

Originalarbeiten/Original Works

Histologische Befunde an der Tierhaut nach percutaner Schädigung durch Flußsäure und Hexafluorkieselsäure

A. Alhassan und P. Zink

Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Hochschule Hannover, Karl-Wiechert-Allee 9,
D-3000 Hannover 61, Bundesrepublik Deutschland

Histological Findings in the Skin of Animals After Percutaneous Damage by Hydrofluoric and Hexafluorosilicic Acid

Summary. Morphological changes in the skin of animals were studied after application of concentrated hydrofluoric and hexafluorosilicic acid.

The intact skin was not generally affected by these acids. Areas injured before application of the acid showed, however, a continuous spreading of necrosis in the deeper regions. The first histological changes were noticed 1 h after the application. Such early histological findings could be seen long before any macroscopic reaction. The main characteristic findings were the hypocellular necrosis and edema reaching as far as the subcutis. The necrosis showed sharp leukocyte demarcations.

Key words: Fluoride poisoning, percutaneous fluoride damage – Hydrofluoric acid – Hexafluorosilicic acid

Zusammenfassung. Im Tierexperiment wurden die Veränderungen der Haut nach Applikation konzentrierter Flußsäure und Hexafluorkieselsäure untersucht. Unverletzte Haut wurde in der Regel nicht geschädigt. Im Bereich von oberflächlichen Hautverletzungen entstanden nach Giftkontakt fortschreitende und tiefgreifende Nekrosen. Histologisch fanden sich die ersten Veränderungen bereits eine Stunde nach dem Giftkontakt, lange vor Auftreten makroskopischer Veränderungen. Das Charakteristikum der Hautfluorschäden sind tiefgreifende, bis in die Subcutis reichende zellarme Nekrosen mit scharfer leukozytärer Demarkation und Ödembildung in der Subcutis.

Schlüsselwörter: Fluorid-Vergiftung, percutane Fluorschäden – Flußsäure – Hexafluorkieselsäure

Schädigungen der Haut durch fluorhaltige Chemikalien sind in Arbeiten von Buffet (zit. nach Waldbott (1963)), Fredenhagen und Wellmann (1932), Dibbell

Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. Dr. P. Zink (Adresse siehe oben)

et al. (1970), Moeschlin (1972), Shewmaker und Anderson (1979), Schuermann (1937), Stokinger (1969), Vontobel (1976), Waldbott (1963) sowie Wild (1961) beschrieben.

Im rechtsmedizinischen Beobachtungsgut finden wir Berichte über Hautschäden durch Fluorgifte meist bei tödlich auslaufenden peroralen Vergiftungen (Abukurah et al. 1972; Carr 1936; Dyrenfurth und Kipper 1925; Dumjahn und Engst 1961; Fasske 1959; Fischer 1922; Flamm 1933; Gerchow und Pribilla 1954; Greene 1944; Harrisson et al. 1952; Hauk 1977; Ingraham und Flood 1943; Kockel und Zimmermann 1921; Kraul 1933; Lidbeck et al. 1943; Lüning 1922; Maletz 1935; McNally 1923; Pribilla 1966, 1968; Raestrup 1925; Reuter 1938; Riechen 1922; Roholm 1936; Rosner 1908; Schell et al. 1973; Sharkey und Simpson 1933; Zynek und Stary 1931). Das makroskopische Aussehen der Hautschäden ist in der Literatur eingehend beschrieben.

In den klinischen Berichten über percutane Fluorschäden stehen die intensiven therapieresistenten Schmerzen im Vordergrund, die erst nach einer Latenzzeit auftreten. Tiefgreifende Nekrosen mit schlechter Heilungstendenz folgen. Derartige Schäden werden auch dann beschrieben, wenn das Gift nur Sekundenbruchteile mit der unverletzten Haut Kontakt hatte (Moeschlin 1972).

Die Gefährlichkeit dieser Giftgruppe wird ebenfalls deutlich aus den amtlichen Vorschriften über den Umgang mit fluorhaltigen Chemikalien.

Wir haben uns zum Ziel gesetzt, mit Hilfe des Tierversuches zu studieren, welche histologischen Veränderungen bei der Einwirkung von Fluorgiften auf die Haut auftreten können.

Methodik

Die Versuche wurden an 25 Meerschweinchen (Auszuchtstamm der MHH), zusätzlich an fünf Ratten (Lewis/Ztm) und zwei Zwergschweinen (Göttinger Miniaturschwein) durchgeführt. Alle Versuchstiere waren ausgewachsen. Appliziert wurde 40%ige Flußsäure bzw. 35%ige Hexafluorkieselsäure. Vor der Applikation wurde bei den Ratten und Meerschweinchen das Fell mit einer Schere kurzgeschritten, jedoch nicht die Haut rasiert. Das Gift wurde an vorher mit Filzschreiber markierten Bereichen von je etwa 1–2 cm² am Rücken der Tiere aufgebracht, und zwar drei bis vier Tropfen je Hautstelle. Die Tropfen wurden mit einem Wattetupfer verteilt, um eine Benetzung der Haut sicherzustellen. Die Applikationsdauer betrug zwischen 1 s und 1 h. Bei einer Applikation über 10 s wurde der Wattetupfer mit einem Pflaster auf dem Hautareal befestigt.

Es stellte sich bei ersten Versuchsreihen heraus, daß bei kurzer Applikationsdauer an der unverletzten Haut in der Mehrzahl der Fälle eine erkennbare Schädigung nicht zu beobachten war. Damit standen unsere Befunde im Widerspruch zu Angaben in der Literatur, wonach Fluorionen die Haut generell, rasch und immer schädigen.

In weiteren Versuchen wurde die Haut vor der Applikation des Giftes mit einer Lanzette skarifiziert, und zwar in Form von drei parallelen Kratzern von je etwa 1 cm Länge im Abstand von etwa 5 mm. Die Skarifizierung erfolgte jeweils seitengleich rechts und links am Rücken der Tiere, je Meerschweinchen acht bis zehn Stellen. Eine Seite wurde für die Fluorapplikation benutzt, die andere Seite diente zur Kontrolle.

An den skarifizierten Hautstellen kam es auch nach kurzer Einwirkungszeit des Giftes immer zu makroskopisch deutlich sichtbaren Veränderungen, die sich allerdings erst nach 3–6 h einstellten und zunächst als scharf abgegrenzte, hellgraue schmale Verfärbung der Haut um die Skarifizierungsstellen imponierten. In den nächsten 2–3 Tagen wurden die Nekrosezonen größer und rundlich, gleichzeitig verfärbte sich die nekrotische Haut ins Schwarze. Nach 1–2 Wochen wurde das Gewebe abgestoßen, zurück blieben ausgestanzte, ziemlich tiefgreifende Defekte, die vom Rand her zugranulierten und schließlich nach mehreren Wochen als haarlose Narben ausheilten.

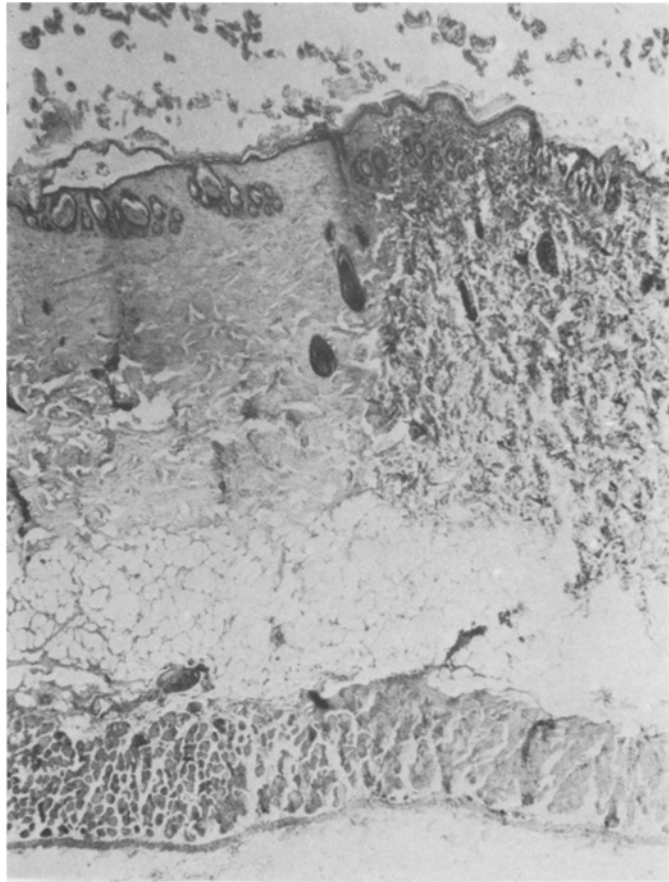


Abb. 1. Meerschweinchenhaut 2h nach Applikation von HF. Der geschädigte Hautbezirk befindet sich an der linken Bildseite. Hier sind die kollagenen Fasern des Corium homogen verquollen und blaß. In der subcutanen Muskelschicht am unteren Bildende sind links die quergeschnittenen Muskelfaserbündel rundlich verquollen. Färbung HE, 12×

An den giftapplikationsfreien Kontrollstellen der jeweils kontralateralen Seite war makroskopisch etwa 2 Tage lang eine leichte Hautrötung um die Skarifizierungen zu erkennen, sonst fand sich kein auffälliger Befund.

Eine Stunde bis 7 Tage nach der Fluorapplikation wurden die Tiere getötet. Von den veränderten Hautbezirken wurden histologische Präparate angefertigt. Die formolfixierten Gewebeteile wurden in Paraffin oder Metacrylat eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, nach Ladewig und nach Masson-Goldner gefärbt. Zum Vergleich wurde jeweils Haut der kontralateralen Seite untersucht, und zwar zum einen unveränderte Haut, zum zweiten skarifizizierte Haut ohne Giftapplikation und zum dritten Haut mit Giftapplikation ohne Skarifizierung.

Histologische Befunde

In über 2000 Präparaten konnten als Folge der Fluorgifteinwirkung im Vergleich zu den Kontrollpräparaten folgende Befunde erhoben werden:

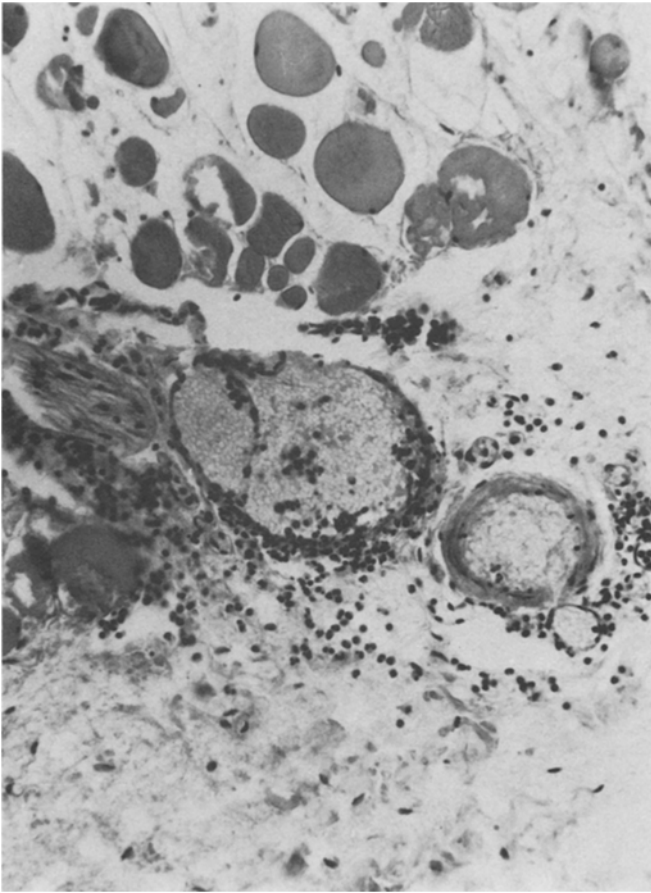


Abb. 2. Subcutis der Meerschweinchenhaut, 3 h nach Applikation von HF. Um den angeschnittenen Nerv und die Arteriola häufen sich Leukozyten. Außerdem finden sich im oberen Bildteil geschädigte rundliche Muskelfasern mit homogen-glasiger Innenstruktur bei Quellung des Zwischengewebes mit vergrößertem Abstand der Fasern. Färbung HE, 240×

Bereits eine Stunde nach Applikation fand sich eine, meist bis in die Tiefe der Subcutis reichende Verquellung, die in der Folgezeit zunahm und insbesondere die Kollagenfasern des Coriums und die darunterliegende schmale Muskelschicht betraf. Die feinere Struktur der kollagenen Fasern im geschädigten Corium war aufgehoben, die Fasern waren verbreitert, sie wirkten transparent und homogen-glasig gefärbt, im Vergleich zu unverändertem Corium blaß (Abb. 1). Auch die Muskelfasern waren verquollen, die normale polygonale Begrenzung der querschnittenen Fasern wurde abgelöst von einer mehr rundlichen Form. Das Muskelfaserprotoplasma war homogen angefärbt, eine Innenstruktur nicht mehr zu erkennen. In der Epidermis war eine Unruhe in der Form der Zellkerne angedeutet im Sinne einer Entrundung und Veränderung der Farbstoffverteilung. Leukozyten waren in der ersten Stunde nach Applikation nur gelegentlich und vereinzelt zu finden.



Abb. 3. Oberflächliche Hautpartie des Meerschweinchens am Rande einer Nekrose, 4 h nach Applikation von HF. Links intakte Epidermis, rechts der dichte Leukozytenwall, der nach oben zur Nekrose scharf abgegrenzt ist. Färbung HE, 240 ×

Etwa 2 h nach der Applikation begann sich ein schmaler Leukozytensaum im lockeren subcutanen Bindegewebe auszubilden, der sich am Rande der Schädigung durch das Corium bis zur Epidermis verfolgen ließ. Die Leukozyten im subcutanen Gewebe häuften sich um Haarwurzeln, Nervenfasern und Gefäße (Abb. 2). Zum Zentrum der Schädigung war der Leukozytensaum ziemlich scharf begrenzt, hier zeigten die Leukozyten auch deutliche Zeichen einer Schädigung wie Zertrümmerung der Zellkerne, Pyknosen oder Schrumpfungsvorgänge (Abb. 3). Die mehr randständigen Leukozyten hatten noch ihre gewohnte Gestalt. Innerhalb der Nekrosezone waren Zellkerne nicht mehr angefärbt.

In der Epidermis waren die Zellkerne des Stratum basale und der darüberliegenden Schichten zusammengesintert und pyknotisch, teilweise auch verblaßt. Die strichförmigen Reste der Kerne lagen parallel zur Hautoberfläche und dicht gedrängt. Die Epidermis war im geschädigten Bezirk insgesamt erheblich schmaler als in den unveränderten Hautbereichen.

Mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Schädigung wurde der Leukozytensaum dichter, auch breitete sich der durch den Leukozytensaum begrenzte Bezirk unterminierend bis etwa je 5 mm beidseits der Skarifizierung aus. In ihm kam es zunehmend zu einem Verlust der Kernanfärbbarkeit. Die Verquellung von Collagen und Muskelfasern, die bereits 1 h nach der Applikation zu erkennen war,

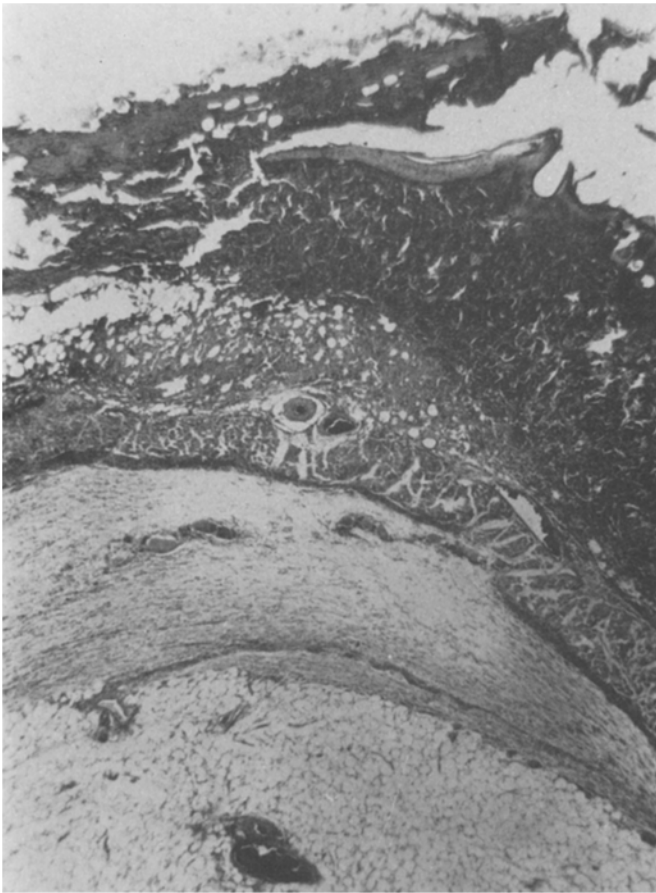


Abb. 4. Haut des Meerschweinchens 7 Tage nach Applikation von HF. An der Oberfläche schiebt sich zungenartig die Epidermis im Sinne einer Reepithelialisierung über die links liegende Nekrosezone. In der Tiefe ist der unterminierende, hellere Nekrosebezirk zu sehen sowie eine starke Verbreiterung der an der Grenze zum subcutanen Fett liegenden Schicht. Färbung HE, 20×

verstärkte sich im Sinne einer Vergrößerung und Abrundung der Konturen und Auflösung der Feinstruktur. In der Tiefe der Subcutis breitet sich mit fortschreitender Zeit ein mächtiges Ödem aus mit Einlagerungen von teilweise homogenem, teilweise feinfädigem Material (Abb. 4), das färberisch fibrinnegativ war.

Vierundzwanzig Stunden nach der Applikation veränderte sich der Befund nicht mehr wesentlich. Es fand sich lediglich eine Zunahme der Verquellung, eine immer deutlichere Ausbildung der ödematösen Auflockerung in den tiefen Schichten und eine Vermehrung der Leukozyten in dem breiter werdenden Demarkationsstreifen.

In späteren Stadien der Schädigung, etwa 5 Tage nach der Applikation, wurde der demarkierte Bezirk vom Rande her mit Granulationsgewebe durchsetzt. In der Tiefe der Cutis und in der Subcutis persistierte ein Ödem bindegewebiger Strukturen mit Störungen der Kontinuität der Fasern. An der Oberfläche begann

die Reepithelialisierung von den randständigen noch erhaltenen Epidermiszellen aus (Abb. 4). Die Muskelschichten in der Tiefe zeigten die Zeichen beginnender Vernarbung. Lag Knochen dicht unter der geschädigten Haut, z. B. am Zwergschweinschwanz, so griff die Schädigung auch auf den Knochen über und setzte sich in der Tiefe fort. Auch nach einer Woche war die Demarkation im Knochenbereich noch nicht abgeschlossen.

Zur räumlichen Anordnung der geschädigten Bezirke ließ sich feststellen, daß makroskopisch und mikroskopisch die ersten Veränderungen nur in der direkten örtlichen Umgebung der jeweils drei parallelen oberflächlichen Skarifizierungsverletzung auftraten, nicht jedoch in den dazwischenliegenden unversehrten Hautbezirken. In späteren Stadien kam es häufig infolge der unterminierend wachsenden Nekrose zu einem Zusammenfließen der Schädigungsbezirke, insbesondere dann, wenn eine lange Giftapplikation vorangegangen war.

Die histopathologischen Befunde nach Applikation von 40%iger Flußsäure bzw. 35%iger Hexafluorkieselsäure unterschieden sich nicht wesentlich voneinander, es hatte lediglich den Anschein, als ob die Schädigung durch Flußsäure etwas umfangreicher und deutlicher war.

Unterschiedliche Einwirkungsdauer hatte keinen erkennbaren Einfluß auf den zeitlichen Ablauf der histologischen Veränderungen, jedoch war die Fläche der Nekrosezone nach langdauernder Applikation etwas größer als nach kurzer Einwirkungszeit.

Diskussion

Nach vielfachen Angaben in der Literatur führt der Kontakt mit fluorhaltigen Giften häufig zu tiefgreifenden Hautschäden. Ziel eigener tierexperimenteller Untersuchungen war, die histologischen Veränderungen nach derartigen Schädigungen zu erforschen. Unsere Versuche mit Applikation konzentrierter Flußsäure und Hexafluorkieselsäure haben ergeben, daß es im Bereich von oberflächlichen Hautverletzungen nach Giftkontakt zum Gewebeuntergang kommt, und zwar auch dann, wenn das Gift nur wenige Sekunden auf die Haut eingewirkt hat. Der Gewebeuntergang manifestierte sich makroskopisch erst nach 3–4 h in Form einer grauen Verfärbung der geschädigten Haut. Die Nekrose nahm innerhalb von 24 h an Umfang zu, voll ausgebildet betraf sie die gesamte Cutis und bezog auch oberflächlich liegende Knochen mit ein.

Die erste histologische Reaktion auf die Giftapplikation fand sich beim Meerschweinchen bereits nach etwa 1 h, lange bevor äußerlich Hautveränderungen zu erkennen waren. Dies entspricht klinischen Beobachtungen am Menschen, in denen bereits Stunden vor Auftreten makroskopisch sichtbarer Veränderungen schwerste Schmerzen am Ort der Giftberührung beschrieben wurden. Diese weitgehend therapieresistenten Schmerzen, ein Leitsymptom der Fluorschädigung, lassen an eine Mitbeteiligung von Nerven denken. Die von uns beobachteten intensiven leukozytären Infiltrate um Nerven zeigen, daß die Schädigung tatsächlich bis zu den Nervenfasern reichte.

Nach kurzzeitiger Applikation von Fluorgiften auf unverletzte Haut des Meerschweinchens fanden sich dagegen in der Regel keine Schäden. Dies spricht

dafür, daß unverletzte Haut nicht ohne weiteres von dem Gift angegriffen wird. Dieser Befund wird dadurch erhärtet, daß sich im Experiment die schädigende Invasion des Giftes regelmäßig nur in der direkten räumlichen Umgebung von oberflächlichen Hautverletzungen, nicht jedoch an danebenliegender mit Gift benetzter, jedoch unverletzter Haut nachweisen ließ. Dem entspricht auch, daß nach einer Umfrage Personen, die beruflich mit Fluorverbindungen umgehen, trotz gelegentlichen Hautkontaktes nur vereinzelt über Hautschäden berichteten. Diese Ergebnisse stehen mit neueren klinischen Befunden in Einklang, wonach der Schädigungsgrad mit der Menge und Konzentration sowie der Kontaktdauer der Fluorionen mit der Haut korreliert (Achinger et al. 1979). In einer Minderzahl traten bei den Versuchstieren auch bei nicht skarifizierter Haut Fluorschäden auf. Es besteht die Möglichkeit, daß in diesen Fällen Mikroläsionen der Haut Eintrittspforten für das Gift waren.

In tödlichen Vergiftungsfällen nach Kontakt mit Fluoriden kann die Frage auftauchen, ob percutane Resorption von Fluor stattgefunden hat. Dies läßt sich bei kurzen Überlebenszeiten schwer entscheiden, da auch nach Aufnahme großer Giftmengen bis zum Auftreten makroskopisch sichtbarer Schäden einige Stunden verstreichen. Zum Beweis percutaner Fluorresorption kann neben der schwierigen toxikologischen Analyse der typische histologische Befund an der Haut herangezogen werden, der schon vor der Entstehung makroskopisch erkennbarer Hautschäden die Beurteilung erlaubt.

Seine Charakteristika sind tiefgreifende zellarme Nekrosen, die innerhalb des ersten Tages an Größe zunehmen und durch einen scharf begrenzten leukozytären Wall demarkiert sind. Die kollagenen Fasern des Coriums sind homogen verquollen. Die Epidermis ist mit ihren Kernen verschmälert. In der Subcutis findet sich regelmäßig ein mächtiges Ödem.

Literatur

- Abukurah A, Moser AM, Baird CL, Randall RE, Setter JG, Blanke RV (1972) Acute sodium fluoride poisoning. *J Am Med Assoc* 222:816–817
- Achinger R, Jacobitz K, Köhnlein HE (1979) Flußsäureverätzung. So werden Nekrosen verhindert. Vortrag auf dem 5th International Congress on Burn Injuries. *Medical Tribune* 14:29
- Buffet A Brûleres par HF. Report for the Cie Raffinage Shell-Berre. Berre L'Etang, France. Zit. nach Waldbott GL (1963)
- Carr JL (1936) Acute fluorine poisoning with report of 5 cases. *Calif West Med* 44:83–86
- Dibbell DG, Iverson RE, Jones W, Laub DR, Madison MS (1970) Hydrofluoric acid burns of the hand. *J Bone Joint Surg [Am]* 52:931–936
- Dumjahn G, Engst R (1961) Eine Massenvergiftung mit Natriumfluorid. *Münch Med Wochenschr* 103:1539–1541
- Dyrenfurth J, Kipper F (1925) Beitrag zum anatomischen und klinischen Bilde der Fluorvergiftung. *Med Klin* 21:846–848
- Fasske E (1959) Akute Fluorvergiftung. *Arch Toxicol* 17:306–313
- Fischer H (1922) Über Fluornatriumvergiftung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 1:401–410
- Flamm M (1933) Zur Kenntnis der Montanin-Vergiftung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 22:21–27
- Fredenhagen K, Wellmann M (1932) Ätzwirkungen des Fluorwasserstoffes und Gegenmittel. *Angew Chem* 45:537–538
- Gerchow J, Pribilla O (1954) Fahrlässige Tötung mit Kieselfluorwasserstoffsäure infolge unschriftsmäßiger Abgabe und Aufbewahrung von Fluat. *Arch Toxicol* 15:34–40

- Greene O (1944) Sodium fluoride poisoning. Report of a case. *US Naval Med Bull* 43:551
- Harrison JWE, Ambrus JL, Ambrus CH, Rees EW, Peters RH, Reese LC, Baker T (1952) Acute poisoning with sodium fluoracetate (compound 1080). *J Am Med Assoc* 149: 1520–1522
- Hauck G (1970) Die Bedeutung der verschiedenen Giftwege in der forensischen Toxikologie. *Münch Med Wochenschr* 112:1560–1562
- Ingraham HS, Flood HJ (1943) An outbreak of acute fluoride poisoning. *NY State J Med* 43: 41–44
- Kockel, Zimmermann (1921) Über Vergiftungen mit Fluorverbindungen. *Münch Med Wochenschr* 67:777–779
- Kraul R (1933) Natriumsilicofluorid-Vergiftung durch „Albatol“. *Samml Vergiftungsf* 4:89–92
- Lidbeck WL, Hill IB, Beemann JA (1943) Acute sodium fluoride poisoning. *J Am Med Assoc* 121:826–827
- Lüning O (1922) Verwendung von Silicofluoriden zu Vergiftungszwecken. *Chem Zeitung* 46:73
- Maletz L (1935) Report of a fatal case of F-poisoning. *New Engl J Med* 213:370–372
- McNally WD (1923) Four deaths caused by sodium fluoride. *J Am Med Assoc* 81:811–813
- Moeschlin SC (1972) Klinik und Therapie der Vergiftungen, Bd 5. Thieme, Stuttgart, S 161
- Pribilla O (1966) Tödliche Vergiftungen mit Salzen der Kieselfluorwasserstoffsäure. In: Gerchow J (Hrsg) *An den Grenzen von Medizin und Recht*. Enke, Stuttgart, S 140–147
- Pribilla O (1968) Four cases of acute silicofluoride intoxication: Chemical and pathological findings. *Fluoride* 1:103–109
- Raestrup (1925) Über Fluorvergiftung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 5:406–414
- Reuter F (1938) Methoden der forensischen Beurteilung von Vergiftungen. In: Lieb H, Reuter F, Weyrich G (Bearb) *Methoden der gerichtlichen Medizin und Kriminalistik*, Bd 2, 1. Hälfte. In: Abderhalden E (Hrsg) *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*. Abt IV. Angewandte chemische und physikalische Methoden, Bd 2, Teil 12, 1. Hälfte. Urban und Schwarzenberg, Berlin Wien, S 933
- Riechen F (1922) Eine Vergiftung durch Kieselfluornatrium. *Z Unters Nahr Genuß* 44:93
- Roholm K (1936) Über die akute Fluorvergiftung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 27:174–188
- Rosner I (1908) Tödliche Montaninvergiftung. Die zwei ersten, bisher vorgekommenen Beobachtungen dieser Vergiftung. *Wien Klin Wochenschr* 21:760–763
- Schell H, Geldmacher-v Mallinckrodt M, Zink P (1973) Akute, tödlich verlaufende, gewerbliche Flußsäurevergiftung. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 8:57–60
- Schellmann B, Zober A (1975) Normal values of fluoride from a defined region of the human iliac crest. *Int Arch Occup Environ Health* 35:233–244
- Schuermann H (1937) Über Flußsäureeinwirkung auf die Haut. *Dermatol Wochenschr* 104: 661–667
- Sharkey TP, Simpson WM (1933) Accidental sodium fluoride poisoning. Report of 8 cases with 1 fatality. *J Am Med Assoc* 100:97–100
- Shewmaker SW, Anderson BG (1979) Hydrofluoric acid burns. *Arch Dermatol* 115:593–596
- Stokinger HE (1949) Toxicity following inhalation of fluorine and hydrogen fluoride, chap I 17. Reprinted from: “Pharmacology and toxicology of uranium compounds”, National Nuclear Energy Series, div VI, vol 1, book 2, 1st edn
- Vontobel H (1976) Über einen Fall von Flußsäureverätzung an der rechten Hand. *Schweiz Rundsch Med (Praxis)* 65:1540–1541
- Waldbott GL (1963) Acute fluoride intoxication. *Acta Med Scand [Suppl]* 174:400, 1–42
- Wild H (1961) Emergency service concerning hydrofluoric acid. *Praxis* 50:1385–1389
- Zynek R, Sary Z (1931) Natriumsilikofluorid- (Kieselfluornatrium) Vergiftung durch „Arrivin“. *Samml Vergiftungsf* 2:29–30