, das andere in der Funktion der Leber. Was die ersten betrifft, so ist im wesentlichen die Wasserlöslichkeit der Substanz maßgebend. Es ist allgemein bekannt, daß z. B. die gebräuchlichen Dosen von Santonin hoch toxische sind, daß dieses aber sehr wenig löslich ist und deshalb größtenteils unverändert im Kot ausgeschieden wird; ähnlich, aber etwas verwickelter, liegen die Verhältnisse beim Kalomel und Farnfurzeextrakt. In der Leber andererseits können namentlich Alkaloide zurückgehalten und entgiftet werden, so daß sie keine weitergehende Wirkung entfalten.

Um diese beiden Faktoren zu eliminieren, ist man zur Prüfung der Wirkung von Substanzen auf den Tierkörper gezwungen, auf anderen Wegen die Stoffe einzuverleiben, indem man sie in Lösung in das Unterhautzellgewebe einspritzt oder direkt in die Blutbahn einbringt, etwa in eine bloßgelegte und eröffnete Halsvene. Solche Versuche wurden von Joffroy und Serveaux<sup>9)</sup> für den Methylalkohol ausgeführt, und sie ergaben im wesentlichen die gleichen Erscheinungen wie die Einführung per os, nämlich eine tiefe Benommenheit, hochgradige Temperaturherabsetzung und lange Nachwirkung. Bemerkenswert ist, daß es bei der intravenösen Einverleibung des Alkohols zu einer Entzündung des Magens und Darms mit Blutergüssen in deren Wandung kommen kann. Das weist darauf hin, daß aus der Blutbahn eine Abscheidung des Methylalkohols in den Magendarmkanal stattfindet. Bongers stellte diese direkt fest, indem er bei Hunden, denen er Methylalkohol durch Klysma gegeben hatte, Methylalkohol und Ameisensäure im Magen nachwies.

Während die intravenöse Einverleibung des Methylalkohols wohl nur im Tierversuch in Betracht kommt, ist die Aufnahme durch den Mund praktisch wichtig, etwa beim Genuss fahrlässig oder absichtlich mit Methylalkohol vermischter spirituöser Getränke oder dem verbotenen Genuss techn-

<sup>7)</sup> Buller and Wood, Journal of the American Medical Assoc. 1904, II.

<sup>8)</sup> Cushing, Textbook of Pharmacology 1899, S. 144. Dasselbst auch weitere Literaturangaben.

<sup>9)</sup> Joffroy et Serveaux Semaine médicale 1895, 346.

nisch verwandten Alkohols oder von denaturiertem Spiritus.

Es fragt sich nun, ob noch eine weitere Möglichkeit praktisches Interesse habe, nämlich die Einatmung von Dämpfen von Methylalkohol. Darüber soll uns zunächst die folgende Überlegung einige Anhaltspunkte geben. Das spez. Gew. des Methylalkohols bei 0° ist 0,789. Ein Liter Methylalkohol im Gaszustand wiegt 1,43 g, und diese Dampfmenge entspricht 1,82 ccm flüssigen Alkohols. Zur Herstellung eines Gemisches von Luft und Methylalkoholdampf sind, wenn das Gemisch 10% Alkoholdampf enthalten soll, für den Liter 111 ccm gasförmigen Alkohols erforderlich, die 0,20 ccm flüssigen Alkohols = 0,13 g entsprechen. Da die Dampftension des Methylalkohols bei 20° rund 90 mm beträgt, so ist eine solche Mischung existenzfähig. Das Volumen jedes Atemzuges bei ruhiger Atmung läßt sich zu 500 ccm ansetzen, es könnten also bei jedem Atemzug 0,1 ccm in die Lunge gelangen oder bei 16 Atemzügen in der Minute 1,6 ccm ausgedrückt in flüssigem Methylalkohol. Da bei einem Atemzuge etwa ein Fünftel der Luftmenge der Lunge gewechselt sind, wird die Konzentration des Dampfes in der Lunge viel niedriger, sie würde, wenn sich dieser gleichmäßig verteilen würde, etwa 2% betragen.

Nun betragen die mittleren Gaben von Äthylalkohol beim Menschen, die noch nicht berauschend wirken, 50 g, und ein Liter guten Weines enthält etwa 100 g Äthylalkohol. Es müßte also jemand etwas über eine Stunde lang ununterbrochen ein 10%iges Luft-Methylalkoholgemisch einatmen, um so viel Methylalkohol aufzunehmen, wie in einem Liter Wein Äthylalkohol enthalten ist. Es zeigt sich nun, daß, obgleich der flüssige Methylalkohol nur einen schwachen charakteristischen Geruch besitzt, bereits ein 1% Dampf enthaltendes Luftgemisch deutlich riecht und ein 5%iges Gemisch bereits einen solchen Geruch besitzt, daß er kaum zu atmen ist. Daß also durch Unachtsamkeit größere Methylalkoholdampfmengen eingeatmet werden können, ist wohl ausgeschlossen.

Läßt man Ratten eine ganze Stunde lang ein 5%iges Methylalkoholdampfluftgemisch einatmen,

so werden sie kaum somnolent und erholen sich in zwei bis drei Tagen völlig. Daraus geht hervor, daß, selbst wenn der Methylalkohol in geeigneter Form und Menge den Atmungsorganen zugeführt wird, die Aufnahme (Resorption) von Seiten der Lungen eine so schlechte ist, daß ein wesentlicher Effekt nicht zustande kommt. Er verhält sich hierin ebenso wie die höheren Alkohole, deren Wirkung gegenüber dem Äthyläther und den Halogenderivaten der aliphatischen Kohlenwasserstoffe als Inhalationsanästhetica eine sehr schwache ist. Weder praktisch, noch theoretisch besitzt also die Aufnahme des Methylalkohols in Dampfform durch die respiratorische Lungenoberfläche eine Bedeutung.

Alle die vorhergehenden Darlegungen beziehen sich auf reinen Methylalkohol, zu den Tierversuchen wurde dieselbe vielfach speziell auf seine chemische Reinheit geprüft; dies ist zu erwähnen, da namentlich bei den Chemikern vielfach die Neigung besteht, manche in der Technik benutzte Substanzen für unschädlich zu erklären, und etwa durch diese vorkommenden Schädigungen auf „Verunreinigungen“ zurückzuführen. Dies gilt beispielsweise auch für das Brommethyl und das Benzol, ebenso wie man lange Zeit geneigt war, den „Verunreinigungen“ des Chloroforms die größte Bedeutung beizulegen, während diesen sicher nur die wenigsten Zufälle bei der Chloroformarkose zuzuschreiben sind. So ist auch die Meinung weit verbreitet, daß die Verunreinigungen der alkoholischen Getränke, wie Amylalkohol oder Furfurol, oder bei der Methylalkoholvergiftung das Aceton von wesentlicher Bedeutung seien. Mögen diese Substanzen zum Teile auch wesentlich giftiger sein als der Alkohol, so sind sie doch unter gewöhnlichen Verhältnissen in so geringer Menge, wie die Analyse ergibt, vorhanden, daß selbst beim Genuss der minderwertigsten alkoholischen Getränke ein Individuum das Vielfache der tödlichen Dosis an Äthylalkohol aufnehmen müßte, bis die tödliche Dosis von einer der in Betracht kommenden Beimengungen erreicht wäre und dasselbe gilt für den technisch benutzten Methylalkohol. Schon vor über 30 Jahren wurde dies von Du-jardin - Beaumetz und Audigé festgestellt.

[A. 11.]

## Wirtschaftlich-gewerblicher Teil.

### Jahresberichte der Industrie und des Handels.

Die Weltproduktion von Kupfer 1908 beläuft sich auf 833 500 (794 900) t für 1907. Sie verteilt sich in der Hauptsache folgendermaßen, in 1000 t:

	1908	1907	Zu- oder Abnahme %
Vereinigte Staaten . . . . .	471	434	+ 37
Spanien und Portugal . . . . .	59	56	+ 3
Japan . . . . .	48	55	- 7
Australien . . . . .	44	47	- 3
Chile . . . . .	43	30	+ 13
Mexiko . . . . .	42	63	- 21
Canada . . . . .	32	29	+ 3
Deutschland . . . . .	30	32	- 6
Rußland . . . . .	22	17	+ 5
Peru . . . . .	17	12	+ 5
Norwegen . . . . .	10	8	+ 2

**Kanada.** Im letzten Fiskaljahr (1. April 1908 bis 30. März 1909) hat die kanadische Regierung an Erzeugungsprämien die Summe von 2 467 304 Doll. ausgezahlt, hiervon für Gußeisen 693 222 Doll., Stahl 838 100 Doll., Eisendraht 333 000 Doll., Blei 307 433 Doll., Rohpetroleum 34 561 Doll. Trotzdem betrug als Folge der amerikanischen Krise die kanadische Gußeisenproduktion nur 609 437 t gegen 682 779 t i. J. 1907/08, wobei i. J. 1908/09 179 735 t kanadische und 1 037 586 t ausländische Erze verwendet wurden; auch die kanadische Petroleumgewinnung sank gleichzeitig von 260 800 auf 173 800 Gallons. [K. 1866.]

**Vereinigte Staaten.** Nach dem von dem Ackerbaudepartement veröffentlichten Bericht wird die heurige Baumwolle nur 10 088 000 Ballen von 500 Pfd. Bruttogewicht betragen, entsprechend einem Nettogewicht von 4,8 Mill. Pfd.