

# $\epsilon$ -Caprolactam

**MAK** 25 mg/m<sup>3</sup>  
**Datum der letzten Festsetzung:** 1975

**Synonyma** Aminocaprolactam  
 Aminocapronsäurelactam  
 2-Oxohexamethylenimin  
 Cyclohexanon-isooxim

**Chemische Bezeichnung:**  $\epsilon$ -Caprolactam

**Formel:**  $C_6H_{11}ON$

**Molekulargewicht:** 113,16  
**Schmelzpunkt:** 69,5 °C  
**Siedepunkt:** 139 °C (12 Torr)  
**Dampfdruck bei 20 °C:** 0,002 Torr  
**Dampfdruck bei 30 °C:** 0,004 Torr

**1 ppm = 4,703 mg/m<sup>3</sup>**      **1 mg/m<sup>3</sup> = 0,213 ppm**

## Allgemeiner Wirkungscharakter

$\epsilon$ -Caprolactam wirkt resorptiv erregend auf das Zentralnervensystem [1–4], in fester Form und in hochkonzentrierten Lösungen lokal hautreizend [5, 6] sowie in höheren Staubkonzentrationen schleimhautreizend [1, 6], verursacht aber nur selten epidermale Sensibilisierungen [7].

Die Aufnahme von  $\epsilon$ -Caprolactam erfolgt unter den Bedingungen der Praxis auf dem Inhalationsweg als Dampf und als Staub. Aus Versuchen mit Mäusen wurde berechnet, daß  $\epsilon$ -Caprolactam mit 60–70 mg/kg und Stunde rasch wieder ausgeschieden wird. Der Stoff zeigt somit keine Kumulationsneigung [4]. Von Ratten wird  $\epsilon$ -Caprolactam nach intraperitonealer Injektion teils als Lactam, teils als  $\epsilon$ -Aminocapronsäure innerhalb von 5 Tagen zu 70–100% ausgeschieden. Bei Kaninchen konnten dagegen im gleichen Zeitraum in den Ausscheidungen nur 8,7–22,3% der zugeführten Menge als Lactam und keine  $\epsilon$ -Aminocapronsäure nachgewiesen werden. Hieraus wurde geschlossen, daß Kaninchen die Aminocapronsäure weiter metabolisieren können [2].

## Erfahrungen beim Menschen

Arbeiter aus einer Spinnerei berichteten über Reizbarkeit, Nervosität und Benommenheit, ferner über Nasenbluten, Katarrhe der oberen Luftwege sowie trockene und aufgesprungene Lippen. Einige von ihnen klagten außerdem über Blähungen, Sodbrennen und Völlegefühl im Magen. Alle Beschwerden klangen in frischer Luft rasch ab. Die im Spinraum gemessenen  $\epsilon$ -Caprolactamkonzentrationen betragen im Mittel  $61 \text{ mg/m}^3$  [1].

Bei der Untersuchung von 170 Arbeiterinnen einer russischen  $\epsilon$ -Caprolactamfabrik, in der als Arbeitsstoffe neben Caprolactam noch Benzol, Cyclohexan, Cyclohexanon, Cyclohexanonoxim und Trichloräthylen vorhanden waren, und bei denen die Betriebszugehörigkeit meist bis zu 5 Jahren betrug, wurde eine Verlängerung der Menses von 3–4 auf 5–6 Tage beobachtet. Desgleichen traten bei 37,1% von ihnen gehäuft Cyclusstörungen auf, vorwiegend Dysmenorrhoe, danach Polymenorrhoe. In der Kontrollgruppe von 101 Personen betrug dieser Prozentsatz nur 12,8%. Es bestanden jedoch nach dieser Studie keine wesentlichen Unterschiede in der Empfängnisbereitschaft der Zahl der Frühgeburten und der Aborte. Angaben über die am Arbeitsplatz gemessenen Konzentrationen von  $\epsilon$ -Caprolactam und den anderen, gleichzeitig vorhandenen Arbeitsstoffen fehlen [8].

Andere russische Autoren untersuchten 300 mit  $\epsilon$ -Caprolactam beschäftigte Frauen im Vergleich zu 600 Kontrollpersonen. Von ihnen waren 76,5% im Alter bis zu 40 Jahren und 58,8% länger als 5 Jahre in der Produktion beschäftigt. Am Arbeitsplatz war außer  $\epsilon$ -Caprolactam „Dinyl“ (Gemisch aus Diphenyl und Diphenyloxid) vorhanden. 48,2% dieser Frauen hatten Menstruationsstörungen, meist Hypo- bzw. Oligomenorrhoe und zwar 2 1/2mal häufiger als in der Kontrollgruppe. Die Häufigkeit stieg mit zunehmender Dauer der Betriebszugehörigkeit. Ferner wurden die Geburtsberichte von 136 exponierten Arbeiterinnen im Vergleich zu denen von 150 nicht exponierten ausgewertet. Dabei ergaben sich bei den Exponierten 1,7mal mehr Schwangerschaftstoxikosen, 3mal mehr Frühgeburten, 1,8mal mehr schwache Wehentätigkeit, 1,9mal mehr Plazentablutungen und Blutungen im frühen Wochenbett, 2,7mal mehr intrauterine Asphyxie; 3,3mal häufiger waren intrauterine Eingriffe unter der Geburt notwendig und 1,5mal häufiger manuelle Eingriffe in die Uterushöhle. Schließlich war der Wochenbett-Verlauf bei den exponierten Frauen 3mal häufiger kompliziert (Endo-, Myometritis, Thrombophlebitis, wiederholtes Fieber) als bei den nicht exponierten. Die Entwicklung der Kinder ließ gegenüber den Kontrollen keine Abweichungen erkennen. Die  $\epsilon$ -Caprolactam-Konzentrationen am Arbeitsplatz betragen 9 Jahre lang „ein Vielfaches“ der Norm von  $10 \text{ mg/m}^3$ ; erst in den letzten 3 Jahren des Untersuchungszeitraumes von insgesamt 12 Jahren näherte sie sich infolge hygienischer Maßnahmen der Norm [9]. Die retrospektive Auswertung der Krankenblätter von 143 Exponierten in den USA über einen Zeitraum von 18 Jahren ergab bezüglich des Gesundheitszustandes keine Unterschiede gegenüber nicht Exponierten. In diesem Zeitraum wurden lediglich 3 Fälle von Hauterkrankungen registriert, die ärztlich behandelt werden mußten. Sie waren durch direkten Kontakt mit  $\epsilon$ -Caprolactam oder seinen hochkonzentrierten Lösungen zustande gekommen. Angaben über die  $\epsilon$ -Caprolactam-Konzentrationen am Arbeitsplatz fehlen [6].

In einer deutschen Arbeitsplatzstudie wurden bei gemessenen Konzentrationen von 2,5 bis 12 mg/m<sup>3</sup>, ausnahmsweise auch 186 mg/m<sup>3</sup> und 760 mg/m<sup>3</sup> anhand der Krankenblätter keine auffallenden Befunde festgestellt. Der Gesundheitszustand der zum Teil viele Jahre lang in den Produktionsbetrieben Beschäftigten entsprach dem des allgemeinen Bevölkerungskollektivs [10].

Als Folge eines Fernlastzugunfalls wurden vor mehreren Jahren Vergiftungsbilder beschrieben, die auf die Einwirkung von Perchlorkupferphthalocyanin und  $\epsilon$ -Caprolactam zurückgeführt wurden. Bei 4 mit den Aufräumungsarbeiten Beschäftigten und einem Fahrer wurden gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Oberbauchschmerzen und Durchfälle beobachtet. Die Laboruntersuchungen ergaben leicht erhöhte Serum-Bilirubinwerte, vermehrte Urobilino-genausscheidung im Harn und Leukozytose mit Lymphopenie [11]. Ein Zusammenhang mit  $\epsilon$ -Caprolactam erscheint jedoch fraglich.

Unter 453 Arbeitern, die mit  $\epsilon$ -Caprolactam und seinen Syntheseprodukten Umgang hatten, wurden 152 Fälle von „Epidermitis“, 21 Fälle von Dermatitis, 8 Fälle von Ekzem, 3 Fälle von Urticaria und 4 Fälle von Hautjucken beobachtet. Aufgrund einer Reihe strenger Vorsichtsmaßnahmen konnte eine erhebliche Reduzierung bis zu wenigen Fällen erreicht werden [5].

Über zwei Fälle von Hautsensibilisierung durch  $\epsilon$ -Caprolactam wurde berichtet, gleichzeitig aber eingeschränkt, daß dieselbe offenbar nur sehr selten sei [7]. An freiwilligen Versuchspersonen führten 5%ige wäßrige Lösungen von  $\epsilon$ -Caprolactam nach einmaliger 48 Stunden langer Applikation nicht zu Reizungen [2]. Nach wiederholter, insgesamt 35mal 8stündiger Einwirkung der gleichen Konzentration kam es bei einer von drei Versuchspersonen nach 20maliger Applikation zu einer leichten Rötung [1]. Nach amerikanischen nicht näher definierten und unzugänglichen Angaben soll die Einwirkung von  $\epsilon$ -Caprolactam-Staub in höheren Konzentrationen zu Hautreizungen führen, insbesondere bei schweißnasser Haut. Danach sollen Konzentrationen von 5 mg/m<sup>3</sup> noch Hautreizungen bewirken, nicht aber solche von 1 mg/m<sup>3</sup> [12].

Versuche an Freiwilligen haben ergeben, daß die Geruchsschwelle von  $\epsilon$ -Caprolactam für die empfindlichsten Personen bei 0,3 mg/m<sup>3</sup> liegt [13].

Die geringste  $\epsilon$ -Caprolactam-Konzentration, die bei Versuchspersonen die Lichtempfindlichkeit des Auges beeinflußt, soll 0,2 mg/m<sup>3</sup> betragen und die geringsten, den Ablauf des Elektroenzephalogramms beeinflussenden Konzentrationen 0,11 mg/m<sup>3</sup> („elektrokortical bedingte Reflexe“) bzw. 0,18 mg/m<sup>3</sup> („Methode der verstärkten Hirnpotentiale“). 0,06 mg/m<sup>3</sup> bzw. 0,11 mg/m<sup>3</sup> waren wirkungslos. Aufgrund dieser Befunde wurde von russischer Seite eine Schwellenkonzentration von 0,06 mg/m<sup>3</sup> für einmalige Einwirkung empfohlen [13].

Nach Versuchen an Freiwilligen in den USA bewirkten Konzentrationen von bis zu 14 ppm, der höchsten in einer Monomer-Fabrik bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit gemessenen Konzentration keinerlei Beschwerden. In einer Polymerfabrik verursachten 100 ppm bei normaler relativer Luftfeuchtigkeit starkes Unbehagen mit Brennen in der Nase und im Rachen sowie Augenreizungen und Husten. Konzentrationen von <25 ppm bewirkten keine Augenreizungen, aber solche von >10 ppm bei einigen Personen vorübergehend Nasen- und Rachenreizungen, Konzentrationen von bis

## 4 $\epsilon$ -Caprolactam

zu 7 ppm wurden reaktionslos vertragen. Aufgrund dieser Befunde wurde ein TLV von 5 ppm vorgeschlagen [6].

Nach polnischen Angaben wurden bei Arbeitsplatzkonzentrationen von 50–60 mg/m<sup>3</sup> keine besonderen Befunde festgestellt [4].

### Tierexperimentelle Befunde

#### Akute Toxizität

Die mittlere letale Dosis (LD<sub>50</sub>) von  $\epsilon$ -Caprolactam für einige Tierspezies ist in der folgenden Tabelle dargestellt (Angaben in mg/kg Körpergewicht):

Tierart	Applikation			
	i. v.	i. p.	s. c.	p. o.
Maus	480 [1]	575 [1]	754 [1]	1200 [1]
Ratte		528 [4] 590 [14] 800 [2]		1155 [3] 1660 [14]
Kaninchen				>300 <1000 [15]
Katze				>300 <1000 [15]

[ ] = Literaturnachweis

Als Vergiftungssymptome wurden tonisch-klonische Krämpfe beobachtet. Sofern eine Sektion der Tiere vorgenommen wurde, ergab sich kein pathologischer Befund. Nach intraperitonealer Injektion bei der Ratte waren 350–400 mg/kg die Krampfschwelle, 500–600 mg/kg bewirkten Zittern und Depression, nach <800 mg/kg traten keine Todesfälle auf, 800 mg/kg waren die LD<sub>66</sub>, 900 mg/kg waren – mitunter mit Verzögerung – tödlich und 1000 mg/kg waren rasch tödlich. Sofern die Tiere überlebten, traten keine Spätfolgen der Vergiftung auf.

Bei Kaninchen bewirkten 100–300 mg/kg nach intravenöser Injektion zentrale Erregung und Krämpfe, ähnlich wie durch Pikrotoxin, aber keine Todesfälle [2].

Bei der Maus betrug die Krampfschwelle nach intraperitonealer Injektion 333 mg/kg; 366 mg/kg bewirkten bei 5 von 6 Tieren tonisch-klonische Krämpfe, 400 mg/kg bei 6 von 6 Tieren [4].

Bei Ratten verursachte die einmalige orale Gabe von 452,6 mg/kg eine gegenüber Harnstoff 4mal stärkere Diurese [3].

$\epsilon$ -Caprolactam verkürzte die Schlafdauer durch Narkotika bei Mäusen [1, 4] und Ratten [2]. Andererseits wurde die Toxizität von  $\epsilon$ -Caprolactam durch Narkotika herabgesetzt [2, 16].

Nach intravenöser Injektion wirkte  $\epsilon$ -Caprolactam bei Kaninchen und Katzen in Dosen von 10–50 mg/kg blutdrucksteigernd [1, 2]; bei Hunden erbrachten 2 mg/kg einen leichten Anstieg, während 10 mg/kg eine vorübergehende Senkung und 500 mg/kg eine starke Senkung mit anschließendem Anstieg bewirkten [16].

Bei trächtigen Kaninchen verursachte die intravenöse Injektion einer 10%igen e-Caprolactamlösung (keine Angabe der Dosis) eine Frequenzminderung der spontanen Uteruskontraktionen um die Hälfte [9].

Bei der Prüfung von e-Caprolactam an isolierten Organen ergab sich am Froschherzen bei  $5 \text{ mal } 10^{-3}$  eine positiv inotrope Wirkung, bei  $5 \text{ mal } 10^{-2}$  eine leichte Tonuserhöhung und eine leichte positiv inotrope Wirkung und bei  $10^{-1}$  ein reversibler diastolischer Stillstand. Am isolierten Kaninchendarm verursachten Konzentrationen von  $5 \text{ mal } 10^{-4}$  eine geringe Tonuserhöhung und solche von  $10^{-3}$  eine Erschlaffung wie nach  $10^{-6}$  Atropin. Atropin und Ergotoxin konnten diese Wirkung nicht unterdrücken. e-Caprolactam seinerseits konnte die Wirkung von Pilocarpin und Carbacholin nicht beeinflussen, wohl aber die von Serotonin [16]. e-Caprolactam bewirkte an der Meerschweinchenhaut nach epikutaner und intrakutaner Applikation weder lokale Reizungen noch Sensibilisierungen [14].

### **Subakute Toxizität**

Nach wiederholter intraperitonealer Injektion von 200 mg/kg, 3mal täglich, 14 Tage lang, kam es bei Mäusen nicht zu Krämpfen; wurden in gleicher Weise 300 mg/kg injiziert, so traten nach der 3. Gabe bei 3 von 5 Tieren Krämpfe auf [4].

3 Gruppen von Ratten erhielten täglich (6mal wöchentlich) 10, 50 und 100 mg/kg über einen Zeitraum von 176 Tagen intraperitoneal injiziert. Nach 50 und 100 mg/kg kam es zu verminderter Freßlust und verzögerter Körpergewichtsentwicklung. In jeder Gruppe verendeten 4 von 11 Tieren. Im Blutbild traten keine wesentlichen Veränderungen auf. Es kam zu einem leichten Anstieg des Gesamt-Eiweißes, zu einer leichten Verminderung der Albumine und einem leichten Anstieg der  $\gamma$ -Globuline nach 50 und 100 mg/kg. Histologisch fanden sich nach 100 mg/kg und in schwächerem Maße nach 50 mg/kg vorzugsweise periphere Verfettungen der Leberzellen, vereinzelt auch Zellnekrosen. Auch an den Nieren waren in gewissem Umfang pathologische Veränderungen zu erkennen. Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse wurde unter Einschaltung eines Sicherheitsfaktors von 10 für den Menschen ein Grenzwert von  $10 \text{ mg/m}^3$  vorgeschlagen [4].

Bei Mäusen führte die tägliche subkutane Injektion von 50 bzw. 150 mg/kg über einen Zeitraum von 42 Tagen nicht zu äußerlich erkennbaren Vergiftungssymptomen [1].

Auch bewirkte die tägliche orale Gabe von 50 bzw. 150 mg/kg über 42 Tage bei Mäusen keine sichtbaren Vergiftungserscheinungen [1]. Bei Ratten verursachte die Verfütterung von e-Caprolactam in der Konzentration von 10000 ppm über 8 Wochen bei den weiblichen Tieren eine Verzögerung der Gewichtszunahme, sonst jedoch klinisch, hämatologisch und pathologisch-histologisch keine krankhaften Veränderungen. In einem der Fütterungsperiode angeschlossenen Paarungsversuch ergaben sich keine Unterschiede zur Kontrollgruppe [3]. Auch bei Ratten, die 0,75% e-Caprolactam 70 Tage lang im Trinkwasser erhielten, kam es zu einer reversiblen Verzögerung der Körpergewichtszunahme, nicht aber zu klinischen Symptomen. Dabei hatten die Tiere insgesamt rund 47 g e-Caprolactam pro kg aufgenommen [2].

In einem anderen Versuch erhielten Ratten 0,5%  $\epsilon$ -Caprolactam ein Jahr lang im täglichen Trinkwasser. Wiederum wiesen die weiblichen Tiere eine verzögerte Gewichtsentwicklung auf, sonst aber keine Besonderheiten. Ein anschließender Fortpflanzungsversuch ergab keine auffallenden Befunde [3].

Bei Katzen führte die tägliche orale Gabe von 300 mg/kg bei zwei Tieren nach der 3. Dosis zu tonisch-klonischen Krämpfen, während eine dritte Katze selbst nach 10 Dosen von 300 mg/kg lediglich Speichelfluß und zeitweilig Übererregung aufwies. Die bis zu wöchentlich 5malige orale Gabe von 100 mg/kg über einen Zeitraum von 4 Wochen wurde von 3 Katzen symptomlos vertragen [15].

Bei wiederholter Einwirkung von 5- bzw. 10%igen  $\epsilon$ -Caprolactamlösungen auf die enthaarte Meerschweinchenhaut über 62 Tage kam es nicht zu lokalen Reizungen. Auch die wiederholte Instillation von 3–4 Tropfen der gleichen Lösungen in den Konjunktivalsack des Kaninchenauges bewirkte keine Reizungen [1].

In Inhalationsversuchen wurden Meerschweinchen 7 Tage lang täglich 7 Stunden Staubkonzentrationen von 118–261 mg/m<sup>3</sup> ausgesetzt. Außer gelegentlichem Husten konnten keine Symptome beobachtet werden [2]. In anderen Versuchen inhalierten Meerschweinchen 26 bis 30 Tage lang täglich 5–8 Stunden eine  $\epsilon$ -Caprolactam-Konzentration von 51 mg/m<sup>3</sup>. Auch diese Tiere zeigten keine Symptome, doch ergab die Sektion und histologische Untersuchung bei einigen Tieren eitrige Bronchitis mit bronchopneumonischen Herden sowie eine mäßige Verfettung der Leberzellen. Es fehlten jedoch Kontrollgruppen [1].

Weibliche Ratten inhalierten täglich 4 Stunden lang, insgesamt 45mal, 500 mg/m<sup>3</sup> bzw. 120–150 mg/m<sup>3</sup>. Dabei kam es zu einer Verlängerung des Genitalzyklus von insgesamt bis zu 8–9 Tagen mit einer Verlängerung der Proliferationsphase und einer Verkürzung der Sekretionsphase. In den Ovarien fehlten die Follikel fast vollständig bei erheblicher Vermehrung der Gelbkörper. Bei 500 mg/m<sup>3</sup> wurde auch eine allgemein toxische Wirkung beobachtet [9].

In weiteren Versuchen inhalierten Ratten 82 Tage lang kontinuierlich (täglich 24 Stunden) 0, 0,06, 0,6 und 6,0 mg  $\epsilon$ -Caprolactam pro m<sup>3</sup>. 6 mg/m<sup>3</sup> bewirkten eine Verringerung des Körpergewichtszuwachses, eine Verringerung der Muskelchronaxie, eine Senkung der Cholinesterase, eine geringe Verminderung der Sulfhydrylgruppen im Serum, eine Verringerung der Coproporphyrinausscheidung im Harn und eine Vermehrung der 17 Ketosteroide im Harn. Der Ascorbinsäuregehalt war in den Nebennieren vermindert, in der Leber erhöht. Nach der Inhalation von 0,6 mg/m<sup>3</sup> wurden ähnliche, doch in der Regel schwächere Befunde erhoben. Die Konzentration von 0,06 mg/m<sup>3</sup> war ohne Wirkung. Aufgrund dieser Befunde wurde für  $\epsilon$ -Caprolactam eine inoffizielle Grenzkonzentration für langfristige Einwirkung von 0,06 mg/m<sup>3</sup> vorgeschlagen [13]. Diese Versuchsergebnisse sind jedoch mehr für die Findung eines MIK-Wertes als eines MAK-Wertes geeignet.

### Begründung des MAK-Wertes

Die Kriterien zur Begründung des MAK-Wertes für  $\epsilon$ -Caprolactam leiten sich in erster Linie aus den Erfahrungen am Menschen ab. Konzentrationen von <25 ppm (<125 mg/m<sup>3</sup>) und >10 ppm (>50 mg/m<sup>3</sup>) verursachen Schleimhautreizungen

[6], solche von  $61 \text{ mg/m}^3$  darüber hinaus gastrointestinale Symptome [1]. Bei Arbeiterinnen wurde nach Einwirkung von Konzentrationen, die langfristig ein „Viel-faches von  $10 \text{ mg/m}^3$ “ betragen, gynäkologische Befunde erhoben, und es traten vermehrt Störungen des Schwangerschaftsverlaufes ein [9]. Andererseits sollen bei Arbeitsplatzkonzentrationen von  $40\text{--}60 \text{ mg/m}^3$  keine Gesundheitsschädigungen aufgetreten sein [4]. Konzentrationen von bis zu  $7 \text{ ppm}$  ( $35 \text{ mg/m}^3$ ) haben nicht zu Schleimhautreizungen geführt [6], solche von  $2,5\text{--}12 \text{ mg/m}^3$  weder zu Schleimhautreizungen noch zu einer gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhten Krankheitsrate [10]. Die Behauptung, wonach staubförmiges  $\epsilon$ -Caprolactam bereits in der Konzentration von  $5 \text{ mg/m}^3$  bei empfindlichen Personen zu Hautreizungen führen soll, ist bisher nicht hinreichend begründet und kann daher nicht in die Bewertung einbezogen werden, desgleichen die Angabe, daß noch Konzentrationen von  $0,18$  bzw.  $0,11 \text{ mg/m}^3$  zu Veränderungen der Hirnstromaktivität führten [13], da diesen nach dem heutigen Stand des Wissens kein Krankheitswert beigemessen werden kann.

Die für die Findung eines MAK-Wertes relevanten Ergebnisse aus Tierversuchen sind nur spärlich. Sie lassen entweder Schleimhautreizungen bzw. deren Folgezustände [1] oder Störungen des Genitalzyklus [9] durch  $\epsilon$ -Caprolactam erkennen, doch waren die hierzu erforderlichen Konzentrationen sehr hoch.

Weder bei den Untersuchungen der Wirkung auf den Menschen noch bei den Tierversuchen wurde zwischen dampf- und staubförmigen  $\epsilon$ -Caprolactam-Anteilen differenziert. Nach dem Dampfdruck von  $\epsilon$ -Caprolactam beträgt die Sättigungskonzentration selbst bei  $30^\circ\text{C}$  nur ca.  $5 \text{ ppm}$  ( $25 \text{ mg/m}^3$ ). Die  $25 \text{ mg/m}^3$  überschreitenden Konzentrationsanteile müssen also als Staub bzw. Aerosol vorgelegen haben. Es ist daher auch nicht zu unterscheiden, welche der beobachteten Wirkungen dem Dampfanteil und welche dem Staub bzw. Aerosolanteil zuzuordnen sind, doch dürften letzteren vorrangige Bedeutung zukommen.

Ein MAK-Wert für  $\epsilon$ -Caprolactam kann daher nur die dampf- und staubförmigen Anteile zusammen umfassen und nur in  $\text{mg/m}^3$  angegeben werden. Auch wird dies den Bedingungen der Praxis gerecht, unter denen insbesondere in Verarbeitungsbetrieben beide Phasen in der Regel gleichzeitig vorhanden sind. Nach den vorstehenden Befunden wird für  $\epsilon$ -Caprolactam ein MAK-Wert von  $25 \text{ mg/m}^3$  für angemessen gehalten. Er bietet eine genügend große Sicherheit gegen resorptive Schädigungen und liegt deutlich unterhalb der Konzentration, die beim Menschen noch zu Schleimhautreizungen führt.

## Literatur

1. Hohensec, F.: *Faserforschung* 7, 299 (1951)
2. Goldblatt, M. W., M. E. Farquharson, G. Bennett, B. M. Askew: *Brit. J. industr. Med.* 11, 1 (1954)
3. Bornmann, G., A. Loeser: *Arzneimittel-Forsch.* 9, 9 (1959)
4. Zwierzchowski, Z., Z. Kowalski, S. Szendzikowski, A. Slusarczyk-Zalobna: *Medycyna Pracy* XVIII, 4, 357 (1967)
5. Antoniev, A. A., B. S. Gerasimow: *Klin. Med.* 49, 116 (1971); *Abstr. Hlth. Effects Env. Poll. J.* 537 (1972)

## 8 $\epsilon$ -Caprolactam

6. Ferguson, W. S., D. D. Wheeler: Amer. industr. Hyg. Ass. J. 34, 384 (1973)
7. Janson, H.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 26, 37 (1959)
8. Nadjedschdina, L. S., E. I. Talakina: Gig. Trud. prof. Zabol. 11, 43 (1971)
9. Martynova, A. P., V. M. Lotis, E. D. Chadzieva, J. S. Gajdova: Gig. Trud. prof. Zabol. 11, 9 (1972)
10. Ehrlicher, H.: persönliche Mitteilung (1973) Bayer AG, 509 Leverkusen, **Betriebshygiene-**  
**sche Untersuchungsstelle**
11. Spath, P.: Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 24, 183 (1967)
12. Brief, R.: zit. bei (6)
13. Krichevskaya, I. M.: Gig. i Sanit. 33, 24 (1968)
14. Oettel, H., H. Zeller: unveröffentlichte Untersuchungen (1966), BASF Aktiengesellschaft,  
67 Ludwigshafen, Medizinisch-Biologische Forschungslaboratorien – Gewerbehygiene und  
Toxikologie
15. Oettel, H., H. Th. Hofmann: unveröffentlichte Untersuchungen (1965), BASF Aktiengesellschaft,  
67 Ludwigshafen, Medizinisch-Biologische Forschungslaboratorien – Gewerbehygiene  
und Toxikologie
16. Poluskin, B. V.: Farmakol. i. Toksikol. 27, 234 (1964)

abgeschlossen am 30. 4. 1975