

Schwefelwasserstoff

Synonyma

Schwefelwasserstoffsäure, Wasserstoffsulfid, Dihydrogensulfid, Hydrogenium sulfuratum, Hydrogen sulfid, Sulfurated hydrogen, stink damp, acid sulfhydrique, hydrogène sulfuré.

Chem. Formel

H_2S



Vorkommen

In Vulkan- und Erdgasen (bis 50 %), in Schwefelquellen, in Kohlenbergwerken und in Gips- und Schwefelminen. Nebenprodukt in verschiedenen Industriezweigen: Gerbereien, Zuckerrübenfabriken, Flachsröstereien, Cellulosefabriken, in Petroleumraffinerien. Kanalisation: hier spielt Schwefelwasserstoff als »Kloakengas« in Verbindung mit Stickstoff, Kohlensäure und Ammoniak eine große Rolle. Wegen seines hohen spezifischen Gewichts kann Schwefelwasserstoff in der Tiefe zu lebensbedrohlichen Konzentrationen kumulieren. Besonders die Abwasser von Gerbereien, Flachsröstereien, Zuckerindustrie und Cellulosefabriken sind reich an Schwefelwasserstoff und er kann weit vom Ort seiner Entstehung angetroffen werden

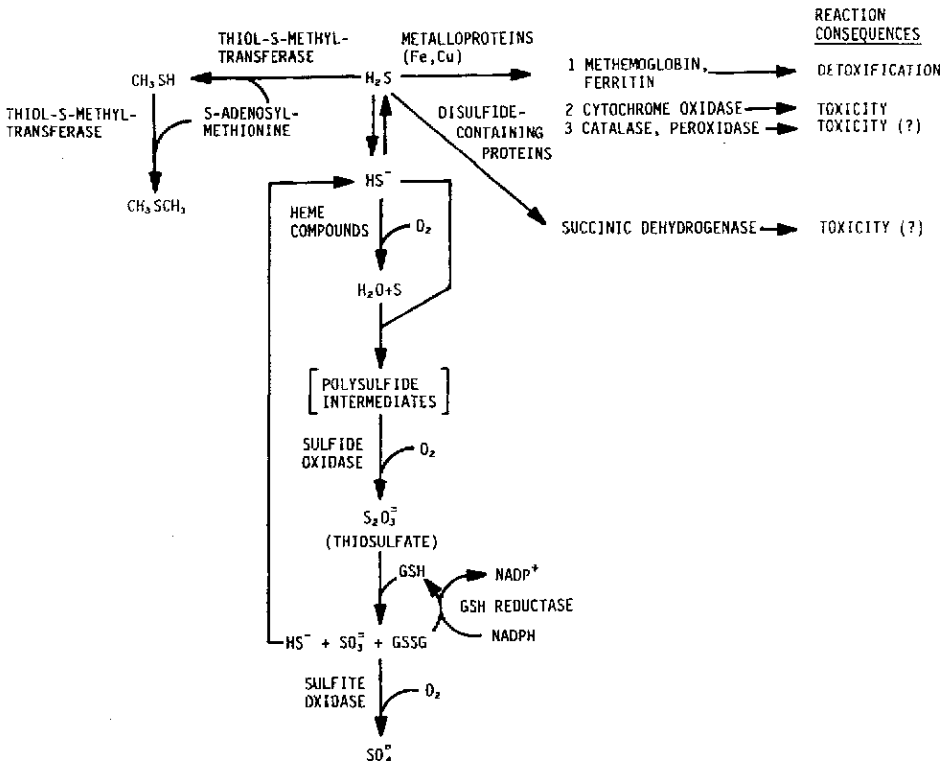


Abbildung: Metabolismus von Schwefelwasserstoff (Keilin, Hartree).

III-4.3

(Erhard, 1961; Telekey, 1955). Oft tritt Schwefelwasserstoff in der Industrie als Nebenprodukt chemischer Prozesse auf, z. B. bei Kontakt von Calciumpolysulfiden, Natriumsulfiden, Ammoniumsulfiden und Thiocetamid mit Wasser oder Säure (Dreisbach, 1969). Er entsteht beim Ablöschen von Hochofenschlacke mit Wasser, bei der Salz- und Schwefelsäureproduktion, bei der Herstellung von Leim, Farben, Ultramarin, Cellulose, Viskose und Kunstseide. Sowohl bei der Förderung als auch bei der Weiterverarbeitung von Erdölprodukten in Raffinerien ist immer mit Schwefelwasserstoffvorkommen zu rechnen (Erhard, 1961). Er gilt als das gefährlichste Industriegas (Zburzynskij, 1962).

Schwefelwasserstoff ist die Grundlage zur quantitativen und qualitativen chemischen Analyse, was seinen häufigen Gebrauch in chemischen Labors erklärt.

H₂S wird zur Darstellung von Schwefel und bei vielen chemischen Reaktionen in der quantitativen analytischen Chemie benötigt. Es entsteht bei der Einwirkung von Säure und Sulfide und bei Fäulnisprozessen tierischer und pflanzlicher Eiweißstoffe.

Bei oraler Aufnahme von Sulfiden oder großen Mengen kolloidalen oder gefällten Schwefel sowie bei großflächiger Anwendung schwefelhaltiger Salben auf der Haut von Säuglingen und Kleinkindern kann es zu einer Vergiftung mit Schwefelwasserstoff kommen,

Die Verwechslung des in reiner Form ungiftigen Röntgenkontrastmittels Bariumsulfat mit Bariumsulfid hat zu tödlichen Vergiftungen geführt. Barium-, Strontium- und Calciumsulfid, die in Enthaarungscremen enthalten sind, sowie Calciumpentasulfid als Bestandteil der Vleming'schen Lösung gegen Scabies setzen peroral durch die Magensäure Schwefelwasserstoff frei, der im Darm resorbiert wird. Auch das Antidotum Metallorum Sauter kann H₂S freisetzen und ist insbesondere für Kinder gefährlich.

Auch aus Stinkbomben wird Schwefelwasserstoff frei.

Beschaffenheit

Farblos, entzündbares Gas mit dem typischen Geruch fauler Eier; löslich in Wasser und organischen Lösungsmitteln.

In Gasform schwerer als Luft, spezifisches Gewicht 1,19, Molekulargewicht 34,08, Schmelzpunkt 85,5° C. Gasförmiger Schwefelwasserstoff ist außerordentlich reaktionsfähig. Bei genügender Sauerstoffzufuhr und einer Temperatur von 346° C-375° C verbrennt er zu H₂O und SO₂, bei mangelnder O₂-Zufuhr zu H₂O und gelbem Schwefel. Schwefelwasserstoff ist ein starkes Reduktionsmittel. Schwefelwasserstoff ist in organischen Lösungsmitteln besser löslich als Wasser. Die Löslichkeit in Wasser ist stark temperaturabhängig: unter einem Druck von 1 at lösen sich in einem Liter Wasser bei 0° C 4,651 Liter H₂S, bei 10° C 3,441 l H₂S, bei 20° C nur 2,651 l H₂S. Die dabei auftretende wäßrige Lösung heißt Schwefelwasserstoffwasser und ist eine schwache zweibasige Säure. Schwefelwasserstoff läßt sich (bei 0° C mit 10 Atm) zu einer farblosen Flüssigkeit verdichten. Bei -252,6° C bis -120° C geht Schwefelwasserstoff in festen, kristallinen Zustand über. Schwefelwasserstoff ist ein entzündbares Gas (Neumüller, 1975).

Wirkungsschärakter

Die perkutane Resorption ist mäßig (Walton).

Bei Inhalation erfolgt eine sofortige Resorption über die Lunge, nach Verschlucken eine rasche Resorption über den Magen-Darm-Trakt. Nach Aufnahme geringer Mengen ist Schwefelwasserstoff relativ harmlos, weil er sofort zu Sulfat und Thiosulfat oxidiert und über die Nieren ausgeschieden wird (Hurwitz, Taylor, 1954; Gleason, Gosselin, Hodge, Smith, 1969; Adelson, Sunshine, 1966). Ein verschwindend geringer Prozentsatz von freiem H₂S wird in Sulfide und Polysulfide übergeführt und ebenfalls über die Nieren ausgeschieden (Patty, 1967). Auch die Disulfidbindungen tragen in vivo zu keiner nennenswerten Entgiftung bei (Smith, 1967). Es findet keine Kumulation statt. Es tritt eine Azidose mit Basendefizit auf (Stine, Slossberg, Beacham, 1976).

Hoppe-Seyler beschrieb 1863 erstmalig die Entstehung von Sulfhämoglobin.

Bei schweren Vergiftungen tritt die systemische Wirkung durch das freie unveränderte Gas ein, das durch den Entgiftungsmechanismus nicht mehr erfaßt werden konnte (Haggard, 1925). Nur bei sehr schweren, letztlich letal verlaufenden Vergiftungen läßt sich im lebenden Organismus das Reaktionsprodukt von Schwefelwasserstoff und Hämoglobin, Verdoglobin S, nachweisen. Die Möglichkeit der Sulfhämoglobinbindung ist wahrscheinlich eine Frage der Konzentration. Bei Tieren, die durch sehr hohe H₂S-Konzentrationen tödlich vergiftet wurden, hat Meyer schon 1898 in allen Stadien der Vergiftung Sulfhämoglobin noch bei Lebzeiten nachgewiesen.

Die Affinität des Schwefelwasserstoffs zum Methämoglobin bei Bildung von Sulfmethämoglobin ist stärker als zur Zytochromoxidase (Ahlburg, 1951; Haggard, 1925), so daß diese nach einer künstlich erzeugten Methämoglobinämie wieder frei wird. Postmortal entsteht eine massive Sulfmethämoglobinämie, die auch die grün-graue Zyanose hervorruft (Adelson, Sunshine, 1966; Evelyn, Malloy, 1938; McCabe, Clayton 1952).

Die Ausatmung von H_2S , erkennbar an dem typischen Geruch fauler Eier in der Ausatemluft, ist ebenfalls bei einer schweren akuten Schwefelwasserstoffvergiftung zu finden (Arena, 1970). Bei leichten Vergiftungen (500 ppm) steht eine lokale Reizwirkung im Vordergrund, bei schweren Vergiftungen eine Enzymgiftwirkung (Demaret, Fialaire, 1974).

Die lokale Reiz Wirkung von Schwefelwasserstoff ist nach Haggard (1925) und Erhardt (1961) auf die Entstehung von Natriumsulfid aus dem Gewebsalkali zurückzuführen.

Bei der Inhalation hoher Dosen von H_2S (800-1000 ppm) steht wie bei der Blausäurevergiftung die Blockade der Zytochromoxidase, des Warburg'schen Atmungsferments im Vordergrund (Jung, 1940; Erhardt, 1961; Siegenthaler, 1973). Pohl hat dies 1887 zum ersten Mal beschrieben. Ermöglicht wird die Inaktivierung der Atmungskette durch eine Komplexbildung zwischen dem toxischen Schwefelwasserstoffanion (HS^-) und dem dreiwertigen Eisen der Zytochromoxidase. Die so entstehende Unterbrechung in der Elektronenübertragung der Atmungskette bewirkt die Blockierung der inneren Zellatmung, es kommt zu einer »inneren Erstickung«. Experimentell konnte die Hemmwirkung über einen signifikanten Aktivitätsabfall der $NADPH_2$ -Diaphorase der Herzmuskelfasern nachgewiesen werden (Kosmider, Rogala, Pacholek, 1966).

Auch eine deutliche Verminderung des Serumweißes, besonders des γ -Globulins als Folge einer Resynthesestörung, nach Blockade der Zytochromoxidase wurde von diesen Autoren experimentell nach Vergiftungen mit H_2S beobachtet.

Auch fanden sie eine Hemmung der Glutathion-Reduktase, eine Erhöhung des anorganischen Phosphors und Calciums im Blutserum, eine Erniedrigung der alkalischen Phosphatase, von Eisen und Magnesium, dessen Substitution sie empfehlen.

Der in der Lunge sehr rasch resorbierte Schwefelwasserstoff ruft ab einer Dosis von etwa 1000-1400 ppm eine schwere akute Vergiftung mit apoplektiformem Verlauf hervor. Der Vergiftete fällt wie vom Schlag getroffen bewußtlos um. In seiner tiefen Bewußtlosigkeit ist der Vergiftete sehr erregt, hat Atemstörungen ist zyanotisch und zeigt bisweilen Krämpfe. Aber ebenso kann eine sofortige Atemlähmung eintreten, die nach einigen Minuten unter Krämpfen zum Herzstillstand führt (Demaret, Fialaire, 1974).

Wie bei der Blausäurevergiftung werden auch bei der Schwefelwasserstoffvergiftung als Folge der Hypoxie die Organe mit der niedrigsten Sauerstoffzufuhr geschädigt, das Zentralnervensystem und das Herz. Bei einer schweren Vergiftung kann augenblicklich durch den Carotissinusreflex das Atemzentrum gelähmt werden (Adelson, Sunshine, 1966). Der Atemstillstand führt nach einigen Minuten zum anoxischen Herztod.

Im Elektrokardiogramm finden sich als Folge der Hypoxie und einer Erhöhung des intrazellulären Calciums Herzrhythmusstörungen wie ein Bigeminus und polytope ventrikuläre Extrasystolen sowie eine Erhöhung der ST-Strecke (Kosmider, Rogala, Pacholek, 1966).

Nimmt die schwere akute Schwefelwasserstoffvergiftung nicht den apoplektiformen Verlauf ist ein sogenannter Spättdod nach ein bis vier Tagen durch ein Lungenödem möglich.

Wird auch dieses Stadium erfolgreich beherrscht, können noch lange Zeit hypoxiebedingte Schäden, insbesondere am Zentralnervensystem und Herzen fortbestehen. Vorschäden in diesen Bereichen verschlechtern sich durch eine H_2S -Vergiftung. Durch die sofortige Gabe eines Methämoglobinbildners kann bei einer schweren Schwefelwasserstoffvergiftung das HS^- -Anion wegen seiner höheren Affinität zum dreiwertigen Eisen vom Ferrihämoglobin kompetitiv gebunden und zum Sulfmethämoglobin inaktiviert werden. Das Atmungssystem wird so wieder frei, die Zellatmung kann wieder funktionieren. Scheler und Kabisch (1963) bestätigen dies bei Mäuseversuchen. Bei der prophylaktischen Anwendung von Natriumnitrit im Versuch erwies sich eine 50 %ige Methämoglobinämie als optimal. Die mittlere letale H_2S -Konzentration lag bei den so behandelten Tieren um das dreifache höher als bei den Nichtbehandelten. Auch die typischen H_2S -Vergiftungssymptome, wie Unruhe und Dyspnoe, verschwanden nach der Natriumnitrit-Injektion sofort. Obwohl einige der Tiere schon terminale Krämpfe zeigten, konnte so die kritische Vergiftungsphase durchbrochen werden. Smith und Gosselin beschrieben 1963, 1964 und 1967 u. a. auch mit dem Aminophenol den durch Methämoglobinbildung erzielten Schutzeffekt bei der Schwefelwasserstoffvergiftung. Eine definierte Menge an im Blut vorhandenen Methämoglobin bietet einen genau definierten Schutz.

Wird der Schwefelwasserstoff im Blut global an Methämoglobin gebunden und dann langsam durch die Methämoglobinreduktase wieder freigesetzt, kann der nun in kleineren Mengen ins Blut abgegebene Schwefelwasserstoff in die ungiftigen Sulfate und Thiosulfate übergeführt werden. Das reduzierte Hämoglobin wird damit wieder für den Sauerstofftransport frei.

Jeso (1978) hält eine Sauerstoffbeatmung des mit Schwefelwasserstoff Vergifteten für sinnlos.

Bei der Therapie der Schwefelwasserstoffvergiftung wird der ohnehin stark zyanotische Patient durch das methämoglobinbildende Antidot vorübergehend einer noch stärkeren Zyanosebelastung ausgesetzt. Im Tierversuch, wie auch aus Erfahrungen bei der Antidotbehandlung der Schwefelwasserstoffintoxikation beim Menschen, zeigt sich aber ein schnelles Abklingen der Vergiftungssymptome einschließlich Zyanose. Diese Tatsache ist noch nicht untersucht, ließe sich aber mit der verminderten Sauerstoffaufnahme über die Lunge bei verschobener Sauerstoffdissoziationskurve erklären. Nach der Antidotbehandlung kommt es erwiesenermaßen zu einer Normalisierung des sauren pH-Blutwertes, die Sauerstoffaufnahme über die Lunge ist somit wieder in vollem Umfang möglich.

Um die noch offene Frage zu klären, ob und welche Mechanismen außer der Hemmung der Zytochromoxidase bei der Schwefelwasserstoffvergiftung noch mitspielen, sind neben Laborversuchen auch genaue Untersuchungen zukünftiger Vergiftungsfälle unerlässlich. Bei neu auftretenden Schwefelwasserstoffintoxikationen sollten laufende Blutgaskontrollen, Blutbildveränderungen und Sulfhämoglobinbestimmungen dokumentiert werden, um weitere Erkenntnisse über die Wirkung und den Verlauf der Vergiftung zu gewinnen.

In der Literatur werden mehrere, meist tödlich verlaufende Schwefelwasserstoffvergiftungen beschrieben (Piva, Diamant-Berger, Frejaville, Fournier, 1974; Gaultier, Lecoecur, Breton, Gervais, Frejaville, 1966; Milby, 1962; Ahlburg, 1951; Freireich, 1946; Larson, 1941; Adelson, Sunshine, 1966; Benson, Karlson, 1972). Von den 320 stationär behandelten Schwefelwasserstoffvergifteten einer Katastrophe starben 22 Personen, darunter 9 Kinder (McCabe, Clayton, 1952). Seit der Gabe von Methämoglobinbildnern ist jedoch kein tödlich verlaufender H₂S-Vergiftungsfall beschrieben.

Stine, Slosberg, Beachham, berichteten 1976 erstmals über die Therapie einer Schwefelwasserstoffvergiftung mit Methämoglobinbildnern in der Praxis:

Ein 47-jähriger Mann entlud auf einer Mülldeponie Natriumsulfid. Daß kurze Zeit vorher an derselben Stelle säurehaltiger chemischer Abfall abgeladen wurde, war ihm nicht bekannt. Durch das aus der Verbindung entstehende Schwefelwasserstoffgas verlor der Patient sofort das Bewußtsein und krampfte.

Nach einer halben Stunde bei der Einlieferung in die Klinik war er wieder bei Bewußtsein, aber erregt, desorientiert und stark zyanotisch. Er hatte eine auf 36/min erhöhte Atemfrequenz, die Röntgenaufnahme der Lunge war unauffällig. Der Blutdruck betrug 150/90 mm Hg, der Puls 160/min. Im EKG zeigte sich neben einer supraventrikulären Tachykardie von 160/min noch ein Linksschenkelblock.

Über eine Atemmaske wurden dem Patienten 40 % Sauerstoff zugeführt. Dennoch zeigte eine daraufhin durchgeführte Blutgasanalyse eine erheblich verminderte Sauerstoffspannung, einen pH-Wert im sauren Bereich und ein Basendefizit. Aufgrund der schlecht ansprechenden symptomatischen Therapie wurde die Schwefelwasserstoffvergiftung nun mit einer Antidottherapie behandelt.

Der Patient bekam 300 mg Natriumnitrit langsam intravenös gespritzt und mußte zusätzlich alle fünf Minuten dreißig Sekunden lang Amylnitrit inhalieren. Außerdem wurden 12,5 g Natriumthiosulfat intravenös verabreicht, auf Natriumbikarbonat wurde verzichtet.

Ein kurz nach der Antidottherapie mit den beschriebenen Methämoglobinbildnern angefertigtes EKG registrierte eine nun auf 110/min abgesunkene Sinustachykardie und keine Zeichen eines Linksschenkelblockes mehr. Innerhalb der nächsten Stunden besserte sich der geistige Zustand des Mannes deutlich, seine Atemnot und die Zyanose verschwanden.

Bei der Entlassung aus der Klinik» fünf Tage nach dem Unfall, war der Patient wieder wohl auf. Klinisch waren zu diesem Zeitpunkt noch folgende Befunde zu erheben: geröteter Rachen, subkonjunktivale Hämorrhagien beiderseits, ein horizontaler wie vertikaler Nystagmus und eine allgemeine Muskelschwäche.

Eine Überprüfungsuntersuchung einen Monat nach dem Unfall deckte einige Folgeschäden auf: zeitweiser Kopfschmerz im Stirnbereich, allgemeine nervöse Gereiztheit, deutlicher Verlust der Konzentrationsfähigkeit und ein schlechtes Kurzzeitgedächtnis.

Funktionstests bestätigten die vom Patienten vorgebrachten Klagen.

Zwei Monate nach dem Unfall waren bis auf gelegentliche Kopfschmerzen auch die eben beschriebenen Symptome von seiten des ZNS verschwunden.

Jeso beschreibt 1978 die Behandlung von zwei Raffineriearbeitern, die nach einer Schwefelwasserstoffver-

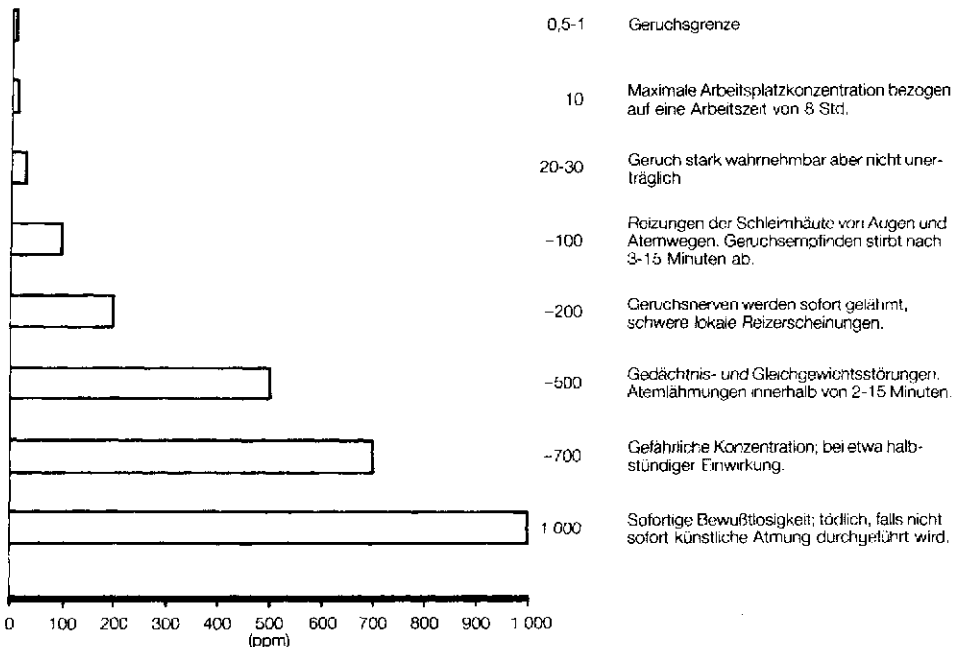
giftung mit dem Methämoglobinbildner Natriumnitrit (10 ml der 3 %igen Lösung) in Pavia behandelt wurden und danach rasch beschwerdefrei wurden, während ein dritter leichter vergifteter Arbeiter von demselben Unfall in einem nahegelegenen Krankenhaus nur mit Sauerstoff beatmet wurde und starb. Jeso zieht daraus den **Schluß**, daß eine Sauerstoffbeatmung bei Blockade der Zytochromoxidase wie bei der Blausäurevergiftung völlig sinnlos sei.

Toxizität

MAK-Wert 10 ppm, 15 mg/m³, MIK-Wert 0,1 ppm. Infolge der raschen körpereigenen Entgiftung führen kurzfristige H₂S-Konzentrationen bis 700 ppm zu lokalen Reizerscheinungen und evtl. sekundenschnell zur Bewußtlosigkeit. Eine kurzfristige Exposition von 1000 ppm H₂S führt schlagartig zu systemischen Schädigungen. Lange Einwirkungen unterschwelliger H₂S-Konzentrationen führen infolge fehlender Kumulation zu keiner systemischen Schädigung (Patty, 1967). Nach Flury-Zernik (1969) erträgt der Mensch bei mehrstündiger Einwirkung nur Konzentrationen von 150 ppm bzw. 0,2 mg/l ohne Schädigung. Solche Konzentrationen kommen beispielsweise bei Schwefelbränden in Betracht. Konzentrationen von etwa 200 ppm oder 0,28 mg/l sollen nach Flury-Zernik bereits nach 5–8 Minuten brennenden Schmerz an den Schleimhäuten von Augen, Nasen und Rachen erzeugen.

Die Schwefelwasserstoffvergiftung ist in die Liste der melde- und entschädigungspflichtigen Berufserkrankungen aufgenommen.

Toxizität von Schwefelwasserstoff
(1 ppm = 1 cm³/m³ = 1,5 mg/m³)



Nachweis

Der Geruchssinn ist ein unzuverlässiger Nachweis von Schwefelwasserstoff in der Atmosphäre. Zwar liegt die Geruchschwelle bei nur 0,02 ppm, 0,3 ppm werden als unangenehm wahrgenommen. 3–5 ppm H₂S in der Luft haben den typischen Geruch fauler Eier an sich, Konzentrationen von 20–30 ppm sind kaum noch zu ertragen, bei 200 ppm ist die Geruchsbelästigung schon deutlich zurückgegangen, bei 700 ppm kann jede Geruchswahrnehmung erlöschen sein: Olfactorius-Lähmung (Dreisbach, 1968). Sowohl nach längerer

Exposition geringerer Giftmengen und auch nach kurzer Exposition gefährlich hoher Konzentrationen kann es zur Geruchsnervenlähmung kommen (Patty, 1967).

Eine leichte quantitative Bestimmung von H_2S (Schnelltest) in der Atmosphäre und in der Ausatemluft des Patienten ermöglicht das Drägersche Gasspürgerät mit dem Prüfröhrchen Schwefelwasserstoff 1/c. Schwefelwasserstoff reagiert im Reaktionsröhrchen des Drägerschen Gasspürgerätes mit einem Quecksilberkomplex zu einem hellbraunen Sulfid. Nach 10 Hüben können 0,5-15 ppm Schwefelwasserstoff gemessen werden. Es treten keine Störeinflüsse durch andere Gase und Dämpfe auf.

Außerdem gibt es colorimetrische Nachweismethoden mit p-Aminodimethylanilin, Molybdänrhodanid, Silberdiphenylthiocarbazon, Schwermetallkationen und Ammoniummolybdat (Foerst, 1964) sowie Jodlösungsfarbindikatornachweis. In gasförmigem Zustand ist H_2S durch sein Dipolmoment mit dem Elektrofluxgerät und durch seine IR-Absorptionseigenschaften mit dem Liragerät nachweisbar (Patty, 1967). Die sicherste Methode zum Nachweis einer Schwefelwasserstoffvergiftung ist der Nachweis des Gases am Ort der Vergiftung. Der Nachweis von Sulfhämoglobin im Blut gelingt nur frühzeitig in ganz besonders schweren Fällen, da Sulfhämoglobin einer schnellen Selbstintoxikation unterliegt (Coyell, Stitt, 1937; Smith, Gosselin, 1963; 1964; 1976).

Chronische Vergiftung: bei wiederholter Exposition Schleimhautreizungen (besonders am Auge), Hornhauttrübungen, Lichtscheu, Bronchitis, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, Kreislaufstörungen (Gleason, Gosselin, Hodge, Smith, 1969; Demaret, Fialaire, 1974).

Symptome

Bei schwerer akuter H_2S -Vergiftung:

Plötzlicher Kollaps und Bewußtlosigkeit infolge einer Lähmung des ZNS, sofortige Atemlähmung, grün-graue Zyanose, asphyktische Krämpfe, Herzversagen, Tod.

Bei leichter und mittelschwerer Intoxikation:

Augen: schmerzhafte Keratokonjunktivitis, Farbsehen, Lichtscheu, Lidkrämpfe, Augentränen. Atemtrakt: Schnupfen, Lähmung des Geruchssinns, Husten, Tracheobronchitis, Laryngitis, Bronchopneumonie, Zyanose, Lungenödem. Verdauungstrakt: Hypersalivation, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Bauchkrämpfe. ZNS: Benommenheit, Angstzustände, Kopfschmerz, Schwindel, Nervosität, kurze Bewußtlosigkeit, Amnesie. Haut: Erythembildung und Schmerzen bei direktem Kontakt.

Sonstige Zeichen: vermehrte Atem- und Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen, Muskelkrämpfe, Schwindel, Muskelschwäche. Dauerschäden, die das Herz und das Nervensystem betreffen, kommen vor.

Klinische Befunde:

Azidose, Herzrhythmusstörungen (Bigeminus, ventrikuläre Extrasystolen, ST-Hebung), Albuminurie, Erythrozyturie, Epithelien im Harn, Lymphozytose, Leber- und Nierenparenchymschäden.

Rodenacker beschrieb 1927 eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes als Folge der reflektorischen Ausschüttung des Milzreservoirs.

Nachweis

Giftnachweis bei H_2S -Vergiftungen: 1) In der Ausatemluft
 2) Am Unfallort nur unter Atemschutz!

Draeger-Prüfröhrchen

Schwefelwasserstoff 1/c

1-20 ppm = 10 Hübe (oder passiv bei Bewußtlosigkeit)

Prüfröhrchen bei Bedarf bei der örtlichen Feuerwehr anfordern!

Therapie

1. Bei der Rettung Vergifteter aus dem Gasmilieu unbedingt Maßnahmen des Selbstschutzes beachten wie Ansetzen und schweres Atemschutzgerät benutzen. Andernfalls wird der Retter höchstwahrscheinlich auch zum Opfer. Falls im Katastrophenfall (!) kein Atemschutz für den Retter verfügbar ist, prophylaktische Gabe von 4-DMAP für den Retter.

Kontaminierte Kleidung wird entfernt, die Haut mit PEG 400 (G 33) oder Wasser und Seife gereinigt.

2. Vitaltherapie mit Sauerstoffbeatmung, Schocktherapie, und evtl. Reanimation. Infusion von Natriumbikarbonat.

3. Nach oraler Giftaufnahme muß eine Magenspülung durchgeführt werden evtl. unter Zusatz von Natriumbikarbonat.
4. Bei jedem Vergiftungsverdacht wird sofort als Methämoglobinbildner 4-DMAP (3 mg/kg KG, also 250 mg = 1 Amp. beim Erwachsenen) intravenös injiziert. In schweren Fällen wird bei Weiterbestehen des Komas (und der Herzrhythmusstörungen) 4-DMAP nachinjiziert, z. B. 4 sttl. 1,5 mg/kg i.v. bzw. entsprechend dem Methämoglobinspiegel im Blut. Falls es sich um keine H₂S-Vergiftung gehandelt hat, kann die Methämoglobinämie mit Toluidinblau (2 mg der 3 %igen Lösung i.v.) wieder beseitigt werden.
5. Zur Prophylaxe eines Lungenödems wird Auxiloson Spray (5 Hübe alle 10 Min., ca. 5 mal) inhaliert.
6. Noch vor Erhalt von Blutgaswerten wird Natriumbikarbonat (250 ml 8,4 %ig) zur Therapie der Azidose infundiert.
7. Zur Vermeidung von Augenschäden werden nach Einträufeln eines Lokalanästhetikums (Chibro-Kera-kain) intensiv mit Isogutt-Spülbeutel oder mit Leitungswasser die Augen gespült. Eine Keratokonjunktivitis wird dann mit Steroidsalben behandelt. Anschließend augenärztliche Weiterbehandlung.
8. In der Klinik wird zur Therapie der hyperkalzämie-bedingten Herzrhythmusstörungen neben Lidocain (Xylocain®) hochdosiertes Kalium infundiert (120 mval in den ersten 4 Stunden), außerdem sollte Magnesium zur Regeneration der geschädigten Enzyme substituiert werden (z. B. als Trophicard®).
9. Kontrolle des EEG, Augenarzt, Hals-Näse-Ohren-Arzt zum Ausschluß von ZNS-Schäden, Kontrolle der Leber- und Nierenwerte mit Urinstatus in den folgenden drei Tagen zum Ausschluß eines Leber- und Nierenparenchymschadens. Bei Anzeichen einer Bronchopneumonie werden Antibiotika gegeben. (Keine Injektion von Natriumthiosulfat!)
10. Therapie des zytotoxischen Hirnödems (HES 10 %, G 70)

Besonders zu beachten

Wenn keine H₂S-Vergiftung vorliegt und bereits 4-DMAP gegeben wurde, kann die iatrogene Methämoglobinämie mit i. v. Gabe von Toluidinblau (2mg/kg Körpergewicht, 3%ig) beseitigt werden.

Vorsichtsmaßnahmen:

Es sollten zur Vermeidung einer Exposition mit Schwefelwasserstoff folgende Arbeitsschutzmaßnahmen getroffen werden:

Geeignete Arbeitsvorrichtung, Verwendung geschlossener elektrischer Geräte ohne Funkenbildung wegen der Explosionsgefahr, Feuerlöscher der Brandklasse C, turnusmäßige Belehrung der Beschäftigten, Dichtigkeitsprüfungen H₂S-führender Leitungen oder Behältnisse. Verlassen der Räume falls der MAK-Wert überschritten wurde.

Personen mit Herz- und Nervenkrankheiten sollten nicht für Arbeiten eingesetzt werden, die einen möglichen Kontakt mit H₂S voraussehen lassen.

Das Kanalisationssystem darf nur mit schweren Atemschutzgeräten betreten werden oder aber dann, wenn durch laufende Messungen z. B. mit dem Drägerschen Gasspürgerät das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff ausgeschlossen wurde.

Da Kinder besonders empfindlich sind, sollten sie besonders vor einer möglichen Schwefelwasserstoffvergiftung geschützt werden.

Falls zur Rettung eines H₂S-Vergifteten schweres Atemschutzgerät nicht rechtzeitig zur Verfügung steht und ein Atemanhalten wegen der Schwierigkeit des Rettungsvorganges nicht ausreicht, kann der Retter im Katastrophenfall vorher 4-DMAP schlucken oder sich spritzen lassen (i.v. oder im Notfall i.m.) oder oral in 3 facher Dosierung.

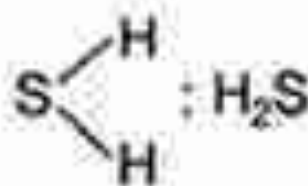
Eigene Fälle

1978 ereignete sich in Stuttgart ein Kanalisationsunglück; bei dem vier Patienten mit schweren Vergiftungserscheinungen aufgrund einer Schwefelwasserstoffintoxikation in die umliegenden Krankenhäuser eingeliefert werden mußten, zwei weitere verstarben am Unglücksort.

Städtische Arbeiter waren beauftragt, den stillgelegten Seitenarm eines Kanallaufes wieder an das übrige Kanalsystem anzuschließen. Dazu mußten sie eine Trennwand einreißen und entfernen. Da die Männer

Schwefelwasserstoff Gasvergiftung

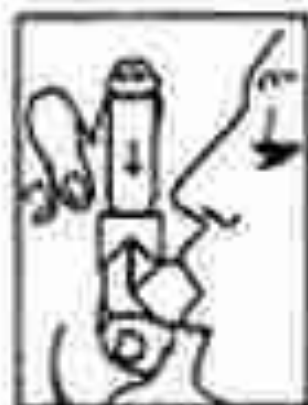
Hinweise für:



Erste Hilfe
Rettungsdienst
und
Krankentransport



- 1) **SAUERSTOFF-BEATMUNG**
und alle 10 Minuten 5 Hübe
aus dem



- 2) **AUXILOSON® - SPRAY** geben

Behälter gut schütteln!

Graues Mundrohr hochziehen und zur Seite umklappen. Mundrohr dem Vergifteten in den Mund geben und beim Einatmen auf den nach oben gehaltenen Behälterboden drücken.

Bei Bewußtlosen in Mund und Rachen sprühen!

- 3) **SOFORT ärztliche Hilfe** veranlassen!
Es muß sofort durch einen Arzt das im großen Beutel liegende 4-DMAP injiziert werden.

ohne Atemschutzgeräte oder sonstige Sicherungsmaßnahmen an die Arbeit gingen, dachte offensichtlich niemand an die Gefahr einer Kloakengasbildung im stillgelegten Kanallauf. Kaum war die Trenmmauer durchbrochen, fielen die Arbeiter beim Einatmen des Schwefelwasserstoffgases bewußtlos um.

Fall1:

Herr E. der in einiger Entfernung von der Unglücksstelle arbeitete, wurde aufmerksam und ging dem Stöhnen seiner Arbeitskollegen nach. Er fand die Männer teils am Boden, teils im etwa 0 cm hohen Abwasser liegend. Sie waren unfähig, sich aus eigener Kraft zu erheben. Herr E. stieg sofort aus dem Kanal auf, gab Alarm und erklärte die Situation seinem am Kanaleinstieg wartenden Vorgesetzten. Zusammen stiegen sie nun in das Kanalsystem hinunter um zu helfen. Kaum hatte der Vorarbeiter einen Fuß auf den Boden des Kanals gesetzt, fiel er ohnmächtig um. Als Herr E. dies sah und sich selbst plötzlich schwach fühlte, versuchte er sofort zum Kanalausstieg zu laufen. Er kam aber nur vier Meter weit und stürzte ebenfalls ohnmächtig zu Boden.

Bewußtlos wurde Herr E. mit dem Notarztwagen in die Klinik transportiert. Bei der Aufnahme im Krankenhaus war der 29jährige Patient wieder bedingt ansprechbar. Er war sehr erregt, zeitlich und örtlich nicht orientiert und klagte über Schwindel und Kopfschmerzen. Seine Pupillen waren isokor, mittelweit und reagierten prompt auf Lichtreize. Die Herztöne waren rein, der Puls betrug 76/min, der Blutdruck 130/60 mm Hg. Die Lungen zeigten auskultatorisch und perkutorisch keinen pathologischen Befund, auf der Röntgenlungenaufnahme konnte man eine vermehrte streifige Zeichnung sehen. Die Muskeldehnungsreflexe waren seitengleich gut auslösbar, pathologische Reflexe bestanden nicht. Bei den Blutlaborbefunden zeigte sich eine auf 22 U/l erhöhte SGOT, ein leicht erhöhtes Bilirubin von 1,36 mg%, eine Hypokaliämie von 3,2 mval/l und eine auf 13600 erhöhte Leukozytenzahl. Alle anderen Blutlaborwerte waren im Normbereich, ebenso der Urinstatus.

Auf der Intensivstation bestand die Therapie in einer Gabe von Sauerstoff, einer Ampulle Natriumthiosulfat, Vibramycin und Sorbitinfusionen. Nach einer Rücksprache mit uns wurde dem Patienten eine Ampulle (250 mg) 4-DMAP intravenös injiziert. Nach etwa vier Stunden war die Erregung des Patienten weitgehend abgeklungen und er war jetzt zeitlich und örtlich voll orientiert. Wenig später waren auch der Kopfschmerz und der Schwindel verschwunden.

Eine Leberblindpunktion ergab später eine geringgradige Leberzellverfettung unter dem Bild einer toxischen Leberparenchymschädigung. Am vierten Tag seines stationären Aufenthaltes konnte der Patient aus der Intensivstation, nach drei Wochen aus der Klinik entlassen werden.

Fall 2:

Der 39jährige Vorarbeiter des Arbeitstrupps wurde im etwa 30 cm hohen Abwasser des Kanals ohnmächtig liegend gefunden. Er war entsprechend naß, kotverschmutzt und unterkühlt.

Bei der Aufnahme in die Klinik war er noch immer ohne Bewußtsein, jedoch atmete der mit einem Güdel-tubus intubierte Patient spontan. Über der Lunge war ein massives Lungenödem zu vernehmen, es kam zu Auswurf von rosaschaumiger Flüssigkeit, Die Haut war zyanotisch-schmutzig-grau verfärbt, die Augenbindehaut zeigte massive Gefäßinjektionen, Der Blutdruck lag systolisch bei 60 mm Hg, periphere Pulse waren nicht tastbar. Es bestand eine Tachykardie von 130/min. Die Pupillen waren eng, reagierten aber seitengleich auf Lichtreflexe. Muskeldehnungsreflexe waren nicht auslösbar. Die rektal gemessene Körpertemperatur betrug 33,4° C. Zur intratrachealen Intubation des Patienten mußte erst die bestehende Kiefersperre mit einer Valium-Injektion gelöst werden. Daraufhin wurde mit einer PEEP-Beatmung begonnen (10 mm Hg endrespiratorischer Überdruck und 100 % Sauerstoffgabe). Um das Gegenatmen des Patienten zu unterdrücken, war eine Sedierung mit Tacitin und Pancuronium erforderlich.

Die unter Beatmung gewonnene erste Blutgasanalyse zeigte eine ausgeprägte respiratorische Azidose und eine Sauerstoffspannung von 55 mm Hg.

Nach Kenntnis des ersten Falles ermittelten wir die anderen Kliniken, in denen die übrigen Opfer des Unfalles eingeliefert worden waren und stellten richtig, daß es sich in diesem Fall nicht, wie ursprünglich angenommen, um ein reines Ertrinken im Abwasser handelte, sondern um eine zusätzliche massive Schwefelwasserstoffvergiftung. Auf unser Anraten wurde hier erst nach einigen Stunden 250 mg 4-DMAP intravenös injiziert. Daraufhin besserte sich die respiratorische Situation. Am folgenden Tag fand man trotz reduzierter Sauerstoffgabe von jetzt 70 % in der Blutanalyse eine auf 70 mm Hg erhöhte Sauerstoffspannung. Am dritten Tag des stationären Aufenthaltes des Patienten verbesserte sich die respiratorische Situation noch weiter, so daß er kurzfristig sogar auf Reize von außen reagierte. Die seit der Aufnahme bestehen-

den grobflechtig diffusen Verschattungen sämtlicher Lungenteile, Zeichen der Schocklunge, änderten sich trotz hochdosierter Heparinisierung und Kortisontherapie nicht. Am vierten Tag verschlechterte sich der Zustand des Patienten. Bei der PEEP-Beatmung wurde der Sauerstoffanteil wieder auf 100 % erhöht, dennoch sank der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut kontinuierlich. Am Abend kam es zu einem Blutdruckabfall, der mit steigenden Dopamindosen noch einige Zeit aufzuhalten war. Am Morgen des fünften Tages stellte sich eine Temperaturerhöhung auf 41,3° C und ein Blutzuckeranstieg zusätzlich zum Blutdruckabfall ein. Der Patient verstarb kurz darauf an Herz-Kreislaufversagen an den Folgen der schweren Schocklunge. 4-DMAP wurde leider nicht wiederholt injiziert.

Fall 3:

In ähnlichen Zuständen wie der Vorarbeiter wurde ein dritter Patient, Herr T., aufgefunden. Auch er lag bewußtlos im Kanalabwasser. Im Unterschied zu Ersterem konnte aber keine Aspiration nachgewiesen werden.

Bei der klinischen Aufnahme war er unterkühlt und ohne Bewußtsein. Der neurologische Status ergab keine pathologischen Reflexe, die muskulären Reflexe waren ebenso wie Korneal- und Pupillenreflex seitengleich positiv auslösbar. Die Pupillen waren isokor und mittelweit. Der Patient atmete sehr flach. Auskultatorisch und perkutorisch waren über der Lunge keine pathologischen Befunde zu erheben. In der Röntgenlungenaufnahme sah man Zeichen eines mäßigen Lungenemphysems. Das EKG war bis auf einen tachykarden Sinusrhythmus von 100/min unauffällig, der Blutdruck lag bei 110/70 mm Hg. Folgende Blutlaborwerte wurden bestimmt: BKS 16/35 mm, Hb 15,3 g%, Erythrozyten 4,2 Millionen, Leukozyten 4300. Das Differentialblutbild war ebenso wie die Leberwerte, Harnstoff und Kalium unauffällig. Die Bewußtlosigkeit des 44-jährigen Patienten verschwand etwa eine halbe Stunde nach Einlieferung in die Klinik, er war aber noch somnolent und klagte über Kopfschmerzen und Schwindel. Da auch hier erst zu diesem Zeitpunkt bekannt wurde, daß eine Schwefelwasserstoffvergiftung vorlag, wurde nach Anraten des Giftnotrufes München sofort eine Dosis von 250 mg 4-DMAP intravenös injiziert. Nach Gabe des Antidots besserte sich das Befinden des Patienten deutlich. In den folgenden Tagen klangen auch die Kopfschmerzen vollständig ab. Anfangs fühlte er sich noch etwas schwach und antriebslos, konnte aber nach zwei Wochen bei vollem Wohlbefinden nach Hause entlassen werden.

Fall 4:

Ein vierter Arbeiter, Herr P., war im Kanalschacht ebenfalls ohnmächtig zu Boden gestürzt. Beim Eintreffen des Notarztwagens war er noch immer ohne Bewußtsein, bei der Ankunft in der Klinik aber schon ansprechbar.

Die neurologische Untersuchung ergab beiderseits gut auslösbare Muskeldehnungsreflexe. Auffällig war ein Faszikulieren im Bereich des rechten und linken Pektoralmuskels. Über der Lunge des 21-jährigen Patienten war besonders rechts ein leises Giemen zu hören, die Röntgenlungenaufnahme zeigte keinen pathologischen Befund.

Das Herz war auskultatorisch und perkutorisch unauffällig, ebenso das EKG am Tage der Einlieferung. Der Blutdruck betrug 100/75 mm Hg, die Pulsfrequenz 72/min. Folgende Blutlaborwerte wurden gemessen: BKS 25/60 mm, Hb 13,0 g%, Leukozyten 8700, Gamma-GT 17 U/l, GOT 8 U/l, GPT15 U/l, LDH 144 U/l, Cholinesterase 5390 U/l, Haptoglobin 391 mg%, Sulfhämoglobin 0,06 %. Dem Patienten wurden entgegen unserem Rat nur 100 mg 4-DMAP verabreicht, woraus sich ein Methämoglobinspiegel von 5 % ergab. Der mit weniger als der Hälfte der empfohlenen Dosis behandelte Patient klagte auch am folgenden Tag noch immer über Kopfschmerzen - es wurde auch ein kurzzeitiger inkompletter Rechtsschenkelblock im EKG nachgewiesen - war aber am dritten Tag insgesamt beschwerdefrei.

Nach einer Woche konnte der Patient nach Hause entlassen werden.

Zwei weitere Patienten waren kurz nach Einlieferung in die Klinik vor Anwendung eines Antidots verstorben.

Fall 5:

Bei dem Bruch einer Sauer gasleitung, die 21.000 m³/h mit 90 bar mit 22 Vol% H₂S produzierte, erlitten sieben Passanten auf der nahe der Bruchstelle verlaufenden Straße eine H₂S-Vergiftung. Fünf Patienten wurden mit schwerem Atemschutz gerettet. Ein Betriebsingenieur versuchte eine Passantin ungeschützt zu retten und zog sich dabei eine schwere Vergiftung zu. Alle Patienten befanden sich 20—30 Minuten in der Gift-

gasatmosphäre. Im Gegensatz zu den anderen Patienten kam er in eine Klinik, die die Vergifteten nicht mit 4-DMAP behandelte. Er verstarb als einziger.

Ein Patient bekam versehentlich 2 Amp. 4-DMAP i.v. und wurde bewußtlos, nach einer sofortigen Injektion von Toluidinblau (2 mg/kg KG) wurde er sofort wieder ansprechbar und blieb beschwerdefrei.

Literatur

- ABBANAT, R. A., SMITH, R. P.: The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions. I. Azide, Toxicol. Appl. Pharmacol. 6,576,1964
- ACKERMANN, D. G., HARO, M. T., RICHARD, G., TAKATA, A. M., WELLER, P. J., BEAN, D. J., CORNABY, B. W., MHLAN, G. J., ROGERS, S. E.: Health impacts, emissions, and emission faaors for noncriteria pollutants subjecto de minimis guidelines and emitted from stationary conventional combustion processes, EPA-450/2-80-074; PB80 221237, NTIS, Springfield, Va., 1980
- ADELMAN, I. R., SMITH, L. L., Jr.: Toxicity of hydrogen sulfide to goldfish carassius-auratus as influenced by temperature oxygen and bioassay techniques. J. Fish Res. Board Can., 29(9), 1309,1972
- ADELSON, L., SüNSHINE, I.: Fatal hydrogen sulfide intoxication. Arch. Pathol. 81(5), 375,1966
- AHLBORG, G.: Hydrogen sulfide poisoning in shale oil industry. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 3, 247,1951
- AIZENSHTAD, V. S., DOMATOVA-GUSEVA, E. G., PERKHUROVA, V. P., SHTIFELMAN, A. V., BOGOMOLOVA, L. M., RUBAI, S. M.: Industrial hygiene and State of workers' health during carphophos production. Gig. Tr. Prof. Zabol., 15(3), 49,1971
- ALEXANDER, M.: Microbial formation of environmental pollutants. Adv. Appl. Microbiol., 18(0), 1,1974
- ALLAM, A. I., HOLLIS, J. P.: Sulfide Inhibition of oxidases in rice roots, Phytopathology, 63(6), 634,1972
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Hydrogen sulfide, in Documentation of the Threshold Limit Values, 4th ed., ACGIH, Cincinnati, 1980,225
- ARENA, J. M.: Poisoning. C. C. Thomas, Springfield, 1970
- BABSKII, E. B., FROLOVA, M. A.: Effect of hydrogen sulfide and sodium sulfide on anaphylactic shock. Byull. Eksp Biol. Med. 22(5), 5, 1946
- BAIKOV, B. K.: Maximum permissible concentration of carbon disulfide and hydrogen sulfide when present together in the atmosphere. Gig. Sanit. 28(3), 3,1963
- BARILIAK, I. R.: Effect of small concentrations of carbon disulfide and hydrogen sulfide on the intrauterine development of rats. Arkh. Anat. Gistol. Embriol., 68(5), 77,1975
- BARTHELEMY, H. L.: Ten years experience with industrial hygiene in connection with the manufacture of viscos rayon. J. Ind. Hyg. Toxicol., 21, 141, 1939
- BARTHOLOMEW, T. C., POWELL, G. M., DODGSON, K. S., CURTIS, C. G.: Oxidation of sodium sulphide by rat liver, lungs and kidney. Biochem. Pharmacol., 29, 2431, 1980
- BASMADZHIEVA, I. G., ÄRGIROVA, M., RASHEV, Z., DINOEVA, S.: Hygienic basis of the average twentyfour hour permissible concentration of hydrogen sulfide and phenol during their simultaneous presence in atmospheric air. Khig. Zdraveopazvane, 11(4), 353,1968
- BAXTER, C. F., VAN REEN, R.: Some aspects of sulfide oxidation by rat-liver preparations. Biochim. Biophys. Acta, 28, 567,1958a
- BAXTER, C. F., VAN REEN, R.: The oxidation of sulfide to thiosulfate by metallo-protein complexes and by ferritin. Biochim. Biophys. Acta, 28,573,1958b
- BAXTER, C. F., VAN REEN, R., PEARSON, P. B., ROSENBERG, C.: Sulfide oxidation in rat tissues. Biochim. Biophys. Acta, 27,584,1958
- BEASLEY, R. W. R.: The eye and hydrogen sulphide. Br. J. Ind. Med. 20, 32,1963
- BEAUCHAMP, R. O., Jr., BUS, J. S., POPP, J. A., BOREIKO, C. J., GOLBERG, L.: A critical review of the literatur on carbon disulfide toxicity. CRC Crit. Rev. Toxicol., 11(3), 169,1983
- BECK, J. F., CORMIER, F., DONINI, J. C.: The combined toxicity of ethanol and hydrogen sulfide. Toxicol. Lett., 3(5) 311,1979
- BENSON, F., KARLSSON, I.: Scelcaetefoergiftning - toxicitet och terapi. Lakartidningen 69 (1972) 627
- BERGSTERMANN, H., LUMMER, H. D.: Action of hydrogen sulfide and its oxidation products on succinic acid dehydrogenase. Arch. Exp. Path. Pharmakol., 204509,1947
- BERUASHVILI, Ts. A.: Hygienic evaluation of hydrogen sulfide-containing thermal waters used in hot water supply Systems. Gig. Sank., 6,11,1980
- BHATIA, S. P., DESOUZA, T. L. C., AZARNIOUCH, M. K., PRAHACS, S.: Air pollution control in kraft pulp mills. J. Am Ind. Hyg. Assoc. 39(2), 83,1978
- BICE, W. O., PRANGE, F., WEIS, R. E.: Handling liquid hydrogen sulfide. Ind. Eng. Chem. 44, 2497,1952
- BIRD, P. R.: Sulfur metabolism and excretion studies in ruminants. X. Sulfide toxicity in sheep. Aust. J. Biol. Sci., 25(5), 1087,1972
- BLAXLAND, J. D., SHEMTOB, J., FRANCIS, G. H., JONES, G. E.: Mortality in a battery laying house attributed to the presence of noxious gases from slurry. Vet. Rec. 103,241,1978

- BRASTED, R. C.: Sulfur, selenium and tellurium. I, in *Comprehensive Inorganic Chemistry*, Vol. 8, D Van Nostrand, Princeton, N.J., 1961,35
- BREEDING, R. J., LODGE, J. P., PATE, J. B., SHEESLY, D. C., KLONIS, H. B., FOGLE, B. T., ANDERSON, J. A., ENGLERT, T. R., HAAGENSEN, P. L., et al.: Background trace gas concentrations in the central United States. *J. Geophys. Res.* 7, 7057,1979
- BRISCOE, H. T.: The sulfur family, in *College Chemistry*, Houghton Mifflin, Boston, 1945, 334 and 374
- BRITT, D. L., HUSHON, J. M.: Hydrogen sulfide. Biological effects, criteria and Standards for hazardous pollutants associated with energy technologies. *Mitre Tech. Rep.*, MTR-7283,1976, 2-14 to 2-15
- BURNETT, W. W., KING, E. G., GRACE, M., HALL, W. F.: Hydrogen sulfide poisoning: review of 5 years experience. *Can. Med. Assoc. J.*, 117(11), 1277,1977
- CARSON, M. B.: Hydrogen sulfide exposure in the gas industry. *Ind. Med. Surg.*, 32,63,1963
- CLARK, J.: The mutagenic action of various chemicals on micrococcus aureus. *Proc. Okla. Acad. Sci.*, 34,114,1953
- CLELAND, J. G., KINGSBURY, G. L.: Hydrogen Sulfide, in *Mutimedia environmental Goals*, Vol. 2, EPA-600/7-77-1366,1977, E-394
- CLINTON, M.: Hydrogen sulfide. *Am. Petr. Inst. Toxicol. Rev.*, 1948
- COGLIN, C. L.: Hydrogen sulfide poisoning in cattle. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, 8,111,1944
- COOPER, R. C., JENKINS, D., YOUNG, L.: *Aquatic Microbiology Laboratory Manual*, Association of Environmental Engineering Professors, University of Texas, Austin, 1976
- CORYELL, C. D., STITT, F., PAULING, L.: The magnetic properties and structure of ferrihemoglobin (methemoglobin) and of its Compounds. *J. Am. Chem. Soc.* 59 (1937) 633
- COWLING, E. B.: Acid precipitation in historical perspective. *Environ. Sci. Technol.* 16(6), 110A, 1982
- CRALLEY, L. V.: The effect of irritant gases upon the rate of ciliary activity. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 24,193,1942
- CROMWELL, G. L., CLARK, T. L.: Effects of copper sulfate, copper sulfide and sodium sulfide on Performance and copper stores of pigs. *J. Anim. Sci.*, 46(3), 692,1978
- CURTIS, CG., BARTHOLOMEW, T. C., ROSE, F. A., DODGSON, K. S.: Detoxication of sodium 35-S-sulphide in the rat. *Biochem. Pharmacol.*, 21,2313,1972
- DELGAARD, J. B., DENCKER, F., FALLENTIN, B., HANSEN, P., KAEMPE, B., STEENSBERG, J., WILHARDT, P.: Fatal poisoning and other health hazards connected with industrial fishing. *Br. J. Ind. Med.*, 29(3), 307,1972
- DEMARET, D., FJALAIRE, J.: Intoxications by hydrogen sulfide. Medical emergencies in the firm. *Arch. Mal. Prof. Med. Trav. Secur. Soc.* 39(12), 761,1978
- DEMARET, D., FIALAIRE, J.: Les intoxications par l'hydrogene sulfure dans une raffinerie de gaz naturel. *J. Europ. de Toxicologie* 7, (1974) 32
- DER-GARABEDIAN, M.: The sulfide oxidase of the higher vertebrates. Preeipitation by alcohol. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 139,310,1945a
- DER-GARABEDIAN, M.: The sulfide oxidase of higher vertebrates. *Compt. Rend.*, 220,373,1945b
- DREISBACH, R. H.: *Handbook of Poisoning*. Oxford/Edinburgh-Blackwell Scientific Publications-1969 6. Aufl. Los Altos/Calif. Lange Medical Publications - 1974/8. Aufl.
- DUAN, F. Z.: Maximum permissible concentrations of hydrogen sulfide in the atmosphere. *Gig. Sanit.*, 24(10), 12, 1959
- DWORNICKI, J.: Effect of experimental poisoning with hydrogen sulfide on the cardiac muscle. *Bromatol. Chem. Toksykol.*, 12(3), 257, 1979
- DZIEWIATKOWSKI, D. D.: Fate of ingested sulfide labeled with radioactive sulfur in the rat. *J. Biol. Chem.*, 161,723, 1945
- ELKINS, H. B.: Hydrogen sulfide, in *The Chemistry of Industrial Toxicology*, John Wiley & Sons, New York, 1950, 95 and 232
- ELOVAARA, E., TOSSAVAINEN, A., SAVOLAINEN, H.: Effects of subclinical hydrogen sulfide intoxication on mouse brain protein metabolism. *Exp. Neurol.*, 62(1), 93,1978
- ERHARDT, W.: Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff in: *Handb. der gesamten Arbeitsmedizin*, II. Band. Urban Sc Schwarzenberg, Berlin/München, 1961
- EVANS, C. L.: The toxicity of hydrogen sulfide and other Sulfides. *J. Exp. Physiol.*, 52(3), 231,1967
- FAIRFULL, A. E. S., LOWE, J. L., PEAK, D. A.: Convenient reagent for the preparation of thioamides and the thiohydrolysis of S-alkylisothiourea derivatives. *J. Chem. Soc.* p. 742, 1952
- FAITH, W. L.: Effects of atmospheric pollutants. *Encycl. Environ. Sei. Eng.*, 1, 219,1976
- FERRIS, B. G., PULEO, S., CHEN, H. Y.: Mortality and morbidity in a pulp and a paper mill in the United States: a ten-year follow-up. *Br. J. Ind. Med.*, 36, 127,1979
- FILIPPOVA, Z. Kh.: Permissible concentration of hydrogen sulfide in the air of working areas in the presence of lower hydrocarbons. *Tr. Ufim. Nauchn.-Issled. Inst. Gig. Prof. Zabo.*, 2, 340, 1963
- FLURY, F., ZERNIK, F.: *Schädliche Gase*. Springer, Berlin 1969
- FOREST, W.: *Ullmanns Enyklopädie der technischen Chemie*. 2. Aufl., Bd. 15, Urban 6c Schwarzenberg, München/Berlin 1964
- FOURNIER, E., GERVAIS, Y.: *Dictionaire des intoxications*. Heures de France, Paris 1970

- FREIREICH, F. W.: Hydrogen sulfide poisoning: report of two cases, on with fatal outcome from associated mechanical asphyxia. *Am. J. Path.* 22, (1946) 147
- GAFAFER, W. M., Ed.: Hydrogen sulfide, in *Occupation Diseases: A Guide to Their Recognition*, Public Health Service Publ. No. 1097, U.S. Department of Health, Education, and Weif are, Washington, D.C., 1964, 163
- GAULTIERM, LECOURE, I., BRETON R., GERVAIS P., FREJAVILLE J. P.: - Un cas d'intoxication suraigüe par l'hydrogene sulfure; avec signes d'atteinte pulmonaire. *J. Franc. Med. Chir. Thor.* 21, (1966) 23
- GLEASON, M., GOSSELIN, R., HODGE, R., SMITH, R.: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Vol 11, p. 43. Williams & Wilkins, Baltimore 1969
- GLEBOVA, L. F.: Permissible tolerance of hydrogen sulfide in the atmosphere. *Gig. Sanit.*, 4,19,1950
- GOCKE, E., KING, M.-T., ECKHARDT, K., WILD, D.: Mutagenicity of cosmetics ingredients licensed by the European communities. *Mutat. Res.*, 90, 91, 1981
- GOODWIN, D. R.: Draft guideline document: control of TRS emissions from existing draftpulp mills, Off. Air Qual. Plan. Stand., EPA, RTP, NC: NTIS. PB Rep. PB-278135,1978
- GOSSELIN, R. E., HODGE, H. C., SMITH, R. P., GLEASON, M. N.: Hydrogen sulfide, in *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1976, 169
- GRIFFIN, K. P., PETERSON, W. D.: 1,2-Diamino-4-ntrobenzene (o-phenylenediamine, 4-nitro-), in *Organic Syntheses*, Vol. 3. Horning, E. D., Ed., John Wiley & Sons, New York, 1955,242
- GUNINA, A. I.: Metabolism of subcutaneously injected hydrogen sulfide S35. *Bull. Exp. Biol. Med.*, 43(2), 176,1957a (English); 43(2), 48, 1957a (Russian)
- GUNINA, A. I.: Transformation of sulfur-35-labeled hydrogen sulfide introduced into blood. *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, 112,902,1957b
- HAGGARD, H. W.: The toxicology of hydrogen sulphide. *J. Ind. Hyg.*, 7, 113, 1925
- HAGGARD, H. W., HENDERSON, Y., CHARLTON, T. J.: The influence of hydrogen sulfide upon respiration. *Am. J. Physiol.*, 61,289,1922
- HAIDER, S. S., HASAN, M., ISLAM, F.: Effect of air pollutant hydrogen sulfide on the levels of total lipids, phospholipids and cholesterol in different regions of the guinea pig brain. *Ind. J. Exp. Biol.*, 18,418,1980
- HAYS, F. L.: *Studies of the Effects of Atmospheric Hydrogen Sulfide in Animals*, Diss. Abstr. Int. B 34(3), 935. University of Missouri Graduate School, Columbia, 1972
- HAYS, F. L., GÖRET, E., JOHNSON, H. D., HAHN, L.: Hydrogen sulfide (H2S) exposure in ruminants. *J. Anim. Sci.*, 3(1), 189,1972
- HENKIN, R. I.: Effects of vapor phase pollutants on nervous System and sensory function, in *Clinical Implications of Air Pollution Research*, Finkel, A. J. and Duell, W. C, Eds., Publishing Sciences Group, Acton, Mass., 1976,193
- HIGUCHI, Y., FUKAMACHI, M.: Behavioral studies on toxicity of hydrogen sulfide by means of conditioned avoidance responses in rats. *Folia Pharmacol. Jpn.* 73(3), 307, 1977
- HILEMAN, B.: Acid deposition. *Environ. Sei. Technol.*, 16(6), 323A, 1982
- HITCHCOCK, D. R.: Biogenic sulfur sources and air quality in the United States, U.S. NTIS PB-273-824, National Science Foundation, Washington, D.C., 1977, 207
- HOCHBERG, A. A., KEREN-ZUR, M.: The synthesis of poly-4-thiouridylic acid and its effect on protein synthesis in a cell free System derived from rat liver. *Nucl. Acids Res.*, 1(11), 1619,1974
- HODENACKER, G.: Schwefelwasserstoff-Der Mechanismus seiner Gift-Wirkung. *Zbl. Gewerbehyg.* 5. (1927) 372
- HURWITZ, L. I., TAYLOR, G. L.: Poisoning by sewer gas with unusual sequellae. *Lanc.* 1, (1954) 1110
- HUSAIN, M. M.: In vitro effect of hydrogen sulfide on the activity of some enzymes of rat lung homogenate. *Ind. Health*, 14(3-4), 93,1976
- HUSAIN, M. M., ZAIDI, S. H.: An in vitro study on the interaction of hydrogen sulfide with enzymes of rat lung. *Proc. Ist Int. Symp. Environ. Pollut. Hum. Health*, p. 458,1977
- Illinois Institute for Environmental Quality, Hydrogen sulfide health effects and recommended air quality Standard, IIEQ Doc. #74-24, NTIS No. PB 233 843, Environmental Resource Center, Chicago, 1974
- International Labour Office, Hydrogen sulphide in *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*, Vol. 1, McGraw Hill, New York, 1971, 697
- IVANOV, V. N., USENKO, T. G., PARKHOMENKO, A. V.: Effect of hydrogen sulfide on the survival of spawn and embryonal mitoses of Black Sea turbot. *Gidrobiol. Zh.*, 12(2), 75,1976
- JAESCHKE, W.: New methods for the analysis of SO2 and H2S in remote areas and their application to the atmosphere. *Atmos. Environ.*, 12, 715,1978
- JESO, F.: New therapeutic approach to the acute industrial intoxications of mitochondrial respiratory chain in man: biomolecular treatment of H2S poisoning. *7. Int. Congr. of Pharmacol.*, Paris July 16, 1978
- JOHNSTONE, R. T., SAUNDERS, W. B., Eds.: Noxious gases: hydrogen sulfide (H2S), in *Occupational Diseases and Industrial Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1960,115
- JONEK, J., KONECKI, J.: Histoenzymic examination of pulmonary changes in experimental hydrogen sulfide poisoning. *Med. Pracy*, 17(4), 329,1966
- JONES, J. P.: Hazards of hydrogen sulfide gas. *Sei. Pap. 23rd Annu. Gas Meas. Inst.*, 16, 1975
- KAIPAINEN, W. J.: Hydrogen sulfide intoxication. Rapidly transient changes in the electrocardiogram suggestive of myocardial infarction. *Ann. Med. Intern. Fenniae*, 43, 97, 1954

- KEILIN, D.: Cytochrome and respiratory enzymes. Proc. R. Soc. Lond., B104,206,1928
- KEILIN, D., HARTREE, E. F.: Proc. R. Soc. Lond., B127,167,1939
- KEMPER, F. D.: A near-fatal case of H₂S poisoning. Can. Med. Assoc. J., 94,1130, 1966
- KLEINFELD, M., GIEL, C., ROSSO, A.: Acute hydrogen sulfide intoxication; an unusual source of exposure. Ind. Med. Surg., 33, 656,1964
- Koj, A., FREUDO, J., JANIK, Z.: [35S]-Thiosulphate oxidation by rat liver mitochondria in the presence of glutathione. Biochem.J., 103,791,1967
- KOSMIDER, S., ROGALA, E., SZULIK, Z., DWORNICKI, J.: Effect of trace metals on disorders of acidbase equilibrium and mineral metabolism in subacute poisoning with hydrogen sulfide. Patol. Pol. 24(1), 171,1973
- KOSMIDER, S., ROGALA, E., PACHOLEK, A.: Studies on the toxic action mechanism of hydrogen sulfide. Int. Arch. Arbeitsmed., 22(1), 60,1966
- KOSMIDER, S., ROGALA, E., PACHOLEK, A.: Electrocardiographic and histochemical studies of the heart muscle in a-cute experimental hydrogen sulfide poisoning. Arch. Immun. Ther. Exp., 15, 731,1967
- KOSMIDER, S., ROGALA, E., PACHOLEK, A.: Untersuchungen über den toxischen Wirkungsmechanismus des Schwefelwasserstoffs. Int. Arch. f. Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 22, (1966) 60
- KOSMIDER, S., ZAJUSZ, K.: Some enzyme and mineral balance disturbances in cerebellum during experimental sub-acute hydrogen sulfide poisoning. Zentralbl. Allg. Pathol. Anat., 109(4), 411,1966
- KRAUSE, G. H. M.: Relative phytotoxicity of hydrogen sulfide. Staub-Reinhalt. Luft, 39(5), 165,1979
- KREKEL, K.: Electrocardiographic (ECG) changes in two workers after hydrogen sulfide poisoning. Zentr. Arbeits-med. Arbeitsschutz, 14(7), 159, 1964
- LARSON, G.: Hydrogen sulfide: its toxicity and potential dangers. Publ. Hlth. Rep. 56, (1941) 684
- LAUG, E. P., DRAIZE, J. H.: The percutaneous absorption of ammonium hydrogen sulfide and hydrogen sulfide. J. Pharmacol. Exp. Ther., 76,176,1942
- LEONARDOS, G., KENDALL, D., BARNARD, N.: Odor threshold determinations of 53 odorant chemicals. J. Air Pollut. Control Assoc., 19, 91,1969
- LILLIE, R. J.: Air pollutants affecting the Performance of domestic animals. A literature review, Agricultural Handbook No. 380, U.S. Department of Agriculture, 1970, 66,104 and 108
- LJUNGGREN, G., NORBERG, B.: On the effect and toxicity of dimethyl sulfide, dimethyl disulfide and methyl mercaptan. Acta Physiol. Scand., 5, 248,1943
- LUASHEVICH, V. O., SERGEEVA, M. M.: Some reactions of aromatic Sulfides. Dikl. Akad. Nauk SSSR, 67,1041,1949
- LUND, O. E., WIELAND, H.: Pathological-anatomical findings in experimental hydrogen sulfide poisoning (H₂S) - a study on rhesus monkeys. Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg., 22,46,1966
- MACLEOD, R. M., FARKAS, W., FRIDOVICH, L., HANDLER, P.: Purifikation and properties of hepatic sulfite oxidase. J. Biol. Chem., 236,1841,1961a
- MACLEOD, R. M., FRIDOVICH, L., HANDLER, P.: Mechanism of the factitious Stimulation of biological oxidations by hypoxanthine. J. Biol. Chem., 236,1847,1961b
- MACALUSO, P.: Hydrogen sulfide, in Encyclopedia of Chemical Technology. Vol. 19, 2nd ed., John Wiley & Sons, New York, 1969,375
- MALEN, C., DANREE, B., PASCAUD, X. B. L.: New thiocarboxamide derivatives with specific gastric antisecretory properties. J. Med. Chem., 14(3), 244, 1971
- MATTER, B. E.: On the cause of differential radiosensitivity of early cleavage stages in Drosophila melanogaster, Mutat. Res., 10,567,1970
- MATTER, B. E., WURGLER, F. E., ULRICH, H.: On the radioprotective effect of hydrogen sulphide in Drosophila melanogaster. Int. J. Radiat. Biol., 39,557,1969
- McCABE, L. C., CLAYTON, G. D.: Air pollution by hydrogen sulfide in Poza Rica, Mexico: An evaluation of the incident of november 24,1950. Arch. Industr. Hyg. 6, (1952) 199
- MCCALLAN, S. E. A., SETTERSTROM, C.: Toxicity of ammonia, chlorine, hydrogen Cyanide, hydrogen sulfide, and sulphur dioxide gases. I. General methods and correlations. Contrib. Boyce Thompson Inst., 11, 325,1940
- MELLOR, J. W.: Hydrogen sulfide, in A Comprehensive Treatise on Inorganic and Theoretical Chemistry, Vol. 10, Longmans, Green and Co., New York, 1930,114
- MELNICHENKO, R. K.: Hygienic evaluation of the air of the blast-furnace and coal-tar chemical industries. Gig. Tr., 1,55,1969
- MESHENIN, I. D.: The treatment of acute hydrogen sulfide poisoning. Bull. Biol. Med. Exp. U.S.S.R., 6, 439,1938
- MESZAROS, E.: Concentration of sulphur Compounds in remote continental maritime areas. Atmos. Environ., 12, 699,1978
- MICHAL, F. V.: Eye lesions caused by hydrogen sulfide. Cesk. Oftamol., 6,5,1950
- MILBY, T. H.: Hydrogen sulfide intoxication. Review of the literature and report of unusual accident resulting in two cases of nonfatal poisoning. J. Occup. Med., 4,431, 1962
- MINER, S.: Air pollution aspects of hydrogen sulfide. NTIS PB 188 068, 1969
- MITCHELL, C. W., DAVENPORT, S. J.: Hydrogen sulphide literatur. Publ. Health Rep. 39(1), 1,1924
- MITCHELL, C. W., YANT, W. P.: Correlation of the data obtained from refinery accidents with a laboratory study of H₂S and its treatment. U.S. Bureau of Mines Bull. No. 231, 1925, 59

- MIURA, K., UEDA, T.: Modification of cytosine moieties of nucleic acids with hydrogen sulfide (nucleosides and nucleotides, XXXIV). *Chem. Pharm. Bull.*, 28(11), 3415,1980
- MURATA, T., GONDO, Y., ITABASHI, K.: Reduction of aromatic nitro Compounds with hydrogen sulfide. *Yuko Gokagaku Kyokai Shi*, 35(1), 61,1977
- National Academy of Sciences-National Academy of Engineering. Environmental Studies Board. Toxic substance in Water Quality Criteria 1972. A report of the Committee on Water Quality Criteria, U.S. Government Printing Offices, Washington, D.C., 1972,191
- National Research Council of Canada. Hydrogen sulfide in the atmospheric environment: scientific criteria for assessing its effects on environmental quality. NRCC No. 18467, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, 1981
- NATUSCH, D., KLONIS, H., AXELROD, H., TECK, R., LODGE, J.: Sensitive method for the measurement of atmospheric hydrogen sulphide. *Anal. Chem.*, 44,2067,1972
- NICHOLLS, P.: The effect of sulphide on cytochrome aa3. Isoteric and allosteric shifts of the reduced a-peak. *Biochim Biophys. Acta*, 396, 24,1975
- NICHOLLS, P., PETERSON, L. C., MILLER, M., HANSEN, F. B.: Ligand-induced spectral changes in cytochrome c oxidase and their possible significance. *Biochim. Biophys. Acta*, 449, 188,1976
- NORDSTROM, G. A., MCQUITTY, J. B.: Response of calves to atmospheric hydrogen sulfide and ammonia. *Proc. Can. Soc. Agric. Eng.*, No. 75-212,1975
- NOVIKOVA, E. P., DUBITSKII, I. N., POLOTNYUK, N. A., EVDOKIMOVA, L. L.: Histomorphological features of the thyroid gland during the isolated and combined activity of sulfur Compounds. *Endokr. Sist. Org. Toksicheskie Faktory Vneshn. Sredy, Mater. Konf., Polenov, A. L., Ed., Adak. Nauk. USSR, Leningrad*, 1980, 252
- NYMAN, H. Th.: Hydrogen sulfide eye inflammation - treatment with Cortisone. *Ind. Med. Surg.*, 23,161,1954
- PARKER, A. J., KHARASCH, N.: The scission of the sulfur-sulfur bond. *Chem. Rev.* 59, 553,1959
- PATTY, F. A., Ed.: *Industrial Hygiene and Toxicology*. Vol. 2, 1st ed., Interscience, New York, 1949
- PATTY, F. A., Ed.: *Hydrogen sulfide*, in *Industrial Hygiene and Toxicology*, Vol. 2, 2nd ed., Interscience, New York, 1963, 896
- PAVLENKO, S. M.: Changes in the reactivity of the body caused by hydrogen sulfide. *Arch. Sci. Biol.*, 60(35),1940
- PETERSON, L. C.: The effect of Inhibitors on the oxygen kinetics of cytochrome c oxidase. *Biochim. Biophys. Acta*, 460(2), 299,1977
- PIVA, C., DIAMANT-BERGER, O., FREJAVILLE, I. P., FOURNIER, E.: Intoxication par l'hydrogene sulfure. *J. Europ. Tox* 7(1974)30-31
- PODA, G. A.: Hydrogen sulfide can be handled safely. *Arch. Environ. Health*, 12, 795,1966
- POHL, L.: Über die Wirkungsweise des Schwefelwasserstoffs und der Schwefelalkalien. *Arch. exp. Pathol. Pharmacol.* 22,(1887)1
- REYNOLDS, F. A., HAINES, T. A.: Effects of chronic exposure to hydrogen sulfide on newly hatched brown trout. *Smoltrutta*, L., *Environ. Pollut. Ser. A: Ecol. Biol.*, 22(1), 11,1980
- ROBERTSON, G. R.: p-Aminophenylacetic acid (a-toluic acid, p-amino-), in *Organic Syntheses*, Vol. 1, Blatt. A. H., Ed., John Wiley & Sons, New York, 1941, 52
- ROBINSON, A. V.: Effect of in vitro exposure to hydrogen sulfide on rabbit alveolar macrophages cultured on gas-permeable membranes. *Environ. Res.*, 27,491,1982
- ROBINSON, E., ROBBINS, R. C.: Gaseous sulphur pollutants from urban and natural sources. *J. Air Pollut. Control. Assoc.*, 20,233,1970
- ROGERS, R. E., FERIN, J.: Effect of hydrogen sulfide on bacterial inactivation in the rat lung. *Arch. Environ. Health*, 36(5), 261,1981
- SANDAGE, C.: Tolerance criteria for continuous inhalation exposure to toxic material II. Effects on animals of 90-day exposure to H₂S, methyl mercaptan, indole, and skatole. *Armed Ser. Tech. Infor. Agency (ASTIA AD 287 797)*, 1961
- SAVA, G., BERTOLI, G., GIRALDI, T.: Effects of sodium sulfide on bile flow in the anesthetized rat. *Riv. Farmacol. Ter.*, 11(1), 15,1980
- SAVA, G., GIRALDI, T.: Effects of sodium sulfide on the bile flow in the anesthetized guinea pig. *Riv. Farmacol. Ter.* 12(1), 27,1981
- SAVOLAINEN, H., TENHUNEN, R., ELOVAARA, E., TOSSAVAINEN, A.: Cumulative biochemical effects of repeated clinical hydrogen sulfide intoxication in mouse brain. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 46, 87,1980
- SCHULER, W., KABISCH, R.: Über die antagonistische Beeinflussung der akuten H₂S-Vergiftung bei der Maus durch Methämoglobinbildner. *Acta Biolog. Med. Germ.* 11., (1963) 194
- SCONCE, J. S.: Sodium Sulfides, in *Encyclopedia of Chemical Technology*, Vol. 18, 2nd ed., John Wiley & Sons, New York, 1969,510
- SHAUMOV, V. A.: Change in the ascorbic acid level of tissues during experimental atherosclerosis and under the influence of hydrogen sulfide baths. *Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult.*, 35(1), 28,1980
- SICKLES, J. E., WRIGHT, R. S.: Atmospheric chemistry of selected sulfur-containing Compounds. *Outdoor smog Chamber study*. Phase 2, EPA-600/7-81-002; PB81-141574,1981
- SIEGENTHALER, W.: *Klinische Pathophysiologie*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1973

- SIMSON, R. E., SIMPSON, G. R.: Fatal hydrogen sulphide poisoning associated with industrial waste exposure. *Med. J. Aust.*, 1,331,1971
- SINITSYN, S. N.: Age of rats and sensitivity to hydrogen sulfide. *Farmakol. Toksikol.*, 25,232,1962
- SITTIG, M.: Hydrogen sulfide, in *Environmental Sources and Emissions Handbook*. Environmental Technology Handbook No. 2. Noyes Data Corporation, Park Ridge, N.J., 1975/66
- SLATT, B. J., NATUSCH, D. F. S., PROSPERO, J. M., SAVOIE, D. L.: Hydrogen sulfide in the atmosphere of the northern equatorial Atlantic Ocean and its relation to the global sulfur cycle. *Atmos. Environ.*, 12(5), 981,1978
- SMITH, L. L.: Chronic effects of low levels of hydrogen sulfide on freshwater fish, PB 287219; EPA-600/3-78-076, NTIS, Springfield, Va., 1978
- SMITH, L. L., OSEID, D. M.: Effect of hydrogen sulfide on fish eggs and fry. *Water Res.*, 6,711,1972
- SMITH, L. L., Jr., OSEID, D. M., ADELMAN, I. R., BRODERIUS, S. J.: Effect of hydrogen sulfide on fish and invertebrates. I. Acute and chronic toxicity studies, U.S. EPA-600/3-76-062a, PB 256 410, Office of Research and Development, Environmental Research Laboratory, Duluth, Minn., 1976
- SMITH, R. P.: The Oxygen and Sulfide Binding Characteristics of Hemoglobins Generated from Methemoglobin by two Erythrocytic Systems. *Mol. Pharmacol.* 3, (1967) 378
- SMITH, R. P., KRUSZYNA, R., KRUSZYNA, H.: Management of acute sulfide poisoning: effects of oxygen, thiosulfate and nitrite. *Arch. Environ. Health*, 31,166,1976
- SMITH, R. P., ABBANAT, R. A.: Protective effect of oxidized glutathione in acute sulfide poisoning. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 9, 209,1966
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E.: The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions. II. Sulfide. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 6(5), 584,1964
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E.: Hydrogen sulfide poisoning. *J. Occup. Med.*, 21(2),93,1979
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E.: Protective capacity of methemoglobinemia in sulfide poisoning. *Fed. Proc.*22, (1963) 310
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E., KRUSZYNA, R.: Letter: Sodium azide poisoning. *Ann. Intern. Med.* 83 (1975) 739
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E.: Current concepts about the treatment of selected poisonings: Nitrite, Cyanide, Sulfide, Barium and Quinidine. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 16 (1976) 189
- SMYTHE, C. V.: Some reactions of sodium sulfide added to certain tissues. *Arch. Biochem.*, 2, 259,1943
- SORBO, B.: On the formation of thiosulfate from inorganic sulfide by rat liver tissue and heme Compounds. *Biochim. Biophys. Acta*, 27, 324,1958
- SORBO, B.: On the mechanism of sulfide oxidation in biological Systems. *Biochim. Biophys. Acta*, 38, 349,1960
- SPRUNG, J. L.: Tropospheric oxidation of hydrogen sulfide, in *Advances in Environmental Sciences and Technology*, Vol. 7, Pitts, J.N., Jr. and Metcalf, R. L., Eds., John Wiley & Sons, New York, 1977,263
- Stanford Research Institute, International, Hydrogen sulfide, in 1982 *Directory of Chemical Producers*. United States of America. 1982,668
- STERN, K. G.: Über die Hemmungstypen und den Mechanismus der Katalatischen Reaktion. III. Mitteilung über Katalase, Hoppe-Seyler's *Z. Physiol. Chem.*, 209,176,1932
- STEUBING, L.: Effect of hydrogen sulfide on higher plants. *Staub-Reinhalt. Luft* 39(5), 161,1979
- STEUBING, L., JEAGER, H. J.: Ecophysiological-biochemical effect of hydrogen sulfide on *Pisum sativum* L. *Angew. Bot.*, 52(3-4), 137,1978
- STINE, R. J., SLOSBERG, B., BEACH, B. E. MM: Hydrogen sulfide intoxication. A case report and discussion of treatment. *Ann. int. Med.* 85 (1976)
- SUSMAN, J. L., HORNIG, J. F., THOMAS, S. C., SMITH, R. P.: Pulmonary excretion of hydrogen sulfide, methanethiol, dimethyl sulfide, and dimethyl disulfide in mice. *Drug Chem. Toxicol.*, 1(4), 327,1978
- TANSY, M. F., KENDALL, F. M., FANTASIA, J., SANDIN, W. E., OBERLY, S. R., SHERMAN, W.: Acute and subchronic toxicity studies of rats exposed to vapors of methyl mercaptan and other reduced-sulfur Compounds. *J. Toxicol. Environ. Health*, 8(1-2), 71,1981
- TELEKY, L.: *Gewerbliche Vergiftungen*, Springer, München/Berlin, 1955
- THOMPSON, C. R.: Behavior of hydrogen sulfide in the atmosphere and its effects on Vegetation. *Geotherm. Environ. Semin.*, p. 193, 1976a
- THOMPSON, C. R.: Behavior of H₂S in the atmosphere and its effects on Vegetation. NTIS #PB-262 733/9ST. National Science Foundation, Riverside, Calif., 1976b
- THOMPSON, C. R., KATS, G.: Effects of hydrogen sulfide, hydrogen sulfide + carbon dioxide, and sulfur dioxide on lettuce, sugar beets, alfalfa, and cotton. *Rep. UCRL-13782*,1977
- Toxicology Data Bank. Sodium Sulfide. National Library of Medicine, June 4, 1982
- U.S. National Institute for Occupational Safety and Health. Criteria for a Recommended Standard. Occupational Exposure to Hydrogen Sulfide. DHEW (NIOSH) Publ. No. 77-158, May 1977
- U.S. National Research Council. Hydrogen sulfide, in *Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants* University Park Press, Baltimore, 1979
- U.S. Public Health Service. Division of Industrial Hygiene, National Institutes of Health, Hydrogen sulfide: its toxicity and potential dangers. *Public Health Rep.*, 56, 684,1941
- UEDA, T., IMAZAWA, M., MIURA, K., IWATA, R., ODAJIMA, K.: Facile conversion of amino to thiono group in certain nucleobases. *Tetrahedron Lett.*, 26, 2507,1971

- UEDA, T., MIURA, K., IMAZAWA, M., ODAJIMA, K.: Nucleosides and nucleotides. X. Synthesis of 4-thiouracil nucleosides and nucleotides by the solvolysis of cytidine and its phosphates with hydrogen sulfide. *Chem. Pharm. Bull.*, 22(10), 2377,1974
- UNTERHALT, B., GHORI, M.: Oximes as artificial sweeteners. XXIII. Unsaturated oximes. *Z. Lebensm.-Unters. Forsch.*, 170(1), 34,1980
- URONE, P.: The primary air pollutants - gaseous: their occurrence, sources, and effects, in *Air Pollution*, Vol. 1,3 ed., Stern, A. C, Ed., Academic Press, New York, 1976,23
- VANHOORNE, M.: Preliminary study of toxicity of carbon disulfide and hydrogen sulfide in the Belgian viscose industry. *G. Ital. Med. Lav.*, 3(2-3), 57, 1981
- VASILEVA, I. A.: Effect of small concentrations of carbon disulfide and hydrogen sulfide on the menstrual function of women and the estrual cycle of experimental animals. *Gig. Sanit.*, 7, 24, 1973
- VIGIL, P. J.: A state-of-the-art review of the behavioral toxicology of hydrogen sulfide. Reference dynamics, UCR 15093. Department of Energy, Santa Rosa, Calif., 1979
- VOIGT, G. E., MULLER, P.: The histochemical effect of hydrogen sulfide poisoning. *Acta Histochem.*, 1, 223,1955
- WALDEN, C. C.: The toxicity of pulp and paper mill effluents and corresponding measurement procedures. *Water Res.*, 10(8), 639,1976
- WALTON, D. C., WITHERSPOON, M. G.: Skin absorption of certain gases. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 26, 315,1925
- WEAST, R. C., Ed.: *CRC Handbook of Chemistry and Physics*. 57th ed., CRC Press, Boca Raton, Fla., 1976
- WEBER, H. D., LENDLE, L., BASSEY, R.: Toxic effect of acute hydrogen sulfide poisoning and its possible treatment. *Arch. Toxicol.*, 20(5), 290,1965
- WEEDON, F. R., HARTZELL, A., SETTERSTROM, C.: Toxicity of ammonia, chlorine, hydrogen Cyanide, hydrogen sulfide, and sulphur dioxide gases. V. Animals, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 11, 365,1940
- WEISBURGER, E. K., ULLAND, B. M., NAM, J., GART, J. J., WEISBURGER, J. H.: Carcinogenicity tests of certain environmental and industrial chemicals. *J. Natl. Cancer Inst.*, 67(1), 75,1981
- WEISIGER, R. A., JAKOBY, W. B.: S-methylation: thiol S-methyltransferase, in *Enzymatic Basis of Detoxification*, Vol 2. Jakoby, W. B., Ed., Academic Press, New York, 1980,131
- WEVER, R., VAN GELDER, B. F., DERVARTANIAN, D. V.: Biochemical and biophysical studies on cytochrome c oxidase. XX. Reaction with sulphide. *Biochim. Biophys. Acta.*, 387,189,1975
- WHITELEY, M. A., Ed.: Sulphur: chemical properties, in *Thorpe's Dictionary of Applied Chemistry*. Vol. 11, 4th ed., Longmans, Green and Co., New York, 1954, 232
- WIELAND, H., SUTTER, H.: The mechanisms of oxidation processes. XIII. Adult oxidases and peroxidases. *Ber.*, 61B, 1060,1928
- WILLARD, H. H., DIEHL, H.: Operations of quantitative analysis: the hydrogen sulfide group, in *Advanced Quantitative Analysis*. D Van Nostrand, New York, 1943,42
- WINDHOLZ, M., Ed.: Hydrogen sulfide, in *The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals and Drugs*, 9th ed., Merck & Co., Rahway, N.J., 1976, 633
- YANT, W. P.: Hydrogen sulfide in industry: Occurrence, effects and treatment. *Am. J. Public Health*, 20,598,1930
- ZBURZHINSKII, V. K.: The effect of hydrogen sulfide and sodium sulfide on the blood sugar level. *Pharmacol. Toxicol.*, 21,411,1958
- ZBURZHINSKII, V. K.: Mechanism of the action of hydrogen sulfide and sodium sulfide on the blood erythrocyte count. *Farmakol. Toksikol.*, 24,215,1961
- ZBRUZYSKY, W. K.: Der toxische Wirkungsmechanismus des Schwefelwasserstoffs. (Russisch) *Gig. I: Sanit* 27, (1962) 64
- ZEYER, H.G.: Hydrogeensulfide-polyneuritisandencephalopathy. *Arch.Gewerbepathol.Gewerbhyg.*, 13,687,1955