

III–6.2 Allgemeines

Einleitung

Nahezu alle Kulturnationen haben das Genfer Protokoll von 1925 (Zusatzprotokoll zur Haager Konvention) unterschrieben, das die Anwendung von chemischen Kampfstoffen untersagt. Es werden »ersticken- de, giftige und andere Gase, sowie alle entsprechenden Flüssigkeiten, Materialien und ähnliche Anwendungsformen von Giften« verboten. Das Protokoll wurde auch vom Deutschen Reich ratifiziert und ist für die Bundesrepublik Deutschland als Rechtsnachfolgerin verbindlich.

In dem Brüsseler (WEU)-Vertrag von 1954 verzichtet die Bundesrepublik auf die Herstellung von ABC-Waffen auf ihrem Gebiet.

In einer Entschließung der Vereinten Nationen wurden 1969 auch Herbizide und Tränengase in das Genfer Protokoll mit einbezogen.

Im Januar 1975 ratifizierten auch die USA das Genfer Protokoll von 1925.

Neben den bekannten Kampfstoffmengen in militärischen Depots, lagern seit Ende des 2. Weltkrieges unbekannte Mengen im Boden bzw. auf dem Meeresgrund der Bundesrepublik.

Darüber hinaus können durch Unfälle in der chemischen Industrie jederzeit Stoffe entstehen, die Kampfstoffen entsprechen (Bhopal/Indien, 1984; Methylisocyanat).

Die latente Gefahr für die Bevölkerung ist groß und daher der einzige Anlaß, sich mit diesem Thema zu befassen.

Geschichte

Am 22. April 1915 begann die chemische Kriegsführung

Am Spätnachmittag des 22. April 1915 beobachteten französische und britische Soldaten, die sich nahe des belgischen Dorfes Ypern verschanzt hatten, wie zwei grünlichgelbe Wolken vor den deutschen Linien aufsteigen. Außer Sichtweite hatten deutsche Pioniere gegen 17 Uhr die Ventile von 6000 zylinderförmigen Behältern geöffnet, die 180 Tonnen flüssiges Chlor enthielten – in dem Augenblick, in dem der Druck ausgeglichen wurde, und es mit Luft in Berührung kam, verdampfte es und bildete eine dichte Wolke, die Minuten später 15 000 Soldaten einhüllte. Ein Chlorgasanteil von nur 0,003 Prozent in der Luft ruft einen brennenden Hustenreiz hervor; Konzentrationen von 0,1 Prozent können tödlich sein. Die Folgen dieses Angriffs, der als Beginn der chemischen Kriegsführung bezeichnet wird, beschrieb Tage später ein französischer Capitaine: »In der anbrechenden Dunkelheit dieser schrecklichen Nacht kämpften die Soldaten mit ihrer Angst, rannten blind in die Gaswolke und stürzten, mit im Todeskampf keuchender Brust; Hunderte von ihnen fielen hin und starben; andere lagen hilflos da, Schaum vor den sterbenden Lippen, ihre gemarterten Körper in kurzen Abständen von heftigen Brechkrämpfen geschüttelt, Tränen der Anstrengung in den Augen. Auch sie würden später sterben, einen langsamen, siechen Tod von unbeschreiblicher Qual.« Erwa 6000 alliierte Soldaten wurden Opfer des Angriffs. Viele Autopsieberichte lesen sich wie der eines englischen Sanitätsoffiziers: »Die Leiche zeigte eine deutliche Verfärbung im Gesicht, am Hals und an den Händen. Beim Öffnen des Brustkorbs sprangen die beiden Lungenflügel hervor. Beim Entfernen der Lunge strömten beträchtliche Mengen einer schäumenden hellgelben Flüssigkeit aus, offensichtlich sehr eiweißstoffhaltig, da ein leichtes Schlagen ausreichte, es wie Eiweiß zu verfestigen. Die Venen der Gehirnoberfläche waren hochgradig verstopft, alle kleinen Blutgefäße waren hervorgetreten.«

Die Opfer von Ypern wurden nach Boulogne evakuiert, wo sie in den Brennpunkt wissenschaftlichen Interesses gerieten. Die eilig eingeleitete Suche nach Schutzmaßnahmen gipfelte in dem Rat zweier englischer Professoren. Sie empfahlen »den Gebrauch von Tüchern, angefeuchtet mit Urin, eingebettet in Gewebe oder eingeschlossen in einer Flasche, von der der Boden entfernt worden ist.« (AZ 23.4.90)

An jedem Schwimmbad steht eine Chlorgasflasche!

Behaupteter Einsatz chemischer Waffen

Vermuteter Benutzer, Anlaß	Periode	Waffen, deren Einsatz behauptet wurde	Vermuteter Benutzer, Anlaß	Periode	Waffen, deren Einsatz behauptet wurde
Laotische und vietnamesische Streitkräfte in Laos	1974–1981	Senfgas, Reizstoffe, Nervenkampfstoffe und Mykotoxine, die von Flugzeugen versprüht wurden	Sowjetische Streitkräfte in Afghanistan	1979–1981	Nervengas, Reizstoffe, Reizstoff «Blaukreuz» und Mykotoxine, die von Flugzeugen und Bodenwaffen und toxischen Geschossen abgegeben wurden
Südafrikanische Streitkräfte während des Luftangriffs auf Kas-singa, Angola	Mai 1978	Lähmendes Gas	Mujahideen in Afghanistan	1980–1981	»Tödliche chemische Granaten«
Vietnamesische Streitkräfte in Kambodscha	1978–1981	Reizstoffe, Cyanide, Tabun und Mykotoxine, die vom Flugzeug oder durch Artilleriegranaten eingesetzt wurden, Vergiftung des Wassers	Äthiopische Streitkräfte gegen die Eriträer und im Konflikt mit Somalia	1980–1982	»Chemische Kriegführung«, »Versprühung chemischer Kampfstoffe«, »Nervengas«
Amerikanische geheime Aktionen in Kuba	1978–1981	Auftreten von Rostpilzen beim Zuckerrohr, Schimmelpilzen beim Tabak, afrikanisches Schweinefieber und beim Menschen das Blutungen auslösende Dengue-Fieber und Bindehautentzündungen	Irakische Streitkräfte im Iran	Nov. 1980	«Chemische Bomben«
Vietnamesische Streitkräfte gegen chinesische Invasoren	Febr. 1979	Giftgas	Die Armee und Nationalgarde in El Salvador	1981	»Toxisches Gas«, »chem. Bomben«, »Versprühung v. Säuren«
Chinesische Streitkräfte in Vietnam	Febr. 1979	Toxisches Gas, Vergiftung des Trinkwassers	Artilleriefeuer der Streitkräfte Thailands auf das Gebiet Kambodscha	Febr. 1982	»Giftige Chemikalien«, die Erbrechen verursachen und durch eine 105-mm-Kanone verbreitet werden

Quelle: Brauch H.G., A. Schrepf: Giftgas in der Bundesrepublik. Fischer, Frankfurt, 1982.

Kriegswaffenliste

Teil A

Kriegswaffen, auf deren Herstellung die Bundesrepublik Deutschland verzichtet hat (Atomwaffen, biologische und chemische Waffen)

Von der Begriffsbestimmung der Waffen ausgenommen sind alle Vorrichtungen, Teile, Geräte, Einrichtungen, Substanzen und Organismen, die zivilen Zwecken oder der wissenschaftlichen, medizinischen oder industriellen Forschung auf den Gebieten der reinen und angewandten Wissenschaft dienen. Ausgenommen sind auch die Substanzen und Organismen der Nummern 3 und 5, soweit sie zu Vorbeugungs-, Schutz- oder Nachweiszwecken dienen.

I. Atomwaffen

1. Waffen aller Art, die Kernbrennstoffe oder radioaktive Isotope enthalten oder eigens dazu bestimmt sind, solche aufzunehmen oder zu verwenden, und Massenerstörungen, Massenschäden oder Massenvergiftungen hervorrufen können
2. Teile, Vorrichtungen, Baugruppen oder Substanzen, die eigens für eine in Nummer 1 genannte Waffe bestimmt sind oder die für sie wesentlich sind, soweit keine atomrechtlichen Genehmigungen erteilt sind

Begriffsbestimmung:

Als Kernbrennstoff gilt Plutonium, Uran 233, Uran 235 (einschließlich Uran 235, welches in Uran enthalten ist, das mit mehr als 2,1 Gewichtsprozent Uran 235 angereichert wurde) sowie jede andere Substanz, welche geeignet ist, beträchtliche Mengen Atomenergie durch Kernspaltung oder -vereinigung oder eine andere Kernreaktion der Substanz freizumachen. Die vorstehenden Substanzen werden als Kernbrennstoff angesehen, einerlei in welchem chemischen oder physikalischen Zustand sie sich befinden.

II. Biologische Waffen

3. Biologische Kampfmittel

- a) schädliche Insekten und deren toxische Produkte
- b) biologische Agenzien (Mikroorganismen, Viren sowie Toxine), gleich welchen Ursprungs und welcher Herstellungsmethode, die ihrer Art nach geeignet sind, als Mittel der Gewaltanwendung bei bewaffneten Auseinandersetzungen zwischen Staaten eingesetzt zu werden, um bei Menschen, Tieren oder Pflanzen Krankheit oder Tod zu verursachen oder um Material zu zerstören
 - aa) ihrer Art nach als Kampfmittel geeignet sind
 - (1) Krankheitserreger bei Vorliegen mehrerer der folgenden Eigenschaften:
 - Eintritt eines schweren Krankheitszustandes oder einer schweren Schädigung
 - hohe Erkrankungsrate nach Infektion
 - Beständigkeit gegenüber Umwelteinflüssen
 - Verwendbarkeit in den in Nummer 4 genannten Einrichtungen und Geräten
 - (2) Toxine von hoher Giftigkeit und hoher Beständigkeit gegenüber Umwelteinflüssen
 - bb) ihrer Art nach als Kampfmittel geeignet sind insbesondere die Erreger folgender Krankheiten:

Rotz
Pseudorotz
Milzbrand
Brucellose
Tularämie
Pest
Typhus
Cholera
Q-Fieber
Psittakose

Mikroorganismen (Bakterien):

Pseudomonas mallei
Pseudomonas pseudomallei
Bacillus anthracis
Brucella spp.
Francisella tularensis
Yersinia pestis
Salmonella typhi
Vibrio cholerae
Coxiella burnetii
Chlamydia psittaci

Rocky Mountains-Fleckfieber	Rickettsia rickettsii
Fleckfieber	Rickettsia prowazekii
Legionärskrankheit	Legionella pneumophila

Viren:

Pocken	Variola major
	Variola minor
Ebolainfektion	Ebola-V.
Marburgfieber	Marburg-V.
Junin-V.-Infektion	Junin-V.
Lassafieber	Lassa-V.
Machupo-V.-Infektion	Machupo-V.
Afrikan. Schweinepest	afrik. Schweinepest-V.
Maul- und Klauenseuche	Maul- u. Klauenseuche-V.
Rinderpest	Rinderpest-V.
Denguefieber	Dengue-V.
Gelbfieber	Gelbfieber-V.
Amerik. Pferdeenzephalitis	amerik. Pferdeenzephalitis-V. (Typ Ost, West, Venezuela)
Affenpocken	Affenpocken-V.
R.V.-Fieber	Rift Valley-Fieber-V.
Ch.-Hämorrhagisches Fieber	Chikungunya-V.
Influenza	Influenza-V.

cc) ihrer Art nach als Kampfmittel geeignet sind insbesondere folgende Toxine:

bakterielle Toxine:

- Botulinustoxine
- Staphylokokkentoxine

Mykotoxine:

- T₂-Toxin
- Satratoxin
- Verrucologen

Algantoxine:

- Saxitoxin
- Cyanogenosin

pflanzliche oder tierische Toxine:

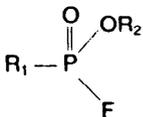
- Ricin
- Tetrodotoxin

4. Einrichtungen oder Geräte, die eigens dazu bestimmt sind, die in Nummer 3 genannten biologischen Kampfmittel für militärische Zwecke zu verwenden.

III. Chemische Waffen

5. Chemische Kampfstoffe

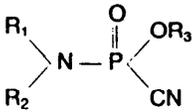
a) Alkylphosphonsäure-alkylester-fluoride (insbesondere Sarin) der Formel



R₁ bedeutet eine geradkettige oder verzweigte Alkylgruppe mit 1 bis 3 Kohlenstoffatomen

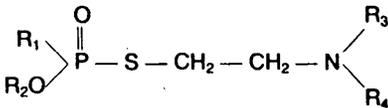
R₂ bedeutet eine beliebige Alkylgruppe, die geradkettig oder verzweigt sein kann, einschließlich Cycloalkylgruppen

- b) Phosphorsäure-dialkylamid-cyanid-alkylester (insbesondere Tabun) der Formel



R_1, R_2 bedeuten eine geradkettige oder verzweigte Alkylgruppe mit 1 bis 3 Kohlenstoffatomen
 R_3 bedeutet eine beliebige Alkylgruppe, die geradkettig oder verzweigt sein kann, einschließlich Cycloalkylgruppen

- c) Alkylthiolphosphonsäure-S-(2-dialkylaminoethyl)-alkylester (insbesondere VX) der Formel

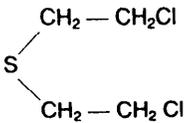


R_1 bedeutet eine geradkettige oder verzweigte Alkylgruppe mit 1 bis 3 Kohlenstoffatomen
 $\text{R}_2, \text{R}_3, \text{R}_4$ bedeuten Alkyl- einschließlich Cycloalkylgruppen; R_3 und R_4 können zu einem cycloaliphatischen Ring geschlossen sein

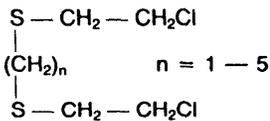
Die das Schwefel- mit dem Stickstoff-Atom verbindende Ethylengruppe kann methylsubstituiert sein.

- d) Schwefellose

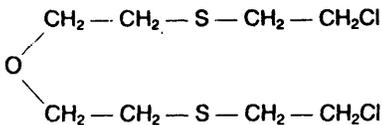
2,2'-Dichlordiethylsulfid (Yperit) der Formel



1,n-Bis-(2-chlorethylthio)-alkane (insbesondere Sesquiyperit) der Formel

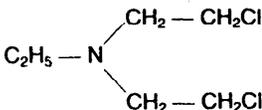


2,2'-Bis-(2-chlorethylthio)-diethylether (Sauerstoffyperit) der Formel

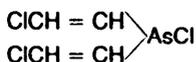


- e) Stickstofflose

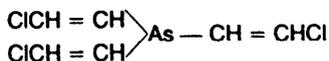
N-Ethyl-bis-(2-chlorethyl)-amin (HN 1) der Formel



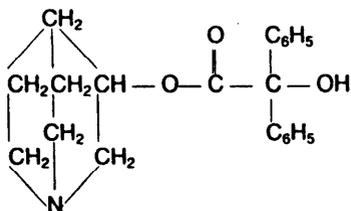
Bis-(2-chlorethyl)-chlorarsin (Lewisit 2) der Formel



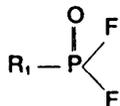
Tris-(2-chlorethyl)-arsin (Lewisit 3) der Formel



f) 3-Chinuclidinylbenzilat (BZ) der Formel

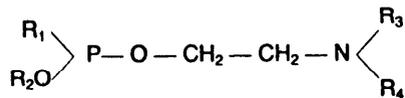


g) Alkylphosphonyldifluoride (insbesondere DF) der Formel



R_1 bedeutet eine geradkettige oder verzweigte Alkylgruppe mit 1 bis 3 Kohlenstoffatomen

h) Alkylphosphonigsäure-O-(2-dialkylaminoethyl)-alkylester (insbesondere QL) der Formel



R_1 bedeutet eine geradkettige oder verzweigte Alkylgruppe mit 1 bis 3 Kohlenstoffatomen
 $\text{R}_2, \text{R}_3, \text{R}_4$ bedeuten Alkyl- einschließlich Cycloalkylgruppen; R_3 und R_4 können zu einem cycloaliphatischen Ring geschlossen sein

Die das Sauerstoff- mit dem Stickstoff-Atom verbindende Ethylengruppe kann methylsubstituiert sein.

6. Einrichtungen oder Geräte, die eigens dazu bestimmt sind, die in Nummer 5 genannten chemischen Kampfstoffe für militärische Zwecke zu verwenden.

Kampfstoffgruppen**Nervenkampfstoffe**

DFP
Sarin
Soman
T-2-Toxine
Tabun
VX

Hautschädigende Kampfstoffe

Aethylarsindichlorid
Lewisit
Lost-Lewisit-Gemisch
Methylarsindichlorid
Phenylarsindichlorid
Phosgenoxim
Schwefelost
Stickstofflose
TCDD

Lungenschädigende Kampfstoffe

Chlorpikrin
Diphosgen
Phosgen
Triphosgen
Zinkchlorid-Nebel

Mycotoxine

Desoxynivalenol
Nivalenol

Herbizide/Defoliatoren

Blue Agent
Orange Agent
Purple Agent
White Agent
Yellow Agent

Augenschädigende Kampfstoffe

BBC
Bromazeton
Brommethylaethylaether
Chlorazetophenon

Nasen-, Augen-, Rachen-Kampfstoffe

Orthochlorbenzalmalonitril

Nasen-Rachen-Kampfstoffe

Adamsit
Clark I
Clark II

Blut- und Zellgifte

Arsenwasserstoff
Blausäure
Chlorcyan
Eisenpentacarbonyl
Fluorkarbonverbindungen
Nickeltetracarbonyl

Psychokampfstoffe

Bufotenin
BZ
Ditran
DMT
LSD
Meskalin
Psilocybin

Eigenschaften einiger Kampfstoffe

Gruppe	U.S.-Code	Name	physikalischer Zustand bei Normalbedingungen	Schmelz- und Siedepunkt in °C	Geruch	Verbreitung in Form von	Einsetzen der Symptome	tdl. Dosis über Atemwege (LC ₅₀) mg·min/m ³	tdl. Dosis bei Aufnahme über die Haut (LC ₅₀) mg·min/m ²	Symptome
Reizstoffe und -riot control-Kampfstoffe	CN	CAP	weiße Kristalle	59 247	Apfelblüten	Aerosol	sofort	8 500		reizend, Brennen der Haut, Tränenfluß
	CS	OCBM	weiße Kristalle	94,5 < 500	pfeifrig	Aerosol	sofort	25 000– 150 000		reizend, Brennen der Haut, Husten, Tränenfluß
	CA	BBCamite	rosa Kristalle bis braune, ölige Fluss.	25,4 225 (zer- setzt sich)	saures Obst	Dampf, Aerosol	sofort	3 500		reizend, Brennen der Schleimhäute, Kopf-schmerzen
	DM	Adamit	kanariengelbe bis bräunlich-grüne Kristalle	195 410 (zer- setzt sich)	fast geruchlos	Aerosol	innerhalb von 3 Min.	30 000		reizend, Kopf-schmerzen, Husten, Übelkeit
Psychokampfstoff		Clark I (Diphenylchloroarsin)	fest			Aerosol		15 000		Reizstoff, bei hohen Konzentrationen tödlich
		Clark II (Diphenylcyanoarsin)	fest			Aerosol		10 000		Reizstoff, bei hohen Konzentrationen tödlich
tödliche Kampfstoffe	CG	Phoxgen	farbloses Gas	-105 8,3	frischge-mahtes Gras mit Bei-geschmack von Metall bis Tabak-rauch	Gas	nach einigen Stunden	3 200		Husten, Würgen, Schaum vor dem Mund, Erstickten
	AC	Blausäure	farblose Fluss.	-13,4 25,7	Bitter-mandel	Dampf	sofort	5 000	200 000 bis 1 000 000	Krämpfe, Schwindel, Erstickten
	HD	Schwefellost	farblose bis bernsteinfarbene Fluss.	14,4 ca. 208 (zer- setzt sich)	schwach nach Knoblauch	Dampf Flüssigkeit	nach 1–48 Stunden	1 000	> 10 000	haut- und lungen-schädigend kanzerogen
	HN-1	Stickstofflost	farblose bis bernsteinfarbene, ölige Fluss.		fast geruchlos	Dampf Flüssigkeit Aerosol	nach einiger Zeit	1 000		haut- und lungen-schädigend, kanzerogen
	Q	Sequi-mustard	fest	56,57 ca. 353	geruchlos	Aerosol	nach einiger Zeit	ca. 300		haut- und lungen-schädigend

Gruppe	US-Code	Name	physikalischer Zustand bei Normalbedingungen	Schmelz- und Siedepunkt in °C	Geruch	Verbreitung in Form von	Einsetzen der Symptome	totl. Dosis bei Aufnahme über Atemwege (LC ₅₀) mg·min/m ³	totl. Dosis bei Aufnahme über die Haut (LC ₅₀) mg·min/m ²	Symptome
tödliche Kampfstoffe (Fortsetzung)	T		ölige Flüss.	10 120 bis 0,02 mm Hg	geruchlos	Flüssigkeit Aerosol	nach einiger Zeit	ca. 400		haut- und lungen-schädigend
	L	Lewisit	dunkle, ölige Flüss.		erinnert an Geranien		sofort			haut- und lungen-schädigend
	HL	Lewisit-Lost-Gemisch	dunkle, ölige Flüss.		schwach nach Knoblauch		sehr schnell			haut- und lungen-schädigend, kanzerogen
	CK	Chlorcyan	farbloses Gas		ähnlich Blausäure (Bittermandel)	Dampf	schnell	11 000		
Nervengase		Botulinus Toxin A	fest			Aerosol oder Staub		0,02		
	GA	Tabun	farblose bis dunkelbraune Flüss.	- 50 246	geruchlos bis fruchtig	Dampf, Flüss., Aerosol	bis zu 10 Minuten nach Kontakt	150		verschwommenes Sehen, Atemnot
	GB	Sarin	farblose Flüss.	- 56 147	fast geruchlos	Dampf Flüssigkeit		70	15 000	Speichelfluß, Schwitzen, Übelkeit, Zuckungen, Krämpfe, Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Erstickten (siehe auch Kasten S. 21)
	GD	Soman	Flüssigkeit	- 80 167	leicht fruchtig bis kampferartig	Dampf Flüssigkeit Aerosol		ca. 70		
	GE	Äthyl-Sarin	Flüssigkeit		Flüss., Aerosol					
	GF	CPMPF	Flüssigkeit		Flüss., Aerosol					
	VE		Flüssigkeit		Flüss., Aerosol					
	VG	Amiton	Flüssigkeit							
	VM	Edemo	Flüssigkeit							
	VS		Flüssigkeit							
	VX		Flüssigkeit			Flüss., Aerosol		10	6 mg pro Person	
	33 SN									

Quellen: Dokument CCD/365, 1972 von den USA in Genf vorgelegt
 Robin Clarke, Stumme Waffen, Wien 1969
 H. G. Brauch, Der chemische Alptraum, Berlin-Bonn, 1982
 SIPRI, The problem of chemical and biological warfare, Vol. 1, Stockholm – New York, 1971
 Defence NBC School, Precis Book, Ausbildungsvorschrift der britischen Armee

Weitere Tabellen zur Wirkung von C-Waffen

Merkmale tödlich wirkender chemischer Kampfstoffe

Typ	Art der Einwirkung	Zeit bis zum Beginn der Wirkungen	Beispiele
Nervenkampfstoff G	stört die Übermittlung der Nervenimpulse	wirkt sehr schnell durch Inhalation (wenige Sekunden)	Tabun, Sarin, Soman
Nervenkampfstoff V	stört die Übermittlung der Nervenimpulse	wirkt bei Inhalation sehr schnell (wenige Sekunden); durch die Haut verhältnismäßig schnell (wenige Minuten bis zu einigen Stunden)	VX
Ätzender Kampfstoff	Zellenvergiftung	Blasenbildung erst nach Stunden oder Tagen; Wirkung auf Augen tritt früher ein	Schwefellost, Stickstofflost
Erstickender Kampfstoff	schädigt die Lungen	wirkt sofort oder innerhalb drei Stunden und mehr	Phosgen
Blutkampfstoff	stört die gesamte Atmung	schnelle Wirkung (wenige Sekunden oder Minuten)	Cyanwasserstoff (Blausäure)
Toxine	neuro-muskuläre Lähmung	unterschiedlich (Stunden oder Tage)	Botulinus

Quelle: United Nations, Chemical and Bacteriological (Biological) Weapons and the Effects of Their Possible Use, New York 1969, S. 29.

Wirkung chemischer Kampfstoffe

Kampfstoffart Bezeichnung	Art der Einwirkung	Wirkung	Wirkungs- geschwindigkeit
Nervengift: Ga (Tabun) GB (Sarin) GD (Soman) VR-55 VX	Über die Atemwege, oral oder perkutane Absorption. Größte Wirksamkeit von G-Giften bei Einatmung	Störungen des Zentralnervensystems, insb. Seh- u. Atemstörungen; neuromuskuläre Störungen	Atemwege oder oral: 1–2 Min. perkutan: je nach Konzentration u. Schutzbekleidung Minuten bis Stunden
Vesikantien (ätzend): HD (Senfgas) HN (Stickstofflost) L (Gelbkreuzgas) HL (Senflost) CX (Phosgenoxim)	Hautkontakt oder oral; innere Schäden durch Einatmung möglich. (Tröpfchen durchdringen normale Kleidung)	Verätzung der Haut oder Bläschenbildung, Dauerschäden an Mund, Nase, Hals und Lunge möglich	HD und HN: 12 Std. L, HL und CX: 1–2 Std.
Blutgifte: AC (Cyanwasserstoff) CH (Cyanchlorid)	Nur durch Einatmung von Dämpfen	Verhindert Sauerstoffaufnahme im Blut, Kreislauf- und Atemschwäche	in hochkonzentrierter Dosierung wirken die Kampfstoffe in wenigen Minuten

Quelle: C.J. Dick, »Die chemische Kampfführung des sowjetischen Heeres«, in: Internationale Wehrrevue, 2/1981, S. 37.

Chemische Eigenschaften, Definition und Toxizität tödlich wirkender chemischer Kampfstoffe

1	Sarin	VX	Cyanwasserstoff (Blaus.)	Chlorcyan	Phosgen	Senfgas	Botulin A
2	Tödlicher Kampfstoff (Nervengas)	Tödlicher Kampfstoff (Nervengas)	Tödlicher Kampfstoff (Blutgas)	Tödlicher Kampfstoff (Blutgas)	Tödlicher Kampfstoff (Lungenreizstoff)	Tödlicher Kampfstoff (Hautkampfstoff)	Tödlicher Kampfstoff
3	100%	1–5%	100%	6–7%	hydrolysiert	0,05%	löslich
4	12 100 mg/m ³	3–18 mg/m ³	873 000 mg/m ³	3 300 000 mg/m ³	6 370 000 mg/m ³	630 mg/m ³	unerheblich
5	(a) flüssig (b) flüssig	flüssig flüssig	flüssig flüssig	fest dampfförmig	flüssig dampfförmig	fest flüssig	fest fest
6	(a) ¼–1 Std. (b) ¼–4 Std. (c) 1–2 Tage	1–12 Std. 3–21 Tage 1–16 Wochen	wen. Min. wen. Min. 1–4 Std.	wen. Min. wen. Min. ¼–4 Std.	wen. Min. wen. Min. ¼–1 Std.	12–48 Std. 2–7 Tage 2–8 Wochen	– – –
7	> 5 mg-min/m ³	> 0,5 mg-min/m ³	> 2000 mg-min/m ³	> 7000 mg-min/m ³	> 1600 mg-min/m ³	> 100 mg-min/m ³	0,001 mg (oral)
8	100 mg-min/m ³	10 mg-min/m ³	5000 mg-min/m ³	11 000 mg-min/m ³	3200 mg-min/m ³	1500 mg-min/m ³	0,02 mg-min/m ³
9	1500 mg/M.	6 mg/Mann	–	–	–	4500 mg/M*	–

Schlüssel zur Tabelle

- 1 Volkstümliche Bezeichnung
- 2 Militärische Einstufung
- 3 Löslichkeit in Wasser bei 20°C
- 4 Flüchtigkeit bei 20°C
- 5 Physikalischer Zustand:
 - (a) bei –10°C
 - (b) bei +20°C
- 6 Annähernde Dauer der Gefährdung (Kontakt) oder Einwirkung aus der Luft (nach Verdampfung) durch Bodenverseuchung:
 - a) bei 10°C, regnerischem Wetter und mäßigem Wind
 - (b) bei 15°C, sonnigem Wetter und leichter Brise
 - (c) bei –10°C, sonnigem Wetter, Windstille und Schneedecke
- 7 Konzentration x Zeit-Verhältnis, das tödlich wirkt oder in erheblichem Umfang aktionsunfähig macht
- 8 Geschätzter LC₅₀-Faktor beim Menschen bei Aufnahme durch die Atemwege (leichte Atemtätigkeit von ca. 15 l/min)
- 9 Geschätzte Toxizität beim Menschen bei Aufnahme über die Haut
- * Ein Tropfen Senfgas von wenigen Milligramm kann starke Blasenbildung verursachen und ggf. dadurch eine Person an der Ausübung ihrer Tätigkeit hindern.

Eigenschaften von Kampfstoffen

1	Sarin	VX	Blausäure	Cyanchlorid	Phosgen	Senfgas	Botulinus-toxin A	BZ	CN	CS	DM
2	Tödlicher Kampfst. (Neurotoxin)	Tödlicher Kampfst. (Neurotoxin)	Tödlicher Kampfst. (blutschädigender Kampfst.)	Tödlicher Kampfst. (blutschädigender Kampfst.)	Tödlicher Kampfst. (Lungenreizstoff)	Tödlicher u. außer-gesetzender Kampfst. (ätzend)	Tödlicher Kampfst.	Außer-gesetz-ender Kampfst. (psychochemisch)	Reizstoff	Reizstoff	Reizstoff
3	Nebel, Aerosol oder Ab-sprühen	Aerosol oder Ab-sprühen	Nebel	Nebel	Nebel	Ab-sprühen	Aerosol oder Pulver	Aerosol oder Pulver	Aerosol oder Pulver	Aerosol oder Pulver	Aerosol oder Pulver
4	Alle Arten chemischer Kampfmittel		Große Bomben	Große Bomben	Mörser, große Bomben	Alle Arten chem. Kampfmittel	Klein-bomben, Sprüh-Tank	Klein-bomben, Sprüh-Tank	Alle Arten chemischer Kampfmittel		
5	1000 kg	1000 kg	1000 kg	1000 kg	1500 kg	1500 kg	400 kg	500 kg	750 kg	750 kg	750 kg
6	100%	1–5%	100%	6–7%	hydro-lysiert	0,05%	löslich	?	etwas löslich	unlöslich	unlöslich
7	12100 mg/m ³	3–18 mg/m ³	873000 mg/m ³	3300000 mg/m ³	6370000 mg/m ³	830 mg/m ³	un-wesentl.	un-wesentl.	105 mg/m ³	un-wesentl.	0,02 mg/m ³
8(a)	flüssig	flüssig	flüssig	fest	flüssig	fest	fest	fest	fest	fest	fest
(b)	flüssig	flüssig	flüssig	gasförmig	gasförmig	flüssig	fest	fest	fest	fest	fest
9(a)	¼–1 Std.	1–12 Std.	wenige Min.	wenige Min.	wenige Min.	12–48 Std.	2–7 Tage				
(b)	¼–4 Std.	3–21 Tage	wenige Min.	wenige Min.	wenige Min.					2 Wochen	f. CS 1; länger f. CS 2
(c)	1–2 Tage	1–16 Wo-chen	1–4 Std.	¼–1 Std.	¼–1 Std.	2–8 Wo-chen					
10	5 mg-min/m ³	0,5 mg-min/m ³	2000 mg-min/m ³	7000 mg-min/m ³	1600 mg-min/m ³	100 mg-min/m ³	0,001 mg-(oral)	100 mg-min/m ³	Konzen-tration 5–15 mg/m ³	Konzen-tration 1–5 mg/m ³	Konzen-tration 2–5 mg/m ³
11	100 mg-min/m ³	10 mg-min/m ³	5000 mg-min/m ³	1100 mg-min/m ³	3200 mg-min/m ³	1500 mg-min/m ³	0,02 mg-min/m ³	?	10000 mg-min/m ³	25000 mg-min/m ³	15000 mg-min/m ³
12	1500 mg/Mann	6 mg/Mann	–	–	–	4500 mg/Mann	–	–	–	–	–

Schlüssel zur Tabelle

1. Gebräuchlicher Name
2. Militärische Klassifizierung
3. Form, in der Kampfstoff voraussichtlich verbreitet wird
4. Waffenarten, die zum Verbreiten des Kampfstoffes geeignet sind
5. Annäherndes Maximalgewicht des Kampfstoffes, das wirksam von einem einzelnen Bomber eingesetzt werden kann
6. Annähernde Löslichkeit in Wasser bei 20°C
7. Flüchtigkeit bei 20°C
8. Aggregatzustand a) bei –10°C
b) bei 20°C
9. Annähernde Gefahrenzeit (Berührung oder aus der Luft nach Vernebelung, die aus Bodenkontamination zu erwarten ist)
 - a) 10°C, regnerisch, mäßiger Wind
 - b) 15°C, sonnig, leichte Brise
 - c) –10°C, sonnig, windstill, festliegender Schnee
10. Dosen, die Ausfälle verursachen (für militärisch bedeutsame Verwundungen oder Kampfunfähigkeit)
11. Geschätztes, für Menschen tödliches Atemmungsvolumen (D₅₀) (Atemungsgeschwindigkeit etwa 15 l/min)
12. Bei geringer körperlicher Belastung geschätzte, für Menschen tödliche perkutane Dosen

Quelle: World Health Organization, *Health Aspects of Chemical and Biological Weapons*, Genf 1970

Name	physikalischer Zustand	olfaktorische Eigenschaften*	Beständigkeit	relative Toxizität
Tödliche Kampfstoffe				
Phosgen ⁺	Gas, farblos	stechender Geruch	im Wasser Abbau zu HCl (Salzs.)	1,5 mal so giftig wie HCN (Blausäure)
Senfgas ⁺	Flüssigkeit farblos	stechender Geruch (nach Knoblauch)	beständig	3,3 mal so giftig wie HCN
Sarin ⁺	Flüssigkeit farblos	geruchlos	in Wasser löslich, abbaubar	50mal so giftig wie HCN
VX ⁺	Flüssigkeit farblos	geruchlos	in Wasser langsam abbaubar	500mal so giftig wie HCN
Botulinus-toxin	Kristalle weiß	geruchlos	beständig in Wasser	250.000mal so giftig wie HCN
Außergefachtsetzende Kampfstoffe				
Staphylokokken Enterotoxin	Feststoff	?	beständig	
LSD ⁺	Feststoff	geschmack-/geruchlos	wässerlöslich leicht abbaubar	
BZ ⁺	Feststoff	?		
CS ⁺	Feststoff	reizend	wasserlöslich beständig	

* Geruch und Geschmack

Quelle: Angerer J.: Chemische Waffen in Deutschland. Luchterhand, Darmstadt, 1985.

Übersicht der deutschen Kampfstoff-Bezeichnungen

Taktische Bezeichnung	Wirkung	Art des Kampfstoffes
Weißkreuz	Nasen- und Augenreizstoffe	Benzylbromid Bromaceton Chloraceton Bromessigester Xylylbromid oder T-Stoff Chloracetophenon oder Omegasalz A-Pulver – Schwelmasse mit Chloracetophenon NI-Geschoß – Geschoß mit Dianisidinsalz-Füllung – Wirkung von Niespulver
Grünkreuz	Lungen und Atemwege schädigende, tödlich wirkende Kampfstoffe (erstickende Kampfstoffe)	Phosgen – Kohlendioxidchlorid Chlorpikrin – Trichlornitromethan Perstoff – Perchlorameisensäure-methylester (Diphosgen)
Blaukreuz	Augen-, Nasen- und Lungenreizstoffe	Adamsit – Diphenylaminarsinchlorid Clark I – Diphenylarsinchlorid Clark II – Diphenylarsincyand Arsinöl Excelsior
Gelbkreuz	Ätzende Kampfstoffe (Hautgift und Geländekampfstoff)	Lost, – Dichlordiaethylsulfid Yperit Senfgas Dick – Aethylarsindichlorid ÖLZ – Winterlost D-Lost – Direktlost T 9/NL – Stickstofflost ZL – Zähllost C-Lost – Mischlost Lewisit – Chlorvinylarsindichlorid Oxol – Rohprodukt f. Lost
Neue Kampfstoffe	Nervenkampfstoffe	Trilon 83/Stoff 100 Tabun Trilon 46 Sarin Trilon 300/Bi IV 99 – Legierung aus Arsen, Magnesium und Aluminium, die bei Luftfeuchtigkeit Arsenwasserstoff entwickelt Soman
Entgiftungsmittel		Losantin

Quelle: Groehler, Der lautlose Tod, a.a.O., S. 68; Alfred Schrempf, Chemische Kampfstoffe – Chemischer Krieg, München 1981; vgl. Literaturverzeichnis Band 2.

Übersicht der amerikanischen Kampfstoff-Bezeichnungen

Taktische Bezeichnung	Art des Kampfstoffes		Kurzbezeichnung
<i>Choking Agents</i> – erstickende Kampfstoffe	Phosgen	– carbonyl chloride	<i>CG</i>
	Diphosgen (Perstoff)	– Trichloromethyl- chloroformate	<i>DP</i>
<i>Nerve Agents</i> Nervenkampfstoffe	Tabun	– Ethyl N, N-dimethyl phosphoramidocyanide	<i>GA</i>
	Sarin	– Isopropyl methyl phosphorfluoridate	<i>GB</i>
	Soman	– Pinacolyl methyl phosphorfluoridate	<i>GD</i>
	verdicktes Soman	– V-Agent – (sowjetischer Kampfstoff)	<i>VX</i> <i>VR-55</i>
<i>Blister Agents</i> – Ätzende Kampfstoffe (Gelbkreuz)	Lewisit	– Lewisite	<i>L</i>
	Phosgenoxim	– Phosgene Oxime	<i>CX</i>
	Lost	– Levinstein Mustard	<i>H</i>
	S-Lost	– Distilled Mustard	<i>HD</i>
	N-Lost	– Nitrogen Mustards	<i>HN-1</i> <i>HN-2</i> <i>HN-3</i>
		– Mustard-T-Mixture	<i>HT</i>
		– Mustard-Lewiste-Mixture	<i>HL</i>
		– Phenylchloroarsine	<i>PD</i>
	– Ethyldichlorarsine	<i>ED</i>	
	– Methylchloroarsine	<i>MD</i>	
<i>Incapacitating Agents</i> Außer Kraft setzende Kampfstoffe Psychokampfstoffe		– d-lysergic acid diethylamide	<i>LSD</i>
		– Anticholinergics	<i>BZ</i>
<i>Riot Control and Misc. Compounds</i>		– Polizeikampfstoffe	
<i>Vomiting Compounds</i> Rachenreizstoffe (Blaukreuz)	Clark I	– Diphenylchloroarsine	<i>DA</i>
	Adamsit	– Adamsite	<i>DM</i>
	Clark II	– Diphenylcyanoarsine	<i>DC</i>
<i>Tear Producing Compounds</i> Tränengase (Weißkreuz)		– Chloracetophenone	<i>CN</i>
		– Lösung von CN in Chloroform	<i>CNC</i>
		– Mischung aus CN, Chlor- pikrin u. Chloroform	<i>CNS</i>
		– Lösung von CN in Benzene u. Carbontetrachloride	<i>CNB</i>
		– Brombenzylcyanide	<i>CA</i>
	– O-chlorobenzylidene malonitrile	<i>CS</i>	
Sonstige chemische Kampfstoffe	Chlor	– Chlorine	
	Lost	– Simulated Mustard	<i>MR</i>

Quelle: US-Army FM 3-9, US Air Force AFR 355-7, Field Manual, Military Chemistry and Chemical Compounds, Headquarters, Department of the Army, Washington Oktober 1975.

Nervenkampfstoffe – Symptome

Wirkungsort u. veränderte Parameter	Vergiftungs-Wirkungsgrad (1)	Häufigkeit der Symptome (2)	Wirkungsdauer (3)	Möglicher Vergiftungsweg
Augen	L Pupillenverengung bis Stecknadelkopfgröße innerhalb von 10 min. Bei L Rückgang innerhalb von Std., sonst innerhalb von Tagen, Miosis kann trotz weiterer Symptome fehlen. Lichtscheu, Akkomodationskrampf u. herabgesetzte Sehschärfe in dunklen Räumen. (!) Ganz selten zuerst Mydriasis bei überwiegend zentraler sympathischer Erregung, danach Miosis	100%	Mehrere Stunden	Lokal oder per inhalationem bei Sofortwirkung. Sonst perkutan oder per os
	M Tränenfluß	> 50%		
Respirationstrakt, Atmung u. Sauerstoffversorgung	L »Nasenlaufen«, erhöhte Bronchialsekretion,	100%	Mehrere Stunden	Per inhalationem bei Sofortwirkung. Sonst perkutan oder per os
	M Starke Bronchialsekretion, Bronchialkonstriktion, keuchende Atmung, Verlängerung der Ausatemungsphase, → Dyspnoe, substernales Engegefühl	100%		
	S Atemdepression, Cheyne-Stokes-Atmung Lungenödem	100% selten		
	SS Atemstillstand	100%		
Mund u. Magen-Darm-Trakt	L Hypersalivation, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, epigastrisches Engegefühl	100%	Mehrere Stunden	Per inhalationem oder per os bei Sofortwirkung. Sonst perkutan
	M Erbrechen, Bauchkrämpfe, Durchfall, ungewollter Stuhlabgang	100%		
Herz und Kreislauf	L Erhöhter Blutdruck, leichte Bradykardie	> 50%	Mehrere Wochen	Per inhalationem oder per os bei Sofortwirkung.
	S Starker Blutdruckabfall	100%		
	SS Versagen von Herz/Kreisl.	100%		
Harnableitende Wege	M Häufiges oder ungewolltes Wasserlassen	> 50%	Mehrere Stunden	Per inhalationem, per os, perkutan
Skelettmuskulatur	L Ungewollte Muskelzuckungen und Faszikulieren	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Perkutan bei Sofortwirkung. Sonst per inhalationem/per os

Wirkungsort u. veränderte Parameter	Vergiftungs-Wirkungsgrad (1)	Häufigkeit der Symptome (2)	Wirkungsdauer (3)	Möglicher Vergiftungsweg
Haut	L Schweißausbruch	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Per inhalationem, per os, perkutan
	M Blässe, Zyanose	> 50%		
Subjektives Befinden	L Allgemeines Unwohlsein, Hitzewallungen, Frösteln, Übelkeit, Auftreten der Symptome in aufeinanderfolgenden Krisen möglich. Physischer u. psychischer Schwächezustand, leichte Ermüdbarkeit	100%	Mehrere Stunden, Tage oder Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
Gewicht	L Rasche Gewichtsabnahme innerhalb weniger Tage	> 50%	Mehrere Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
ZNS	L Nervosität, Spannungs- u. Angstgefühl, Ruhelosigkeit, Gefühlslabilität, Benommenheit, Schlaflosigkeit mit vielen Träumen u. Alpträumen, Sprachstörungen	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Per inhalationem, per os, perkutan
EEG	L Leichte Abnahme der Amplitude, bes. occipital	unklar	Mehrere Tage oder Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
	M Veränderungen von Amplitude u. Rhythmus, unregelmäßige abnorme Wellenformen wie bei Epilepsie u. langsame Wellen mit erhöhter Spannung (70–150 mV), am deutlichsten frontal.			
Cholinesterase im Plasma	L Aktivität vermindert	> 50%	Bis zu 4 Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
Cholinesterase in Erythrocyten	L Aktivität vermindert	> 50%	Bis zu 3 Monaten	Per inhalationem, per os, perkutan

(1) Vergiftungsgrade, bei denen die angegebenen Wirkungen beginnen:

- L = Leicht
- M = Mittelschwer
- S = Schwer
- SS = Sehr schwer

(2) Die Häufigkeit der Symptome gilt stets für den angegebenen Schweregrad

(3) Die Wirkungsdauer bezieht sich auf die Zeit nach Entfernung aus dem kontaminierten Bereich oder nach Dekontamination und auf alle Schweregrade.

Quelle: Klimmek R., L. Szinicz, N. Weger: Chemische Gifte und Kampfstoffe, Hippokrates, Stuttgart, 1983.

Therapieschema Kampfstoffe

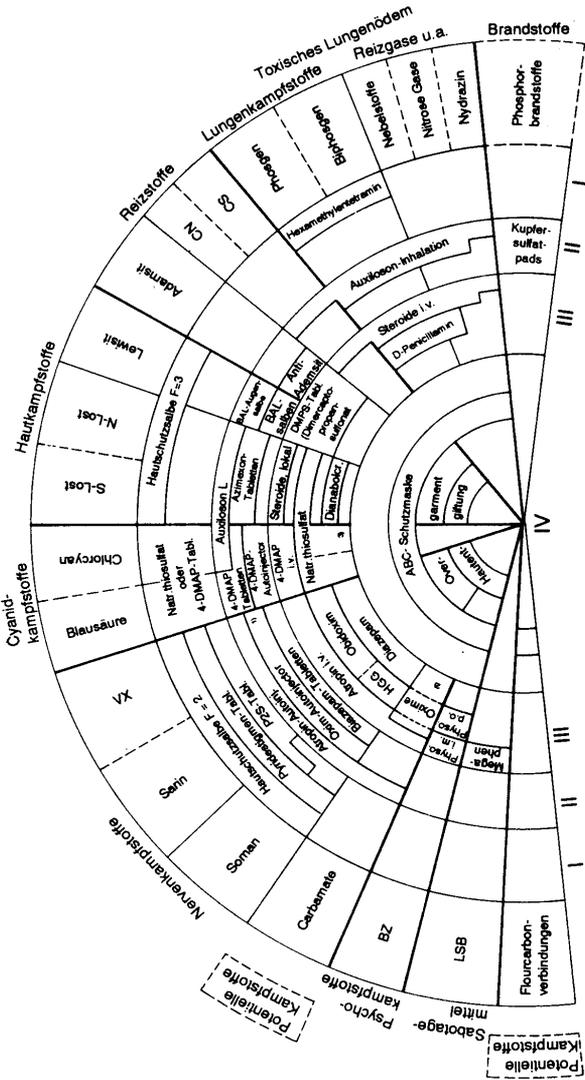
Symptom	Erregung Bewußtlosigkeit	Miosis, Krämpfe Speichelfluß, »Lungenödem«	Mydriasis Halluzinationen	Atemnot/ Nasenreiz Lungenödem	Hautverätzung	
					Nach 2–8 Std. Rötung, Juckreiz Nach 24 Std. Blasen Blasen	sofort Rötung, Brennen Nach 15 Std. Blasen
Gift	Blausäure	Phosphorsäure- ester-E 605 (Tabun, Sarin, Soman, V, VX) Nervenkampf- stoffe	Psychokampf- stoffe (Benzylate, Glykolate) s. LSD	Lungen- Nasen- reizstoffe s. Phosgen (Clark, Adamsit)	s. Lost	Arsen (Lewisit)
Antidot	4- DMAP Natriumthio- sulfat G 17, G 38	Atropin Toxogonin G 6, G 59 Roticlean G 33	Physostigmin G 48	Auxioloson- spray G 7	Natriumthio- sulfat G 38 Chloramin G 67	Dimaval (Sulfactin) G 63, G 55

Kampfstoff-Nachweis

Kampfstoff-Bezeichnung	Zivil-Bezeichnung	Dräger-Röhrchen
S-Lost	Thioether	CH 25803
N-Lost	Organische basische Nitrogen-Verbindungen	CH-25903
Lewisit Tabun, Sarin, Soman	Organische Arsenverbindungen u. Arsin Phosphorsäureester	CH 26303 6728461
Blausäure	0,05 a	
Phosgen	Blausäure 2 a Phosgen 0,05 a Phosgen 0,25 b	CH 25701 CH 19401 CH 28301
Chlorcyan	Chlorcyan 0,25 a	CH 19801
Kohlenstoffmonoxid	Kohlenstoffmonoxid 2a	6733051

Kampfstoff-Schutz

Universalfilter Tabun/Sarin (B2 P3)



Militärisch relevante Gifte und ihre Antidote.

- I. Vorbehandlung und Prophylaxe
- II. Selbsthilfe und Erste Hilfe
- III. Ärztliche Behandlung
- IV. Materieller ABC-Schutz

Die Prophylaktika (außer P₂S und Hexamethylenetetramin) sowie Aximexom befinden sich noch in Entwicklung bzw. noch nicht im Handel.

- 1) z. B. HGG-Obidoxim-Autoinjektor
- 2) Physostigmin
- 3) Evtl. zusätzl. Lungenödemtherapie
- L = Nur bei Lungenschäden.

Quelle: Rebenitsch E.: Wehrmedizin, Urban u. Schwarzenberg München – Wien – Baltimore, 1980.

Therapie der schweren Alkylphosphat-Vergiftung

Vorkommen: Schwere Alkylphosphat-Vergiftungen, das heißt die Inkorporation einer mindestens 10fachen letalen Dosis eines Alkylphosphats (Letaldosis von E 605 = 1 mg/kg Körpergewicht), ereignen sich nicht nur oral in suizidaler Absicht, sondern auch inhalatorisch gewerblich (Landwirtschaft, E 605) und durch Kampfstoffe (V-Stoffe, Tabun, Sarin, Soman).

E 605 führt zu extremem Parasympathikotonus

Wirkmechanismus: Alkylphosphate, auch Phosphorsäureester genannt, werden rasch inhalatorisch, perkutan und oral aufgenommen. Sie hemmen die Cholinesterase im Bereich zentraler und peripherer Synapsen irreversibel und führen dadurch zu einer endogenen Acetylcholinvergiftung.

Symptome: Extreme Miosis, Hypersalivation («Lungenödem»), Schweißbildung, Durchfälle, Bradykardie, tonisch-klonische Krämpfe, Zyanose, Atemlähmung, Schock, Herzstillstand (Mydriasis!).

Sofort Atropin injizieren und Magen spülen

Gegengifte: Sofort-Antidot ist Atropin(-sulfat) in extrem hohen Dosen bis zum Verschwinden der Vagus-symptomatik bzw. zu sichtbarer Atropinwirkung:

in nicht nachgewiesenen Fällen: 5 bis 50 mg i. v.,

in nachgewiesenen Fällen (blaues Erbrochenes, Farbstoffzusatz zu Phosphorsäureestern, die gewerblich genutzt werden): 50 bis 500 mg i. v. (bis 20 g in den ersten 15 Minuten nach Therapiebeginn) (Abbildung).

● Obidoximchlorid (Toxogonin®)

In den ersten sechs Stunden nach einer Vergiftung kann 1 Ampulle (250 mg) i. v. appliziert werden. Nach zwei und vier Stunden kann die Injektion wiederholt werden. Am ersten Tag wird dann weniger Atropin benötigt.

● Natriumbicarbonat inaktiviert das Gift, daher wird

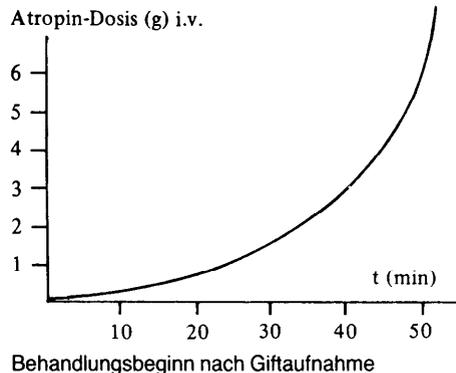
1. die Haut mit einer etwa 4%igen Lösung gespült,
2. nach der Magenspülung eine etwa 4%ige Lösung instilliert,
3. eine Infusion mit der 1molaren (8,4%igen) Lösung durchgeführt,
4. nach einem hohen Darmeinlauf eine etwa 4%ige Lösung instilliert.

Entgiftung: Nach einer sofortigen, noch am Unfallort durchgeführten Magenspülung und einem später durchgeführten Darmeinlauf hat eine Hämo-perfusion – auch in Kombination mit einer Hämodialyse – nur in seltenen Fällen einer i. v. Injektion eines Alkylphosphats eine wesentliche Bedeutung zur Giftelimination.

● Infusion von Plasmaexpandern, besonders bei hohen Atropindosen. Cave Hybernatriämie!

Bei einer Infusionstherapie muß man die Schweißneigung durch Atropin und eine anfänglich mögliche Nierenfunktionseinschränkung durch das Lösungsmittel berücksichtigen.

Initial zu verabreichende Atropin-Dosis bei Intoxikation mit einer über 10fachen letalen Dosis eines Alkylphosphats, zum Beispiel E 605.



Initial zu verabreichende Atropin-Dosis bei Intoxikation mit einer über 10fachen letalen Dosis eines Alkylphosphats, zum Beispiel E 605.

Die atropinbedingte paralytische Darmatonie kann nicht medikamentös beeinflusst werden. Keine Operation!

- Das begleitende toxische Hirnödem muß mit Cortison (Volon® A solubile) und Haes 10% Infusionen behandelt werden.

Nachweis: Die Pseudocholinesterase-Senkung kann mittels Schnelltest oder photometrisch rasch nachgewiesen werden. Der absolute Wert sagt jedoch nichts über den Schweregrad der Vergiftung aus, da hiermit nicht die echte Cholinesterase im Gehirn gemessen wird. Werte unter 100 mU lassen eine schwere Vergiftung erwarten. Eine exakte Korrelation des Schweregrades besteht nur mit der gaschromatografisch bestimmten Konzentration des betreffenden Alkylphosphats.

Durch Nachresorption aus dem Darm sind die Giftkonzentrationen am vierten bis sechsten Tag am höchsten. Sie lassen sich nur durch wiederholte orale und rektale Bicarbonat-Applikation signifikant bleibend senken, durch eine Hämoperfusion werden sie nur vorübergehend vermindert.

Die Höhe der Blutkonzentration des Gifts korreliert mit dem Atropinverbrauch.

Bevorratung: Bei der Bundeswehr sind Atropin-Selbstspritzen-Ampullen (0,5 und 2 mg) für die ersten Minuten nach einer Vergiftung vorrätig. Notärzte und Krankenhäuser können schwerste Vergiftungen nur dann erfolgreich behandeln, wenn hochkonzentrierte Ampullen (Vorsicht: 1 ml = 10 mg) in ausreichender Menge, bei hoher Initialdosis (20 g) Infusionsflaschen, vorhanden sind.

Quelle: Medizinische Klinik 79 (1984), 400 (Nr. 16)

Atemschutz – Schnellübersicht

Gase und Schadstoffe, gegen die Atemfilter schützen¹:

Schadstoff	Formel	schützen- des Filter	Kenn- farbe	Bemerkungen
Acetaldehyd	CH ₃ CHO	AX	braun	
Aceton	CH ₃ COCH ₃	AX	braun	
Acetoncyanhydrin	CH ₃ C(OH)(CN)CH ₃	A(P3)	braun	
Acetonitril	CH ₃ CN	A	braun	i.Ggw.v.Blausäure: B
Acrolein	CH ₂ CHCHO	AX	braun	
Acrylsäure-ester	CH ₂ CHCOOR	A	braun	
Acrylnitril	CH ₂ CHCN	A	braun	i.Ggw.v.Blausäure: B
Äthanolamin	CH ₂ OHCH ₂ NH ₂	A	braun	
Äther	ROR	A	braun	
Äthylacetat	CH ₃ COOC ₂ H ₅	A	braun	
Äthylalkohol (Äthanol)	C ₂ H ₅ OH	A	braun	
Äthylbenzol	C ₆ H ₅ CH ₂ CH ₃	A	braun	
Äthylenchlorid	CH ₂ ClCH ₂ Cl	A	braun	
Äthylenoxid (Ätox, T-Gas)	C ₂ H ₄ O	A	braun	
Äthylformiat	HCOOC ₂ H ₅	A	braun	
Ätznatron	NaOH	Partikel- filter	weiß	Filterklasse P2
Aldehyde	R · CHO	A	braun	Formaldehyd: Filter B
Alkohole	R ·	OH	A	braun
Allylchlorid	CH ₂ CHCH ₂ Cl	A	braun	
Ameisensäure	HCOOH	E, B	gelb, grau	
Ameisensäure-Äthylester	HCOOC ₂ H ₅	A	braun	
Ammoniak	NH ₃	K	grün	
Anillin	C ₆ H ₅ NH ₂	B	braun	
Antimonwasserstoff (Stibin)	As ₂ O ₃	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P3 i.Ggw.v.Arsin: B-P3
Arsenwasserstoff (Arsin)	AsH ₃	B	grau	i.Ggw.v.Arseniden: B-P
Benzin	–	A	braun	
Benzol (und Homologe)	C ₆ H ₆	A	braun	
Benzylbromid	C ₆ H ₅ CH ₂ Br	A	braun	
Beryllium	Be	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P3
Blausäure	HCN	B	grau	
Bleirauch (Metallrauche)	Pb	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2
Brandgase (außer CO)	–	B-P	grau	
Brom	Br ₂	B	grau	
Brommethan	CH ₃ Br	A	braun	87 A
Bromoform	CHBr ₃	A	braun	
Bromwasserstoff	HBr	E, B	gelb, grau	
Brüniersalz	–	B-P	grau	
Butanon	CH ₃ COC ₂ H ₅	A	braun	
Butylacetat	CH ₃ COOC ₄ H ₉	A	braun	
Butylacrylat	CH ₂ CHCOOC ₄ H ₉	A	braun	

¹ Alphabetisches Verzeichnis der Industriegase und Schadstoffe; Auer Gesellschaft GmbH, 1000 Berlin 44

Schadstoff	Formel	schützen- des Filter	Kenn- farbe	Bemerkungen
Butylalkohole (Butanole)	C_4H_9OH	A	braun	
Chlor	Cl_2	B	grau	
Chlorbrommethan	CH_2ClBr	A	braun	
Chlorcyan	$ClCN$	B	grau	B/St
Chlordioxid	ClO_2	B	grau	
Chlormethan	CH_3Cl	A	braun	
Chloroform	$CHCl_3$	A	braun	
Chloropren	$CH_2C(Cl)CHCH_2$	A	braun	
Chlorsulfonsäure	$ClSO_3H$	B-P	grau	
Chlorwasserstoff	HCl	E, B	gelb, grau	
Chromoxide	$Cr_2O_3CrO_3$	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2
Cyankaliumstaub	KCN	B-P	grau	
Cyanwasserstoff	HCN	B	grau	
Cyclohexan	C_6H_{12}	A	braun	
Cyclohexanol	$C_6H_{11}OH$	A	braun	
Cyclohexanon	$C_6H_{10}O$	A	braun	
DD-Produkte				
(Desmodur-Desmophen)	–		A	braun
DDT-Staub, s. Insektizide	–	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2
Diacetonalkohol	$(CH_3)_2C(OH)CH_2$ $COCH_3$	A	braun	
1.2-Dibromäthan	CH_2BrCH_2Br	A	braun	
1.2-Dichloräthan	CH_2ClCH_2Cl	A	braun	
1.2-Dichloräthen	$CHClCHCl$	A	braun	
Dichlormethan	CH_2Cl_2	A	braun	
Dichlorpropane	$C_3H_6Cl_2$	A	braun	
Dieselmotorkraftstoff	–	A	braun	
Dimethylformamid (DMF)	$HCON(CH_3)_2$	A	braun	
Dioxan	$C_4G_8O_2$	A	braun	
Dischwefeldichlorid	S_2Cl_2	B, E	grau, gelb	
Eisenpentacarbonyl	$Fe(CO)_5$	CO/St	schw. Ring	CO-Filterbüchse und Feinstaubfiltervorsatz
Epichlorhydrin	C_3H_5OCl	A	braun	
Essigsäure	CH_3COOH	E, B	gelb, braun	
Ester	R-COOR	A	braun	
Flußsäure (Fluorwasserstoff)	HF	E, B	gelb, grau	
Formaldehyd (Formalin)	HCHO	B	grau	
F-Stoffe	–	B	grau	
Furfurol	$C_5H_4O_2$	A	braun	bei Staubentwickl. B-P

Schadstoff	Formel	schützen- des Filter	Kenn- farbe	Bemerkungen
Schädlingsbekämpfungsmittel				
org.	–	A-P	braun	
Schwefeldioxid	SO ₂	E	gelb	
Schwefelkohlenstoff	CS ₂	A, B	braun grau	
Schwefelsäure	H ₂ SO ₄	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2
Schwefelverbindungen, brennd	(SO ₂)	B/St, E/St	grau, gelb	
Schwefelwasserstoff	H ₂ S	B	grau	
Schweflige Säure	SO ₂ /H ₂ O	E	gelb	
Selenwasserstoff	H ₂ Se	B/St	grau	
Staub (Fein-, Kolloid-)	–	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2, evtl. auch P3
Stickoxide	NO, NO ₂ , N ₂ O ₅	NO	blau	89 NO/St
Styrol	C ₆ H ₅ CHCH ₂	A	braun	
Sulfurylchlorid	SO ₂ Cl ₂	B	grau	
Terpentin				
1.1.'2-Tetrachloräthan	CHCl ₂ CHCl ₂	A	braun	
Tetrachloräthylen	CCl ₂ CCl ₂	A	braun	
Tetrachlormethan	CCl ₄	A	braun	
Tetrahydrofuran	C ₄ H ₈ O	A	braun	
T-Gas (Äthylenoxid)	(C ₂ H ₄ O)	A	braun	
Toluol	C ₆ H ₅ -CH ₃	A	braun	
Trichloräthanö (TCA)	CH ₃ CCl ₃	A	braun	
Trichloräthylen (Tri)	C ₂ HCl ₃	A	braun	
Trichlormethan	CHCl ₃	A	braun	
Vanadiumpentoxidrauch staub				
	V ₂ O ₅	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2, evtl. auch P3
Vinylacetat	CH ₂ CHOCCCH ₃	A	braun	
Vinylchlorid	CH ₂ CHCl	A	braun	87 A
Vinylidenchlorid	CH ₂ CCl ₂	A	braun	
Vinyltoluol	CH ₃ C ₆ H ₄ CHCH ₂	A	braun	
Xylole	CH ₃ C ₆ H ₄ CH ₃	A	braun	
Zinkoxid	ZnO	Partikel- filter	weiß	Schutzstufe P2
Zyanwasserstoff	HCN	B	grau	
Zyklon (Blausäure mit Reizstoff)	–	B	grau	

Bei allen Gasen und Dämpfen, die zusammen mit Rauch, Nebel oder Staub auftreten, muß zusätzlich ein Schwebstoffschutz vorhanden sein.

Filterempfehlungen beziehen sich auf reine Stoffe. Bei Vorliegen von Gemischen oder Auftreten von Zersetzungserzeugnissen ist dies bei der Filterwahl zu berücksichtigen.

Wenn in der Aufstellung bereits ein St-Filter angegeben ist, so ist unbedingt mit dem gleichzeitigen Auftreten von Schwebstoffen neben dem Gas oder Dampf zu rechnen.

Gebrauchsdauer von Atemfiltern

Abhängig von Bauformen und Einsatzbedingungen können Atemfilter nur eine begrenzte Schadstoffmenge aufnehmen. Luftverbrauch des Benutzers, Luftfeuchtigkeit, Lufttemperatur und die jeweiligen Schadstoffkonzentrationen beeinflussen die Aufnahmefähigkeit des Filters. Eine exakte Gebrauchsdauer läßt sich nur angeben, wenn alle Faktoren bekannt sind.

– Gasfilter zeigen dem Benutzer in der Regel ihre Erschöpfung durch auftretenden Geruch an, CO-Filter durch Erhöhung des Atemwiderstandes.

Filter gegen sehr giftige Gase oder gegen Gase, die mit dem Geruchssinn nur schwer wahrnehmbar sind, werden in der Praxis nach einmaligem Gebrauch ersetzt, auch wenn sie noch nicht ganz ausgenutzt worden sind.

– Schwebstoff-Filter werden im allgemeinen mit fortschreitender Beladung dichter. Der Atemwiderstand erhöht sich dabei merkbar. Bei unzumutbar hohem Atemwiderstand sollte das Filter außerhalb des gefährdeten Bereiches gewechselt werden.

– Bei Kombinationsfiltern zeigt je nach Zusammensetzung des Schadstoffgemisches entweder der Gasgeruch hinter dem Filter oder erhöhter Atemwiderstand an, daß das Filter auszuwechseln ist.

– Rettungsmannschaften und Feuerwehren stehen oft völlig unübersichtlichen Situationen gegenüber. Zur Rettung von Menschenleben oder zur Abwendung großer Sachschäden müssen sie zum Gefahrenherd vordringen. Das ist in der Regel ohne orts- und umluftunabhängige Isoliergeräte unmöglich. Schutz und Sicherheit bieten je nach Art und Umfang des Einsatzes Behältergeräte (Preßluftatmer) oder Regenerationsgeräte (Sauerstoff-Schutzgeräte).

Atemfiltertypen

Kennbuchstabe	Kennfarbe	Hauptanwendungsbereich
A	braun	Organische Dämpfe, z.B. von Lösemitteln
B	grau	Anorganische Gase und Dämpfe, z.B. Chlor, Schwefelwasserstoff, Cyanwasserstoff (Blausäure)
E	gelb	Schwefeloxid (schweflige Säure) Chlorwasserstoff (Salzsäure)
K	grün	NH ₃
P	weiß	Partikel (Stäube, Rauche, Nebel, Spray)

– Diese Filtertypen haben keinen Schutz gegen Kohlenoxid (CO) –

Anmerkung:

Die Kennfarbe besteht entweder aus der Lackierung des Filtergehäuses oder aus einem Farbring, der mindestens 80% des Filters umhüllt.

Kombinationsfilter (Gas- und Partikelfilter) haben zusätzlich zur Gasfilterkennfarbe einen weißen Farbring als Kennzeichen für das enthaltene Partikelfilter.

Atemfilterklassen¹

Filterart	Klasse	bisherige Bezeichnung	
Gasfilter	1	Kleinfilter	Schutzstufe 1
	2	Normalfilter	
	3	Filterbüchsen	
Partikelfilter (P)		Schwebstofffilter (St)	Schutzstufe 2
	P 1	2 a	
	P 2	2 b	
	P 3	2 c	
Kombinationsfilter	1 P 1	3 a	Schutzstufe 3
	2 P 1		
	3 P 1		
(Gas- und Partikelfilter)	1 P 2	3 b	
	2 P 2		
	3 P 2		
	1 P 3	3 c	
	2 P 3		
	3 P 3		

¹ Auszug aus DIN 8181 Teil 1 und 2

Beim Einsatz von Schwebstofffiltern dürfen keine gasförmigen Schadstoffe und beim Einsatz von Gasfiltern keine schädlichen Schwebstoffe vorliegen. Im Zweifelsfalle muß ein Kombinationsfilter getragen werden.

Bei der Verwendung von Gas- oder Kombinationsfiltern darf die Konzentration des gasförmigen Schadstoffs • Vol. % (bei Kleinfiltern 0,2 Vol. %) nicht überschreiten (möglichst jedoch nur 1 Vol. % bzw. 0,1 Vol. % bei Kleinfiltern).

Bei der Verwendung von Schwebstoff- oder Kombinationsfiltern darf die Konzentration der Schwebstoffe lt. Atemschutzmerkblatt den 200fachen MAK-Wert nicht überschreiten bei Verwendung mit Vollmasken.

Sofern eine dieser Bedingungen nicht erfüllt ist, muß ein von der Umgebungsluft unabhängig wirkendes Atemschutzgerät getragen werden (z.B. Preßluftatmer, Sauerstoffatmer, Frischluftgeräte). Atemfilter dürfen nicht in Behältern, Bunkern, Kesselwagen oder ähnlichem und bei unvorhersehbaren Verhältnissen verwendet werden (zu beachten sind ferner die Vorschriften der Berufsgenossenschaft über das Tragen von Atemschutzgeräten, das Atemschutzmerkblatt, das Merkblatt für die Verwendung von Filtergeräten im Bergbau, die Verordnung über gefährliche Arbeitsstoffe und die Mitteilungen des Deutschen Ausschusses für Atemschutzgeräte).

Zivilschutzmaßnahmen

Wegen der Vielzahl von möglichen Kampfstoffen ist bei ungenauer Kenntnis der eingesetzten Gifte eine gezielte Schutzmaßnahme sehr schwierig.

Für einige wenige ist nach Alarmierung das Anlegen eines ABC-Kampfanzuges mit Atemschutzmaske und Kampfgasfilter der beste Schutz. Bei Lost müßte der Gummianzug allerdings nach 30minütiger Exposition ausgewechselt werden müssen. Da die Kosten jedoch bei über 1000,- DM liegen, ist dies für Zivilisten unannehmbar. Unsere Erfahrungen in Bhopal zeigten, daß Primitivschutzmaßnahmen durchaus ebenbürtig in ihrer Effizienz sein können:

Inmitten von hunderten von Leichen war ein ganzer Familienclan wohlbehalten geblieben. Der Vorstand, ein Arbeiter von Union Carbide hatte aufgrund vorausgegangener Unfälle allen ein Verhaltenskonzept zu rechtgelegt, das in der Unfallnacht erfolgreich praktiziert wurde:

- Bei geringstem Anhalt auf Giftgaseinwirkung sofort alarmieren.
 - Alle Personen suchen sofort die nächsten Häuser auf bzw. bleiben in ihren Häusern
 - Sofort werden Tücher (Textilien) feucht gemacht (zur Not mit eigenem Urin) und vor Augen, Nase und Mund gehalten.
 - Fenster und Türritzen ebenfalls mit feuchten Tüchern abdichten
 - Regungslos sitzen bleiben, bis die Giftwolke sich verzogen hat (mindestens 30 Minuten!)
 - Danach die gesamte Kleidung ablegen und mit Wasser und Seife abspülen, Ersatzkleidung anlegen
- Zumindest tödlichen Konzentrationen kann man somit entgehen. Da diese Maßnahmen auch für moderne Chemieunfälle und Brandgaskatastrophen gelten, muß man sie für Reisende noch mit einer weiteren Primitivschutz-Empfehlung ergänzen:
- Reisende tragen eine durchsichtige Plastiktragetüte mit sich. Diese stülpen sie sich im Verdachtsfall sofort über den Kopf und atmen durch die evtl. angefeuchteten Textilien der Oberbekleidung. Mit diesem Schutz sofort aus der Giftatmosphäre fliehen und feste Behausung aufsuchen. Weiter wie oben.

Zivilschutzmaßnahmen – UdSSR

Die Zivilverteidigung hat in der Sowjetunion einen hohen Stellenwert. Die Ausbildung im Zivilschutz, und die Ausrüstung mit ABC-Selbstschutzmitteln wird in der UdSSR weitaus stärker als im Westen vorangetrieben. Wie in der DDR, so muß sich auch in der UdSSR jeder Bürger in ABC-Selbsthilfemaßnahme bzw. in der Zivilverteidigung ausbilden lassen bzw. fortbilden. In der Zeitschrift »Voyennyye Znaniya« (Militärisches Wissen), dem Organ der Zivilverteidigung der UdSSR, wurde jetzt ein Bericht über die Anwendung eines ABC-Selbsthilfesatzes für den Zivilschutz veröffentlicht.

Die darin enthaltenen Medikamente sollen der Abwendung von schädlichen Wirkungen von ABC-Waffen auf den menschlichen Körper dienen bzw. die Schäden mindern. In diesem ABC-Selbsthilfesatz sind enthalten: Schmerzmittel (Promedol), ein Antidot gegen Vergiftungen durch chemische Kampfstoffe, Antibiotika (Sulfadimetoxin, Chlortetracyclin), Strahlenschutzmittel (Zistamin, Jod-Kalium) sowie ein Antiemetikum (Etoperasin). Die Haltbarkeitsdauer des ABC-Selbsthilfesatzes wird mit drei bzw. fünf Jahren angegeben. Der Selbsthilfesatz soll in der Tasche der Kleidung getragen werden, um insbesondere im Winter ein Einfrieren der Spritzenfüllung zu verhindern. Die Medikamentenanwendung wird wie die Benutzung der persönlichen ABC-Schutzmittel sowie behelfsmäßiger und industriell gefertigter Schutzmasken und Schutzbekleidung im Rahmen der Zivilverteidigungsausbildung bereits in den Schulen gelehrt. Insbesondere wird Wert auf die Ausbildung in der praktischen Benutzung dieser Schutzmittel und die Erfüllung der vorgeschriebenen Zeitnormen (z. B. für das Aufsetzen der ABC-Schutzmasken) gelegt.

DÁ 80 (1983), 67.

Zum Einsatz von Reizgasen bei Massendemonstrationen

Der Einsatz von Reizgasen bei Massendemonstrationen wirft eine Reihe medizinischer Probleme auf. So zeigte beispielsweise die Osterdemonstration von Wackersdorf, daß die ärztliche Versorgung nicht hinreichend gewährleistet war. Erschwerend kam hinzu, daß die Ärzte vorher nicht über den geplanten Einsatz der Kampfstoffe CN und CS sowie mögliche Rettungsmaßnahmen für die Opfer informiert waren. Vielmehr hat man die behandelnden Ärzte daran gehindert, effektiv Hilfe zu leisten. Der Münchener Giftexperte Dr. med. Max Daunderer erläutert im ÄP-Gespräch mit Dr. Karl Friedrich Schwartz, wie CN und CS wirken und welche ärztlichen Maßnahmen zu ergreifen sind.

ÄP: Um welche Substanzen handelt es sich bei CS und CN?

DAUNDERER: CN ist Chloracetophenon. Das Kürzel CS steht für die beiden Chemiker Corson und Stoughton, chemisch handelt es sich um Ortho-Chlorbenzyl- Malohnsäurenitril.

ÄP: Was weiß man über die Wirkungen der beiden Reizstoffe im menschlichen Organismus? In welchen Konzentrationen zeigen CN und CS welche Wirkung?

DAUNDERER: Zuerst zum CN-Gas. Es ist der älteste Kampfstoff, 1871 von Graebe entwickelt. Von entscheidender Bedeutung für die Reizwirkung ist das Halogen Chlor. CN hemmt im Organismus eine Reihe wichtiger Enzyme wie die Dixanthin-Oxidase, Hexokinase, Pyruvat- und die Alkohol-Dehydrogenase. CN reagiert mit Proteinen und anderen nukleophilen Substanzen – daher ist es ein potentielles Karzinogen. Als Arzt muß ich betonen, daß man eine Substanz, die möglicherweise karzinogen ist, nie gegen Menschen einsetzen darf, schon gar nicht gegen kleine Kinder.

Dr. Dyer, Direktor der Polizeiklinik in Washington, hat bei 12 von 4800 Polizisten, die gegen Vietnamgegner CN gespritzt hatten maligne Melanome gefunden. Das ist eine deutlich erhöhte Krebsrate gegenüber der Normalbevölkerung. Aus einer Reihe von Tierstudien geht hervor, daß CN auf jeden Fall ein Co-Karzinogen ist.

CN besitzt außerdem ein hohes Allergisierungspotential. Möglicherweise hat das auch beim Tod des Asthmatickers bei der Demonstration von Wackersdorf eine Rolle gespielt. Eine Anzahl von Todesfällen durch CN in geschlossenen Räumen ist bekannt.

ÄP: Wie hoch sind die toxischen oder letalen Dosen von CN?

DAUNDERER: Die toxische Reizschwelle liegt bei $0,3 \text{ mg/m}^3$, Kampfunfähigkeit wurde bei $5 \text{ bis } 20 \text{ mg/m}^3$ beobachtet, die Erträglichkeitsgrenze beträgt $1 \text{ bis } 4,5 \text{ mg/m}^3$, die tödliche Dosis 440 mg/m^3 . Der MAK-Wert liegt bei $0,3$ – zum Vergleich der MAK-Wert der Blausäure: etwa 10 .

ÄP: Welche Symptome werden beobachtet?

DAUNDERER: Starker, brennender Schmerz in den Augen, der zum Augenreiben veranlaßt, rasch einsetzende Tränen-reizende Wirkung; weiterhin Brenngefühle an allen Schleimhäuten des Nasen-Rachen-Raums sowie Brennen und Stechen an der Haut, vor allem im Bereich von Schürfwunden, bei höheren Dosen Blasenbildung wie bei Sonnenbrand.

Im Brustraum entsteht Engegefühl, daraus Panikgefühl. Neben lang anhaltender Konjunktivitis wurden Lidkrämpfe beobachtet. Bei hohen Dosen drohen bleibende Hornhautschäden und toxisches Lungenödem.

ÄP: Sind Atopiker besonders gefährdet?

DAUNDERER: Ja. Hier findet man an der nicht-exponierten Haut, etwa unter der Unterwäsche, rote Flecken wie bei einer Allergie. Das haben wir bei Patienten aus Wackersdorf immer wieder gefunden.

ÄP: Wie sieht nun die Therapie aus?

DAUNDERER: Wichtig ist zuerst die Alkalisierung von Auge und Haut. Ich empfehle, die Augen mit Natron, in einem Liter Wasser gelöst, zu spülen. Phosphatpuffer wirkt ähnlich gut, ist aber erheblich teurer. Zur Prophylaxe eines Lungenödems gibt man Dexamethason-Spray (Auxilison® Aerosol der Fa. Thomae); Beclameton gilt dagegen als wirkungslos.

ÄP: Ist CS ähnlich gefährlich wie CN?

DAUNDERER: CS gilt als zehnmal gefährlicher, verglichen mit CN. CN wiederum ist zehnmal giftiger als Blausäure, wie man aus den MAK-Werten ersehen kann.

In erster Linie wird CS über den Atmungsstrakt absorbiert, aufgrund seiner Lipophilie kann es aber auch – im Unterschied zu CN – durch die Haut aufgenommen werden.

Bei der Hydrolyse von CS zu Ortho-Chlorbenzaldehyd entsteht im Organismus auch Malon-o-Nitril, das weiter zu Kohlendioxid und Zyanid abgebaut wird. Es entsteht nach CS-Applikation also letztlich Blau-

säure im Körper. Die letale Wirkung von CS läßt sich in Tierversuchen durch Zugabe von Thiosulfat vermindern.

Kinder und Frauen, die empirisch eine höhere Empfindlichkeit gegenüber Blausäure haben, sind auch höher durch CS gefährdet als Männer. Raucher andererseits sind durch ihre körpereigenen Sulfid-Vorräte mehr gegen Blausäure geschützt; sie können Zyanid eher zu Rhodanid entgiften.

CS wirkt weiterhin als Inhibitor vieler Enzyme, so der Cytochrom-Oxidase, der Pyruvat-, Succinat-, Lactat-, Malat- und Glutamat-Dehydrogenasen. Die toxische Reizschwelle beträgt $0,05 \text{ mg/m}^3$, die Un-erträglichkeitsgrenze $0,38 \text{ mg/min/m}^3$.

ÄP: Welche Symptome beobachtet man bei CS-Vergiftung?

DAUNDERER: Die wichtigsten Symptome sind:

- Tränen plus Lidkrampf,
- Bindehautentzündung,
- eventuell Hornhaut- und Linsentrübung,
- Erstickungs- und Panikgefühl,
- Lungenödem, bei Asthmatikern Gefahr eines Anfalls,
- Kopfschmerzen und Schwindel,
- Unfähigkeit, zielgerichtete Wahrnehmungen vorzunehmen.

ÄP: Besteht ein Unterschied, ob das Reizgas CS per Wasserwerfer, also im starken Wasserstrahl, oder über Sprüngeräte verteilt wird? Ist es mit CN ähnlich oder anders?

DAUNDERER: Da gibt es einen Unterschied. CN ist im Wasserstrahl relativ wenig effektiv, da seine Wasserlöslichkeit gering ist. CS ist dagegen im Wasserstrahl insofern sehr effektiv, als es zuerst beim Aufprall auf die Haut fast inert ist, kommt es dann aber auf die Kleider, so verdunstet es, und dann ist die Effektivität extrem hoch.

ÄP: Glauben Sie, daß die Praktiker ausreichend über mögliche Schäden durch Reizgase und über entsprechende Behandlungsmethoden informiert sind?

DAUNDERER: Überhaupt nicht. Im Falle einer Demonstration müßten die behandelnden Ärzte stets vorher informiert werden. Mir wurde berichtet, daß bis zum Abschluß der Kundgebung keiner der behandelnden Ärzte wußte, welche Reizgase angewendet wurden. Erst am nächsten Tag erfuhren sie aus der Zeitung, daß hier der erste Großversuch mit CS-Gas durchgeführt worden war.

ÄP: Läßt sich vom medizinischen Standpunkt aus ein Einsatz dieser Reizgase gegen größere Menschenansammlungen verantworten, zumal wenn Kinder und Frauen anwesend sind und auch mit einem relativ hohen Prozentsatz von Allergikern zu rechnen ist?

DAUNDERER: Ich halte es für völlig obsolet, gegen friedliche Bürger mit Giftgasen vorzugehen. Wenn man aber meint, um den Einsatz derartiger Kampfstoffe nicht heranzukommen, muß vorher die Bevölkerung unbedingt gewarnt werden. Das läßt sich von Polizeihubschraubern aus ohne weiteres machen, wie sich bei Unfällen auf der Autobahn zeigt. In Wackersdorf hat die Polizei vorher nur »Achtung, Achtung!« gerufen, nicht aber vor der potentiell tödlichen Gefahr gewarnt.

Außerdem wurden die behandelnden Ärzte bei ihrer Hilfeleistung behindert. So wurde beispielsweise dem örtlichen Arzt für Allgemeinmedizin – vor dem Einsatz des CS-Giftgases – die Augenspül-Lösung beschlagnahmt und weggenommen. Wir müssen in unserer Medizinpresse ein für allemal klarstellen, daß einem Arzt im Einsatz keine Behandlungseinrichtung beschlagnahmt werden darf.

(Daunderer: Wie hilft man Reizgasopfern? ÄP 31, 1986.)

III – 6.2.1

Einleitung und Übersicht der Kampfstofftypen

Nahezu alle Kulturnationen haben das Genfer Protokoll von 1925 (Zusatzprotokoll zur Haager Konvention) unterschrieben, das die Anwendung von chemischen Kampfstoffen untersagt. Es werden »ersticken- de, giftige und andere Gase, sowie alle entsprechenden Flüssigkeiten, Matricularien und ähnliche Anwen- dungsformen von Giften« verboten. Das Protokoll wurde auch vom Deutschen Reich ratifiziert und ist für die Bundesrepublik Deutschland als Rechtsnachfolgerin verbindlich.

In dem Brüsseler (WEU)-Vertrag von 1954 verzichtet die Bundesrepublik auf die Herstellung von ABC- Waffen auf ihrem Gebiet.

In einer Entschließung der Vereinten Nationen wurden 1969 auch Herbizide und Tränengase in das Genfer Protokoll mit einbezogen.

Im Januar 1975 ratifizierten auch die USA das Genfer Protokoll von 1925.

Neben den bekannten Kampfstoffmengen in militärischen Depots, lagern seit Ende des 2. Weltkrieges un- bekannte Mengen im Boden bzw. auf dem Meeresgrund der Bundesrepublik.

Darüber hinaus können durch Unfälle in der chemischen Industrie jederzeit Stoffe entstehen, die Kampf- stoffen entsprechen (Bhopal/Indien, 1984; Methylisocyanat).

Die latente Gefahr für die Bevölkerung ist groß und daher der einzige Anlaß sich mit diesem Thema zu be- fassen.

Kampfstoffgruppen

Nervenkampfstoffe

DFP
Sarin
Soman
Tabun
VX

Augenschädigende Kampfstoffe

BBC
Bromazeton
Brommethyläthyläther
Chlorazetophenon

Hautschädigende Kampfstoffe

Aethylarsindichlorid
Lewisit
Lost-Lewisit-Gemisch
Methylarsindichlorid
Phenylarsindichlorid
Phosgenoxim
Schwefellost
Stickstofflose
TCDD

Nasen-, Augen-, Rachen-Kampfstoffe

Orthochlorbenzalmalonnitril

Nasen-Rachen-Kampfstoffe

Adamsit
Clark I
Clark II

Lungenschädigende Kampfstoffe

Chlorpikrin
Diphosgen
Phosgen
Triphosgen
Zinkchlorid-Nebel

Blut- und Zellgifte

Arsenwasserstoff
Blausäure
Chlorcyan
Eisenpentacarbonyl
Fluorkarbonverbindungen
Nickeltetracarbonyl

Mycotoxine

Desoxynivalenol
Nivalenol

Herbizide/Defolianten

Blue Agent
Orange Agent
Purple Agent
White Agent
Yellow Agent

Psychokampfstoffe

Bufotenin
BZ
Ditran
DMT
LSD
Meskalin
Psilocybin

III – 6.2.2

Therapieschema

Kampfstoffe, chemische

Symptom	Erregung Bewußtlosigkeit	Miosis, Krämpfe, Speichelfluß, »Lungenödem«	Mydriasis Halluzinationen	Atemnot/ Nasenreiz Lungenödem	Hautverätzung	
					Nach 2-8 Std. Rötung, Juckreiz Nach 24 Std. Blasen	sofort Rötung, Brennen Nach 15 Std. Blasen
Gift	Blausäure	Phosphorsäure- ester-E 605 (Tabun, Sarin, Soman, VX) Nervenkampfstoffe	Psychokampfstoffe (Benzylate, Glykolate) s. LSD	Lungen- Nasen- reizstoffe s. Phosgen (Clark, Adamsit)	s. Lost	Arsen (Lewisit)
Antidot	4-DMAP Natriumthio- sulfat G 17, G 38	Atropin Toxogonin G 6, G 59 Roriclean G 33	Physostigmin G 48	Auxilosonspray G 7	Natriumthio- sulfat G 38 Chloramin G 67	Dimaval (Sulfactin) G 63, G 55

III-6.2.3 Seuchenhygiene und -bekämpfung*

von J. KNOBLOCH, E.-J. FINKE, B. DOMRES

Infektionskrankheiten können infolge von Katastrophen gehäuft auftreten oder durch epidemische Ausbreitung selbst zur Katastrophe werden. Gegenwärtig müssen aus katastrophenmedizinischer Sicht etwa 50 Infektionserreger berücksichtigt werden, die im Rahmen von natürlichen Übertragungen oder durch gezielte bioterroristische, kriminelle oder militärische Kontamination Seuchen (Epidemien) verursachen können.

1. Gemeinsame Leitsymptome im Seuchenfall

Das gehäufte Auftreten von bestimmten gleichartigen Symptomen weist auf eine Epidemie hin. Solche bedeutsamen Leitsymptome sind:

- Fieber
- Durchfall
- Nervenschäden
- Blutungsneigung

Unter Berücksichtigung von epidemiologischen Gemeinsamkeiten in der betroffenen Population kann so die Differenzialdiagnose meistens rasch eingengt werden. Üblicherweise kann bei systemischen Infektionskrankheiten mit Inkubationszeiten von 1 bis 21 Tagen gerechnet werden. Einige Infektionen können auch erst nach Jahren symptomatisch werden wie Melioidose, Histoplasmose, Malaria tertiana und Malaria quartana.

1.1 Fieber

Fieber ist ein vieldeutiges Symptom. Hilfreich für die Differenzialdiagnose von fie-

berhaften Infektionen sind zusätzliche klinische Befunde wie Hautausschläge (Exantheme), Rachenrötung, Milzvergrößerung (Splénomegalie) und Lymphknotenschwellung, orientierende Laborbefunde wie Blutbild, BSG (Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit), CRP (C-reaktives Protein) und leberspezifische Enzyme sowie Hinweise auf Läsionen in inneren Organen mit Hilfe der bildgebenden Diagnostik. Virustypische Blutbildveränderungen sind Thrombozytopenie (Verminderung der Blutplättchenkonzentration) und vermehrt aktivierte Lymphozyten. Eine Leukozytose mit Linksverschiebung (Vermehrung der weißen Blutkörperchen, insbesondere auch von jugendlichen Zellformen) weist auf eine bakterielle Allgemeininfektion hin. Hohe CRP-Werte sprechen eher für eine bakterielle, nur mäßig erhöhte eher für eine Virusinfektion. Die leberspezifischen Enzymwerte im Serum (z.B. GOT und GPT) sind bei den meisten systemischen viralen, bakteriellen, parasitären und pilzbedingten Infektionen mäßig erhöht. Sehr hohe Werte (GPT/GOT) findet man typischerweise z.B. bei der Hepatitis A und der Hepatitis E sowie (GOT/GPT) beim viralen hämorrhagischen Fieber. Schwere Krankheiten ohne labortechnische Entzündungszeichen und ohne Splénomegalie sprechen eher für eine Vergiftung (Intoxikation), wobei die Gifte (Toxine) allerdings auch von Mikroorganismen, insbesondere Bakterien wie *Clostridium* sp., stammen können. Zu Beginn ähneln sich alle fieberhaften Erkrankungen, sodass insbesondere keine Prognose hinsichtlich der Sterberate der Erkrankten (Letalität) gestellt werden kann. Im Einzelwie im Seuchenfall ist daher eine Frühdiagnose anzustreben, um insbesondere gezielt behandlungsbedürftige oder absonderungs-

* Quelle: Aus „Katastrophenmedizin – Leitfaden für die ärztliche Versorgung im Katastrophenfall“. Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung des Bundesministeriums des Innern.

pflichtige Patienten schnellstmöglich zu identifizieren. Im Einzelnen kommen folgende fieberhafte Infektionskrankheiten als seuchenfähig infrage (alphabetisch):

1.1.1 Affenpocken

(Erreger: *Affenpockenvirus*, *monkeypox virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) kommen im tropischen Regenwald Zentral- und Westafrikas vor. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch auf dem Luftweg ist möglich. Typisch ist eine pockenartige Hautbläschenbildung. Der Erregernachweis gelingt mit Bläscheninhalt. Die Prophylaxe mit Pockenimpfstoffen ist effektiv.

1.1.2 Brucellose

(Erreger: *Brucella melitensis*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet. Man infiziert sich über Schleimhaut- oder Wundkontakt mit infizierten Nutztieren und deren Produkte wie Urin, Kot, Milch und Käse. Typisch sind grippeartige Symptome und ein wellenförmiger Fieberverlauf. Der Bakteriennachweis gelingt mit Blut oder Knochenmark und indirekt durch spezifische Serumantikörper. Die Therapie ist antibiotisch: Doxycyclin + Rifampicin, Doxycyclin + Streptomycin oder Azithromycin. Nach Kontakt mit nachgewiesenermaßen infizierten Tieren kann eine postexpositionelle Chemoprophylaxe mit Doxycyclin + Rifampicin durchgeführt werden. Impfstoffe für Menschen und Tiere sind regional verfügbar und in der Weiterentwicklung.

1.1.3 Chikungunya

(Erreger: *Chikungunya-Virus*, *chikungunya virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet in Afrika und Asien und wird durch verschiedene Stechmückenarten übertragen. Es entwickelt sich eine akute, grippeartige Erkrankung mit heftigen Gliederschmerzen und einem rötlichen, fleckförmigen, juckenden Exanthem. Der Erregernachweis gelingt mit Blut oder durch Nachweis spezifischer Serumantikörper. Die Therapie ist symptomatisch.

1.1.4 Dengue, Dengue-Fieber

(Erreger: *Dengue-Virus 1-4*, *dengue virus 1-4*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit in den Tropen und Subtropen verbreitet und wird durch Stechmücken (*Aedes spp.*) übertragen. Die Krankheit verläuft akut grippeartig mit Gliederschmerzen und rötlichem Exanthem. Komplizierte Verläufe mit Kreislaufschock, Blutungsneigung und Enzephalitis sind möglich. Der Erregernachweis gelingt mit Blut oder durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper. Die Therapie ist symptomatisch. Impfstoffe sind in der Erprobung.

1.1.5 Diphtherie

(Erreger: *Corynebacterium diphtheriae*) ist weltweit verbreitet, hauptsächlich in Ländern mit mangelhafter Durchimpfungsrate. Die Bakterien werden durch Tröpfcheninfektion übertragen. Die Erkrankung verläuft akut mit schmerzhafter Rachenentzündung und nachfolgender Ausbildung von gräulichen, nicht wegwiszbaren Belägen (Pseudomembranen), beginnend meist auf den Tonsillen, danach Ausbreitung auf den gesamten Nasen-Rachen-Raum, bei kompliziertem Verlauf Erstickungstod in der akuten Phase oder toxische Herz-, Nieren- und Nervenschäden auch noch Wochen nach Beginn der Symptomatik. Auch Hautdiphtherie mit schmerzhaften, gräulich belegten Geschwüren ist möglich. Der Bakteriennachweis gelingt mit Rachen- oder Wundabstrichen, der zusätzliche Toxinnachweis ist erforderlich. Die spezielle Therapie wird mit Diphtherie-Antitoxin + Penicillin oder + Erythromycin durchgeführt. Die Impfung ist gut wirksam. Zudem kann eine postexpositionelle Chemoprophylaxe mit Penicillin oder Erythromycin bei ungeimpften Kontaktpersonen durchgeführt werden.

1.1.6 Fleckfieber

(Erreger: *Rickettsia prowazekii*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet, hauptsächlich in gemäßigten Klimazonen von Entwicklungsländern. Es

handelt sich um eine typische Kriegs-, Lager- und Gefängnisseeche. Sie wird durch Läuse übertragen. Es entwickelt sich ein akutes Krankheitsbild mit starken Kopf- und Gliederschmerzen, Schüttelfrost und sich zentrifugal ausbreitendem Exanthem. Komplizierte Verläufe mit Eintrübung, Blutungsneigung sowie Finger- und Zehenbrand (Gangrän) sind möglich. Spät rückfälle können noch nach Jahren auftreten: Brill-Zinsser-Krankheit. Der Nachweis wird vorzugsweise durch spezifische IgM- und IgG-Serumantikörper geführt. Die antibiotische Therapie wird mit Doxycyclin, Tetracyclin, Chloramphenicol oder Ciprofloxacin durchgeführt. Ein inaktivierter Impfstoff ist regional verfügbar. Die postexpositionelle Chemoprophylaxe mit Doxycyclin oder Ciprofloxacin ist wahrscheinlich wirksam.

1.1.7 Hepatitis A

(Erreger: *Hepatitis A-Virus*, HAV, *hepatitis A virus*) ist weltweit verbreitet und wird fäkal-oral übertragen über kontaminierte Nahrungsmittel, selten direkt von Mensch zu Mensch. Die Krankheit verläuft im Kindesalter meist asymptomatisch, beim Erwachsenen besteht üblicherweise ein biphasisches Krankheitsbild mit Fieber und Allgemeinschmerzen in der 1. Woche, Gelbsucht (Ikterus) ab der 2. Woche. Die leberspezifischen Enzymwerte im Serum sind stark erhöht (GPT-Wert höher als der GOT-Wert). Der Nachweis wird üblicherweise durch spezifische IgM- und IgG-Serumantikörper geführt. Die Therapie ist symptomatisch. Aktive und passive Impfungen sind gut wirksam.

1.1.8 Hepatitis E

(Erreger: *Hepatitis E-Virus*, HEV, *hepatitis E virus*) ist weltweit, überwiegend in tropischen Entwicklungsländern, verbreitet und wird fäkal-oral, überwiegend durch Lebensmittel und Trinkwasser, selten direkt von Mensch zu Mensch, übertragen. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit Ikterus (Gelbsucht), die leberspezifischen Enzymwerte im Serum sind stark erhöht

(GPT-Wert höher als der GOT-Wert). Gegen Ende der Schwangerschaft verläuft die Krankheit besonders schwer. Die Therapie ist symptomatisch. Impfstoffe sind in der Entwicklung.

1.1.9 Histoplasmose

(Erreger: *Histoplasma capsulatum*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist herdförmig verbreitet in Amerika, Afrika, Indonesien, Australien, Europa und in der Karibik und wird fast ausschließlich durch Einatmen von Pilzsporen aus dem Erdreich übertragen. Der Verlauf ist schlechend chronisch oder auch akut mit wechselnden Allgemeinsymptomen, Brustschmerzen und Husten, gelegentlich auch mit einem rötlichen Hautausschlag (Erythema nodosum oder Erythema multiforme). Typisch ist eine tuberkuloseähnliche Lungenentzündung. Schwere Verläufe sowie Erst- und Reaktivierungen früherer Infektionen nach Jahren sind typisch für erworbene Immundefekte (Aidsdefinierende Erkrankung). Bei der afrikanischen Form ist weniger die Lunge als Haut und Knochen mit Geschwülsten, Geschwüren und eitrigen Einschmelzungen beteiligt. Der Nachweis wird bevorzugt durch molekularbiologische Methoden wie PCR (Polymerase-Kettenreaktion) mit Sputum, Blut, Knochenmark oder Organpunktaten geführt. Antimykotisch sind Itraconazol und Ketoconazol wirksam. Bei Immundefekt wird die postexpositionelle und Rezidiv-Chemoprophylaxe nach Erkrankung mit Itraconazol empfohlen.

1.1.10 Influenza, Grippe, Virusgrippe

(Erreger: *Influenza A-, B-, C-Virus*, *influenza A, B, C virus*, mögliche biologische Kampfstoffe) ist weltweit verbreitet. Influenza A- und B-Viren verändern häufig ihre für die Empfänglichkeit und Immunität des Wirtes wesentlichen Moleküle (Hämagglutinin-Glykoprotein, und Neuraminidase-Glykoprotein), was bei der Impfstoffherstellung berücksichtigt werden muss. Die Viren werden durch Tröpfcheninfektion übertragen und sind hoch infektiös. Influenza

enza-Pandemien (weltweite Epidemien) mit hoher Erkrankungs- und Sterberate, wie die sog. Spanische Grippe von 1918 mit 30 bis 50 Mio. Toten, traten bisher in Abständen von 11 bis 40 Jahren auf. Die Erkrankung verläuft akut mit Hals-, Kopf- und Gliederschmerzen sowie trockenem Reizhusten. Komplizierte Verläufe mit Kreislaufschock, Blutungsneigung, Lungen- und Herzmuskelentzündung (Pneumonie und Myokarditis) sowie Schäden im Bereich des zentralen Nervensystems (ZNS) wie im Verlauf einer Enzephalitis sind möglich. Der Erreger wird kulturell, immundiagnostisch oder molekularbiologisch im Rachenabstrich, Sputum oder Blut nachgewiesen. Die Therapie ist symptomatisch, Antibiotika werden nur bei Immundefekt gegeben. Bei Influenza A-Epidemien ist zu Beginn der Erkrankung Amantadin (auch postexpositionell für Kontaktpersonen geeignet), bei Influenza A- und B-Epidemien Zanamivir als spezifisches Virustatikum hilfreich. Die Impfung ist gut, aber nicht sehr gut wirksam. Optimierte Impfstoffe für Immundefiziente wurden bereits zugelassen. Bei Einsätzen in der südlichen Hemisphäre ist möglicherweise eine modifizierte Impfstoffzusammensetzung notwendig (lokale Impfstoffbeschaffung).

1.1.11 Kokzidioidomykose

(Erreger: *Coccidioides immitis*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist überwiegend in Trockengebieten Amerikas verbreitet und wird meistens durch Inhalation von sporenhaltigem Staub übertragen. Es entwickelt sich eine eher schleichend verlaufende Lungenentzündung mit radiologisch darstellbaren Infiltraten, nachfolgend auch mit Aussaat auf andere Organe einschließlich der Haut mit Abszessen, Geschwüren und Fisteln. Eine häufige Todesursache ist die spezifische Hirnhautentzündung (Meningitis). Der Pilz wird in Abstrichen, Aspiraten und Biopsien durch Kultur und PCR nachgewiesen. Die antimykotische Therapie wird mit Itraconazol, Ketoconazol, Amphotericin B oder Fluconazol durchgeführt.

1.1.12 Kryptokokkose

(Erreger: *Cryptococcus neoformans*, möglicher biologischer Kampfstoff) kommt weltweit vor und wird durch Einatmen von kontaminiertem Staub übertragen. Der Verlauf ist eher schleichend und chronisch mit verschiedenen Symptomen je nach Organbefall: bevorzugt Lungen-, Gehirn- und Hirnhautentzündung (Pneumonie, Enzephalitis, Meningitis). Der Erregernachweis ist möglich durch PCR oder Pilzkultur mit Hirnwasser (Liquor), Urin und Gewebeproben sowie durch spezifischen Antigennachweis mit Serum. Therapeutisch kann Amphotericin B + Flucytosin + Fluconazol gegeben werden. Als Rückfallprophylaxe werden Fluconazol oder Itraconazol über Monate, bei Immundefekt auch lebenslang gegeben.

1.1.13 Läuse-Rückfallfieber

(Erreger: *Borrelia recurrentis*) ist dem Fleckfieber epidemiologisch und klinisch sehr ähnlich. Es handelt sich um eine typische Lager- und Gefängniskrankheit der gemäßigten Zonen von Entwicklungsländern. Die Erreger können einfach mikroskopisch im Blutausschlag nachgewiesen werden. Therapeutisch sind Doxycyclin, Tetracyclin, Penicillin und Erythromycin wirksam.

1.1.14 Legionellose

(Erreger: *Legionella pneumophila*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet. Primäres Reservoir ist das Süßwasser mit Idealtemperaturen zwischen 25 und 55 °C, insbesondere mit Wasser benetzte Oberflächen, z. B. in Rohren, Armaturen und Klimaanlage. Ein erhöhtes Infektionsrisiko besteht besonders bei älteren und schlecht gewarteten oder auch nur zeitweilig genutzten Warmwasserleitungen und -behältern. Die Bakterien werden überwiegend durch Einatmen von Spritzwasser, z.B. beim Duschen, in klimatisierten Räumen oder in Whirlpools übertragen. Die Krankheit beginnt akut oder schleichend mit grippeartigen Symptomen, schwerem Krankheitsgefühl, Brustschmerzen und Hus-

ten, gelegentlich folgt Eintrübung oder Verwirrtheit. Typisch ist eine radiologisch nachweisbare Lungenentzündung. Der leichte Verlauf ohne Lungenentzündung wird als Pontiac-Fieber bezeichnet. Kulturelle, immundiagnostische und molekularbiologische Testsysteme für Urin-, Sputum- und Blutproben stehen zur Verfügung. Antibiotisch wird mit Erythromycin, Azithromycin, Clarithromycin oder Ciprofloxacin, bei schweren Fällen zusätzlich mit Rifampicin behandelt. Bei neu zu planenden Trinkwassererwärmungs- und Leitungsanlagen sollen die Empfehlungen des Deutschen Vereins für das Gas- und Wasserfach beachtet werden: DVGW W 551.

1.1.15 Malaria

(Erreger: *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* und *Plasmodium malariae*) ist weltweit in den Tropen und Subtropen verbreitet und wird durch Stechmücken (*Anopheles* sp.) übertragen. Vier klinische Formen werden unterschieden: unkomplizierte Malaria tropica und komplizierte Malaria tropica durch *Plasmodium falciparum*, Malaria tertiana durch *Plasmodium vivax* oder *Plasmodium ovale*, Malaria quartana durch *Plasmodium malariae*. Die Malaria tropica verläuft am schwersten, Malaria tertiana und quartana verursachen gelegentlich rhythmische Fieberschübe (jeden 2. oder 3. Tag). Es besteht eine akute Erkrankung mit grippeartigen Symptomen, bei Teilimmunität (nur Bewohner endemischer Gebiete) ist auch ein schleichender Verlauf möglich. Bei Komplikationen entwickeln sich Kreislaufschock, Blutungsneigung, Eintrübung und Tod durch Multiorganversagen. Der Erregernachweis gelingt mikroskopisch mit Blutproben (Dicker Tropfen, Fluoreszenz-Mikrohämatokrit-Anreicherung, Erregerdifferenzierung im fixierten Blutausschlag). Zur Therapie stehen Mefloquin, Atovaquon-Proguanil, Chinin, Doxycyclin, Clindamycin, Chloroquin sowie zusätzlich international erhältliche Präparate zur Verfügung, die kombiniert oder als Monotherapie eingesetzt werden. Chloroquin, Meflo-

quin, Atovaquon-Proguanil und Doxycyclin können auch prophylaktisch eingesetzt werden. Zur Rückfallprophylaxe der Malaria tertiana ist Primaquin geeignet. Impfstoffe sind in Erprobung.

1.1.16 Malleus, Rotz, glanders

(Erreger: *Burkholderia mallei*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit in Einzelherden (gelegentlich im Zoo) verbreitet und wird über Schleimhäute und Hautläsionen nach engem Kontakt mit infizierten Pferden, Maultieren, Eseln und Mauleseln oder auch mit infizierten Menschen übertragen. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit Hautpusteln, schmerzhaften Lymphknotenschwellungen und Abszessbildungen in inneren Organen. Chronische Verlaufsformen mit Rückfällen sind möglich. Der Bakteriennachweis wird kulturell mit Blut, Wundabstrichen und Abszesspunktionen geführt. Therapeutisch werden Ceftazidim, Imipenem, Doxycyclin, Ciprofloxacin oder Gentamicin, auch als Kombination entsprechend Sensibilitätsprüfung, eingesetzt.

1.1.17 Melioidose

(Erreger: *Burkholderia pseudomallei*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist innerhalb des 20. nördlichen und südlichen Breitengrades heimisch, hauptsächlich in SO-Asien, und wird durch Kontakt (Wunden, Schleimhäute, Einatmen, Verschlucken) mit kontaminiertem Wasser oder Erdreich übertragen. In Einzelfällen geht eine jahrelange Inkubationszeit voraus („Zeitbomben-Krankheit“), insbesondere bei erworbenen Immundefekten und Diabetes mellitus. Akute oder chronische Verläufe mit Lymphknotenschwellung, eitrigen Hautwunden, multiplen Abszessen und Lungenentzündung sind typisch. Der Erregernachweis gelingt durch Kultur aus Abszess-Aspirat, Wundabstrich, Sputum, Rachenabstrich und Blut. Therapeutisch werden Ceftazidim, Imipenem, Doxycyclin oder Ciprofloxacin, auch kombiniert entsprechend Sensibilitätsprüfung, eingesetzt.

1.1.18 Pocken

(Erreger: *Pockenvirus*, *variola virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) gelten als ausgerottet, es werden jedoch noch Laborstämme des Virus vorgehalten. Nach Übertragung von Mensch zu Mensch durch Tröpfcheninfektion entwickeln sich schwere Allgemeinsymptome mit bläschenförmigem Hautausschlag; die Hautläsionen sind, im Gegensatz zu Windpocken, weitgehend im gleichen Entwicklungsstadium: Papel, Bläschen, Pustel oder verschorftes Geschwür. Der Nachweis gelingt durch Virusanzucht mit Bläscheninhalt. Eine Differenzierung gegenüber Windpocken-Viren (*Varizella-Zoster-Virus 1* = humanes Herpesvirus 3) ist elektronenmikroskopisch möglich. Die Therapie ist symptomatisch. Die wirksamen Impfstoffe sind nicht mehr allgemein verfügbar. Die Krankheit ist quarantäne- und hospitalisationspflichtig.

1.1.19 Psittakose, Ornithose, Papageienkrankheit

(Erreger: *Chlamydophila psittaci*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet und wird durch Einatmen erregereichen Staubes übertragen, selten ist die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit schwerem Krankheitsgefühl, Husten, Kopf- und Gliederschmerzen. Eine radiologisch nachweisbare Lungenentzündung (atypische Pneumonie) ist üblich. Der Erregernachweis wird meistens indirekt über spezifische Serumantikörper geführt. Therapeutisch werden Doxycyclin, Tetracyclin, Erythromycin oder Ciprofloxacin gegeben.

1.1.20 Q-Fieber

(Erreger: *Coxiella burnetii*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet und wird durch Einatmen von kontaminiertem Staub oder direkt durch Kontakt mit infizierten Nutztieren und deren Urin, Fruchtwasser, Milch oder Fleisch übertragen. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit Husten, Kopf- und Muskelschmerzen. Typisch ist eine radiologisch

nachweisbare Lungenentzündung (atypische Pneumonie). Komplikationen bestehen in ZNS-Schäden (Enzephalitis), Nierenschäden (Immunkomplexnephritis) und chronischen Verläufen mit Leber- (granulomatöse Hepatitis) oder Herzklappenentzündung (Endokarditis). Der Erregernachweis wird üblicherweise indirekt über spezifische Serumantikörper geführt. Therapeutisch wird Doxycyclin verabreicht, bei Endokarditis eine Langzeittherapie mit Doxycyclin + Rifampicin. Eine Impfung für besonders Exponierte ist regional verfügbar. Eine postexpositionelle Chemoprophylaxe kann mit Doxycyclin oder Tetracyclin für 5 Tage ab dem 8. Tag nach der Exposition durchgeführt werden.

1.1.21 Rift Valley-Fieber

(Erreger: *Rift Valley-Fieber-Virus*, *Rift Valley fever virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist in Afrika heimisch. Menschliche Erkrankungen entstehen meistens im Rahmen von Seuchen unter den Reservoirtieren (Wiederkäuer). Das Virus wird durch verschiedene Stechmückenarten oder kontaminierte Aerosole von infizierten Schlachttieren und Tierkadavern auf den Menschen übertragen. Es entsteht eine akute grippeartige Erkrankung mit Kopf- und Muskelschmerzen, gelegentlich auch mit einer starken Leberentzündung (fulminante Hepatitis). Mögliche Komplikationen ab der 2. Krankheitswoche sind ZNS-Schäden (Enzephalitis), Augenschäden (Retinitis) und Blutungsneigung. Der Erreger kann aus Serum oder Gewebe kulturell oder molekularbiologisch (PCR) nachgewiesen werden, zudem gibt es spezifische Serumantikörper-Tests. Die Therapie ist symptomatisch. Die Effektivität von Ribavirin und Immunplasma sind in Erprobung. Nutztiere in Endemiegebieten können geimpft werden. Ein Humanimpfstoff ist lokal für Epidemien verfügbar.

1.1.22 Rocky Mountain-Fleckfieber, Rocky Mountain spotted fever, RMSF, Zeckentyphus, Sao Paulo-Fieber

(Erreger: *Rickettsia rickettsii*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist nur in Amerika verbreitet und wird durch Zeckenstiche übertragen. Es entwickelt sich eine akute, schwere Krankheit mit grippeartigen Symptomen, Nervenschäden, Magen-Darm-Beschwerden, kleinfleckigem Hautausschlag mit zentripetaler Ausbreitung, Schock- und Blutungsneigung. Gelegentlich sieht man eine persistierende Papel mit zentraler Nekrose (Eschar) an der Zeckenstichstelle. Der übliche Erregernachweis wird indirekt über spezifische Serumantikörper geführt. Therapeutisch werden Tetracyclin, Doxycyclin oder Chloramphenicol und zusätzlich Cortison bei Schwerstkranken gegeben.

1.1.23 Typhus abdominalis

(Erreger: *Salmonella typhi*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist weltweit verbreitet, hauptsächlich in Entwicklungsländern, und wird fäkal-oral übertragen, meistens über Trinkwasser oder Nahrungsmittel, selten von Mensch zu Mensch. Es entwickelt sich eine schleichend beginnende, grippeartige und nachfolgend eine schwere Krankheit mit anhaltend hohem Fieber (Kontinua), verschiedenen Organkomplikationen einschließlich ZNS-Schäden, gelegentlich kleinen, wegdrückbaren, rötlichen Flecken auf der Bauchhaut (Roseolen). Ab der 4. Krankheitswoche ist ein Darmdurchbruch möglich (Typhusperforation). In Einzelfällen werden Bakterien mit dem Stuhl für 10 Wochen oder länger nach überstandener Erkrankung ausgeschieden (Dauerausscheider). In der Fieberphase fehlen regelmäßig die eosinophilen Granulozyten im Blutbild (Aneosinophilie). Der Erregernachweis wird kulturell geführt, zunächst mit Blut, ab der 3. Krankheitswoche auch mit Stuhl oder Urin. Therapeutisch wird Ciprofloxacin gegeben. Reservemittel sind Co-trimoxazol, Amoxicillin und Chloramphenicol. In jedem Fall soll die antibioti-

sche Therapie entsprechend der Sensibilitätsprüfung optimiert werden. Impfstoffe sind weltweit verfügbar (oral und parenteral), jedoch noch nicht optimal wirksam.

2. Durchfall

Diarrhö als Leitsymptom weist auf Darminfektionen hin, obwohl sie auch Begleitsymptom zahlreicher anderer Erkrankungen sein kann. Die Erreger werden dabei überwiegend mit dem Stuhl ausgeschieden und verunreinigen bei mangelhafter Hygiene Nahrungsmittel und Trinkwasser, wo sie sich halten oder sogar noch vermehren können, um so weitere Personen zu infizieren (fäkal-orale Übertragung). Durchfallerreger entfalten ihre krankmachende Wirkung durch Giftstoffe (Toxine), die auf die Darmwand wirken, oder durch Eindringen in die Darmwand (lokale Invasion), wodurch Entzündungen hervorgerufen werden. Zum Teil können sie auch Anschluss an die Blutbahn gewinnen und so komplizierende systemische Infektionen hervorrufen (systemische Invasion). Während sich bei der lokalen Darmintoxikation keine labortechnischen Entzündungszeichen finden, ist die Invasion neben Fieber durch entzündliche Veränderungen im Blutbild (z.B. Leukozytose) und im Serum (z.B. BSG- und CRP-Werte erhöht) gekennzeichnet. Die wesentliche therapeutische Maßnahme besteht im oralen, ggf. parenteralen Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Azidoseausgleich (Anhang 4.). Eine zusätzliche antibiotische Behandlung ist bei bakteriellen Darminfektionen nur notwendig, wenn Komplikationszeichen bestehen und für Patienten mit Immundefekt oder Sichelzellerkrankung. Parasitäre Darminfektionen sollen immer auch mit dem entsprechenden antiparasitär wirksamen Medikament behandelt werden.

2.1 Campylobacter-Enteritis

(Erreger: *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter fetus*) ist weltweit verbreitet und wird über Trinkwasser und Nahrungsmittel, Kontakt mit infizierten Tieren und selten auch direkt von Mensch

zu Mensch übertragen. Es entwickelt sich ein akuter, fieberhafter, wässriger, gelegentlich auch blutiger Durchfall mit grippeartigen Allgemeinsymptomen und Bauchschmerzen. Monozytose und Splenomegalie sind häufige Befunde. Die seltenen Komplikationen bestehen in Lähmungen (Guillain-Barré-Syndrom), Herzklappen- (Endocarditis lenta), Gelenks- (infektiöse Arthritis), Venen- (Phlebitis) oder Hirnhautentzündung (Meningitis). Der Erregernachweis wird durch Stuhlkultur geführt, die Feintypisierung zur Sicherung von Infektketten durch verschiedene molekularbiologische Methoden (PFGE, Flagellin-RFLP und AFLP). Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.). Bei blutigem Durchfall und anhaltendem Fieber soll antibiotisch mit Erythromycin, Doxycyclin, Tetracyclin oder Ciprofloxacin behandelt werden, ggf. auch Umstellung nach Sensibilitätsprüfung.

2.2 Cholera

(Erreger: *Vibrio cholerae*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet in Entwicklungsländern Osteuropas, Asiens sowie Amerikas und wird fäkal-oral über Trinkwasser oder Nahrungsmittel, selten auch direkt von Mensch zu Mensch übertragen. Es entwickelt sich ein akuter, wässriger, typischerweise massiver Durchfall, nur selten mit Fieber oder anderen Invasionszeichen, hervorgerufen durch Bakterientoxine; nur der bekapselte Serotyp O139 kann invasiv werden. Rasch entsteht eine insbesondere für Kinder lebensgefährliche Austrocknung (Exsikkose). Der Erregernachweis wird in der Stuhlkultur geführt. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.), bei schwerem Durchfall zusätzlich mit Doxycyclin (Erwachsene) oder Co-trimoxazol (Kinder). Die Cholera ist eine quarantäne- und hospitalisationspflichtige Erkrankung. Die verfügbaren Impfstoffe sind nur eingeschränkt wirksam. Zu Beginn einer Epidemie in Lagern wird aber die Massenimpfung empfohlen.

2.3 Giardiasis, Lambliasis

(Erreger: *Giardia lamblia*) ist weltweit verbreitet, gehäuft in Regionen mit mangel-

hafter Hygiene, und wird fäkal-oral, meistens nahrungsvermittelt, selten direkt von Mensch zu Mensch, übertragen. Epidemien kommen u.a. in Lagern, Kindergärten und Altenheimen vor. Es entsteht eine akute, chronische oder wiederkehrende wässrige Diarrhö mit Blähungen ohne Allgemeinsymptomatik. Der Nachweis gelingt mikroskopisch im Stuhl nach Anreicherung und durch spezifischen Antigen-Nachweis mit Stuhlüberstand. Die Therapie wird vorzugsweise mit Tinidazol durchgeführt.

2.4 Rotavirus-Enteritis

(Erreger: *Rotavirus, rotavirus*) ist weltweit verbreitet und wird fäkal-oral über Trinkwasser und Nahrungsmittel, seltener direkt von Mensch zu Mensch, übertragen. Es entwickelt sich ein akuter, wässriger Durchfall, überwiegend bei Kindern. Komplikationen wie eine ZNS-Schädigung (Enzephalitis) sind selten. Die Diagnose wird durch Nachweis spezifischer Antigene im Stuhlüberstand geführt. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.). Die Impfstoffentwicklung war noch nicht sehr erfolgreich.

2.5 Salmonellen-Enteritis

(Erreger: *Salmonella enteritidis* und *Salmonella typhimurium*) ist weltweit verbreitet und wird durch Verzehr von kontaminierten Speisen, z.B. rohe oder unzureichend gekochte Eier, Rohmilch, Fleisch- und Geflügelprodukte, übertragen. Die fäkal-orale Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten. Es entwickelt sich eine akute, meist fieberhafte Erkrankung mit wässrigem, selten blutigem Durchfall, Bauch- und Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Bei Invasion in die Blutbahn sind Komplikationen möglich: Abszesse in inneren Organen, Meningitis, Endokarditis, Pneumonie, Pyelonephritis, Cholezystitis und Osteomyelitis; der Erregernachweis wird durch Stuhlkultur geführt. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.). Bei Invasionszeichen, Immundefekt oder Sichelzellerkrankung wird zusätzlich mit Ciprofloxacin, Ofloxacin, oder Amoxicillin behandelt, ggf. Um-

setzung nach Sensibilitätsprüfung. Die antibiotische Therapie verlängert die Erregerausscheidung.

2.6 Shigellose, Bakterienruhr

(Erreger: *Shigella boydii*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri* und *Shigella sonnei*, mögliche biologische Kampfstoffe, insbesondere auch die Bakterien-Toxine) ist weltweit verbreitet und wird durch fäkal-orale Schmierinfektion, meist über Lebensmittel, seltener direkt von Mensch zu Mensch, schon in einer niedrigen Infektionsdosis übertragen. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit Durchfall (typischerweise blutig-schleimiger Stuhl) und Bauchkrämpfen, bei Kindern auch Krampfanfälle und Septikämie (Bakterien im Blut). Komplikationen durch ein hämolytisch-urämisches Syndrom (Blutauflösung und Nierenversagen) sind möglich. Die Erreger werden in der Stuhlkultur nachgewiesen. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.), bei schwerer Krankheit auch antibiotisch, z.B. mit Ciprofloxacin.

2.7 Staphylokokken-Enteritis

(Erreger: *Staphylococcus aureus*, die Bakterien-Toxine werden als mögliche biologische Kampfstoffe angesehen) ist weltweit verbreitet und wird durch Nahrungsmittel übertragen. Es entwickeln sich akuter wässriger Durchfall und gelegentliche Komplikationen mit Kreislaufchock und Blutungsneigung. Erreger und Toxine werden in den zuvor aufgenommenen Nahrungsmitteln nachgewiesen. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.).

2.8 Yersinien-Enteritis

(Erreger: *Yersinia enterocolitica*) ist weltweit in gemäßigten Klimazonen verbreitet und wird durch Nahrungsmittel, besonders unzureichend erhitztes Schweinefleisch, Trinkwasser oder selten auch direkt von Mensch zu Mensch übertragen. Es entwickeln sich akuter wässriger Durchfall und Bauchschmerzen. Typische, aber seltene Begleit- und Nachkrankheiten: rötliche, erhabene, großfleckige Hautausschläge (Erythema nodosum), Gelenkentzündung

(reaktive Arthritis), Harnröhrenreizung (Urethritis), Augenentzündung (Iritis). Der Erregernachweis gelingt in der Stuhlkultur. Die Therapie ist symptomatisch (Anhang 4.), bei schwerer Krankheit oder bekanntem Immundefekt auch antibiotisch mit Co-trimoxazol, Doxycyclin, Tetracyclin oder Ciprofloxacin.

3. Nervenschäden

Nervenschäden mit Fieber treten bei zahlreichen systemischen Infektionen auf. Ohne Fieber und andere Invasionszeichen sind sie häufig Ausdruck von Intoxikationen (Vergiftungen), wobei die Giftstoffe (Toxine) auch aus Infektionserregern stammen können. Bei Zeichen einer ZNS-Schädigung ist die diagnostische Punktion der Rückenmarkflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) bedeutsam. Ist der Liquor trübe und zellreich, so kann eine bakterielle Infektion unter Beteiligung der Hirnhäute (bakterielle Meningitis, z.B. durch *Neisseria meningitidis*) angenommen werden. Ist der Liquor eher klar und zellarm, so spricht der Befund bei Meningitis-Zeichen (z.B. Nackensteifigkeit) eher für eine Virusmeningitis. Bei ausschließlicher Schädigung des Gehirns (z.B. bei Enzephalitis) ist der Liquor immer klar und zellarm.

3.1 Botulismus

(Erreger: *Clostridium botulinum*, die Bakterien-Toxine werden als mögliche biologische Kampfstoffe angesehen) ist weltweit verbreitet und wird durch Verzehr oder Inhalation von Toxinen, die unter anaeroben Bedingungen gebildet werden können, meistens mit hausgemachten und nicht ausreichend erhitzten Konserven aufgenommen. Zu Beginn kommt es zu Magen-Darm-Beschwerden, nachfolgend treten verschwommenes Sehen, Doppelbilder, Lichtscheu, Schluckstörungen, trockener Mund und absteigende schlaffe Lähmungen auf. Fieber entwickelt sich nur bei komplizierenden Sekundärinfektionen. Die Erholungsphase ist verzögert, falls die Intoxikation überlebt wird. Die Sonderformen des infantilen und des Wundbotulismus

kommen nicht epidemisch vor. Die Toxine werden in Serum-, Stuhl- oder Nahrungsmittelproben nachgewiesen. Die Therapie wird mit Antitoxin unter intensivmedizinischer Überwachung durchgeführt.

3.2 Frühsommer-Meningo-Enzephalitis, FSME, TBE, RSSE

(Erreger: *FSME-Virus*, *tick-borne encephalitis virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet von Europa nach Osten bis Hokkaido, Japan, und wird übertragen durch Zecken (*Holzbock*, *Ixodes ricinus*), möglicherweise auch durch Milch von Nutztieren. Es entsteht eine akute, fieberhafte, gelegentlich biphasische Erkrankung: grippeartig in der 1. Woche, in 10% 2. Phase in der 2. Krankheitswoche mit erneutem Fieberanstieg (39°C), heftigen Kopf- und Gliederschmerzen mit starkem Krankheitsgefühl bei klinischer Meningitis oder Enzephalitis mit entsprechenden ZNS-Schäden, dabei zu 10% bleibende Defekte mit Lähmungen und Gemütsleiden. Die Diagnose wird gestellt durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper oder molekularbiologisch (PCR) mit Blut und Liquor. Die Therapie ist symptomatisch. Immunprophylaxe ist möglich durch eine aktive Schutzimpfung mit inaktiviertem Virus sowie postexpositionell mit FSME-Hyperimmunglobulin (bei Kindern unter 14 Jahren in Deutschland nicht zugelassen). Die Wirkung dieser Maßnahmen ist nicht wissenschaftlich gesichert.

3.3 Japanische Enzephalitis

(Erreger: *Japanische Enzephalitis-Virus*, *JE-Virus*, *Japanese encephalitis virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist nur in Asien verbreitet und wird durch Stechmücken (*Culex sp.*) übertragen. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte, grippeartige Erkrankung mit Hirnhaut- und Gehirnschädigung (Meningo-Enzephalitis) unter Bevorzugung von Kindern und Alten. Zu etwa 80% ist mit einer permanenten Nervenschädigung zu rechnen; Nachweis: spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper; spezifische PCR und Viruskultur vor-

zugsweise mit Liquor. Die Therapie ist symptomatisch. Die Schutzimpfung gilt als wirksam.

3.4 Meningokokken-Meningitis

(Erreger: *Neisseria meningitidis*, sog. Meningokokken, mit 12 Serogruppen, z.B. A, C, Y, W135) ist weltweit verbreitet mit überwiegenden Einzelerkrankungen. Natürliche Epidemien gibt es vorwiegend im Meningitis-Gürtel (Sahel-Zone) Afrikas und in den Megastädten der Entwicklungsländer, dabei sind überwiegend Kinder und Jugendliche betroffen. Die Krankheit wird durch Tröpfcheninfektion von gesunden Bakterienträgern (Nasen-Rachen-Raum) übertragen. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung mit grippeartigen Symptomen, Schüttelfrost und Nackensteifigkeit (Meningismus) mit ZNS-Schäden (Meningitis). In Einzelfällen besteht eine komplizierende Sepsis mit Kreislaufchock, Exanthem und Blutungsneigung bei raschem Multiorganversagen (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom). Vor allem bei Kleinkindern können die klinischen Zeichen der Meningitis zunächst auf Erbrechen und Fieber beschränkt sein, bei Säuglingen kann die Fontanelle aufgetrieben sein. Der Liquor ist trübe und zellreich, Bakterien sind darin nicht immer mikroskopisch sichtbar. Der Erregernachweis gelingt durch kulturelle Anzucht oder molekularbiologisch (PCR) mit Liquor oder Blut. Schnelltests zum spezifischen Antigennachweis in Liquor, Serum und Urin sind verfügbar. Die Therapie ist antibiotisch mit Penicillin G, Cephalosporinen oder Chloramphenicol sowie nach Sensibilitätsprüfung und anschließender Rifampicin-Nachbehandlung. Impfungen sind gegen Erreger der Serogruppen A, C, W, Y möglich. Die Patienten sollen für 24 Stunden nach Beginn einer spezifischen Therapie abgesondert werden, zudem soll Schutzkleidung in der Krankenversorgung getragen werden. Eine postexpositionelle Chemoprophylaxe für Kontaktpersonen ist mit Rifampicin, Ceftriaxon oder Ciprofloxacin möglich.

3.5 Nipah-Virus-Enzephalitis

(Erreger: *Nipah-Virus*, *Nipah virus*) wurde erst 1999 im Rahmen einer Epidemie in Malaysia entdeckt. Es entwickelt sich eine rasch zunehmende ZNS-Schädigung (Enzephalitis) mit hoher Letalität, aber geringer Defektheilungsrate. Das Virus wird wahrscheinlich von Schweinen auf den Menschen übertragen. Das Virus kann in Hirnwasser (Liquor), Sputum und Urin nachgewiesen werden. Die Therapie ist symptomatisch.

3.6 Ostamerikanische Pferde-Enzephalitis, Eastern equine encephalitis, EEE

(Erreger: *Ostamerikanisches Pferde-Enzephalitis-Virus*, *Eastern equine encephalitis virus*, *EEEV*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet in Amerika, in der Karibik und in Südostasien, vornehmlich in Sumpfgebieten mit Pferdehaltung, und wird durch verschiedene Stechmückenarten übertragen. Menschen und Pferde sind Fehlwirte und erkranken typischerweise schwer. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung, häufig im Rahmen einer Epidemie unter Pferden, mit grippeartigen Symptomen, Bewusstseinstörung, Krämpfen und einer hohen Rate an bleibenden zentralnervösen Defekten. Die Diagnose wird durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper sowie durch Viruskultur mit Blut und Liquor gestellt. Die Therapie ist symptomatisch. Impfstoffe für Pferde und Menschen sind lokal verfügbar.

3.7 Poliomyelitis

(Erreger: *Poliiovirus 1-3*, *human poliovirus 1-3*) ist verbreitet in Europa, Afrika und Asien mit rückläufiger Tendenz, die Ausrottung durch globale Impfkampagnen mit Lebendimpfstoff wird für möglich gehalten. Der Mensch ist der einzige natürliche Wirt, die Krankheit wird durch direkten Kontakt, zumeist als fäkale Schmierinfektion, übertragen. Es entsteht ein akutes, fieberhaftes Krankheitsbild mit Kopfschmerzen, Übelkeit und gelegentlicher Nackensteifigkeit. Die Krankheit heilt entweder in-

nerhalb von 2 bis 3 Tagen aus (typisch für Kleinkinder), oder es entwickelt sich ein längerer Verlauf mit Bauchschmerzen, Durchfall, Muskelschmerzen, Gefühlsstörungen und schließlich Lähmungen, auch Atemlähmung. Die Ausheilung wird innerhalb von Tagen bis zu 2 Jahren beobachtet. Der Nachweis des Virus gelingt durch Kultur mit Stuhl, Liquor und Rachenspülflüssigkeit oder indirekt mit Hilfe spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörpern. Die Therapie ist symptomatisch, ggf. unter intensivmedizinischer Behandlung (Beatmung). Die Impfung mit Totimpfstoff ist effektiv, bei Epidemien und zur globalen Ausrottung wird Lebendimpfstoff als Abriegelungsimpfung nach Anordnung der zuständigen Gesundheitsbehörde bevorzugt.

3.8 Venezolanische Pferde-Enzephalitis, Venezuelan equine encephalitis, VEE

(Erreger: *Venezolanisches Pferde-Enzephalitis-Virus*, *Venezuelan equine encephalitis virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist nur in Amerika verbreitet und wird durch verschiedene Stechmückenarten übertragen. Es entsteht eine akute, fieberhafte Erkrankung mit Muskelschmerzen, ZNS-Schäden (Enzephalitis) mit seltenen bleibenden Behinderungen. Der Nachweis wird durch Viruskultur mit Blut oder durch die Bestimmung spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper geführt. Die Therapie ist symptomatisch. Impfstoffe für Menschen, Pferde und Esel sind regional verfügbar.

3.9 Westamerikanische Pferde-Enzephalitis

(Erreger: *Westliches Pferde-Enzephalitis-Virus*, *Western equine encephalitis virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet nur in Amerika und wird durch verschiedene Stechmückenarten übertragen. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung mit grippeartigen Symptomen. Schwere Verläufe mit ZNS-Schäden sind eher selten. Der Erregernachweis gelingt durch Viruskultur mit Blut oder mit Hilfe von spezifische IgM- und IgG-Serumantikörpern. Die Therapie ist symptomatisch.

Impfstoff für Tiere und Menschen ist regional verfügbar.

4. Blutungsneigung

Die Blutungsneigung (häorrhagische Diathese) ist ein Komplikationszeichen zahlreicher systemischer Infektionen und Intoxikationen. Häufige Ursachen sind Gefäßschäden und Gerinnungsstörungen. Bei Virusinfektionen und bei der Malaria stehen Schäden kleiner Gefäße (Kapillaren, Venolen), bei bakteriellen Infektionen auch Gerinnungsstörungen (intravasale Gerinnung, DIC) im Vordergrund. Die virusbedingten systemischen Infektionen mit Blutungsneigung (virale häorrhagische Fieber, VHF) sind quarantäne- und hospitalisationspflichtig.

4.1 Argentinisches häorrhagisches Fieber

(Erreger: *Junin-Virus*, *Junin virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist nur in ländlichen Gebieten Argentiniens verbreitet und wird über Nahrungsmittel, Staub oder Direktkontakt mit infizierten Mäusen oder Patienten übertragen. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung mit Blutungsneigung, Nierenversagen und Nervenschäden. Eine mögliche Spätkomplikation ist eine etwa 5-tägige fieberhafte Enzephalitis 4 bis 6 Wochen nach dem akuten fieberhaften Stadium. Der Erregernachweis soll möglichst im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) geführt werden. Therapeutisch ist lokal verfügbares Plasma von immunen Spendern in der 1. Krankheitswoche wirksam. Ribavirin scheint zusätzlich wirksam zu sein. Das Medikament kann auch prophylaktisch für Kontaktpersonen und in der Krankenversorgung eingesetzt werden.

4.2 Bolivianisches häorrhagisches Fieber

(Erreger: *Machupo-Virus*, *Machupo virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist im Nordosten Boliviens verbreitet. Der Mensch infiziert sich über kontaminierte Lebensmittel, virushaltiges Wasser und direkt durch Kontakt mit Nagern oder infek-

tiösem Material über Hautläsionen und Schleimhäute, selten ist die Übertragung von Mensch zu Mensch. Es entwickelt sich eine akute grippeartige Erkrankung mit Kopf- und Gliederschmerzen. Blutungsneigung besteht in etwa 30% der Fälle, Kreislaufchock und ZNS-Schäden (Enzephalitis) sind weitere Komplikationen. Der Erregernachweis soll möglichst im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) durch Virusanzucht (Blut), spezifische PCR und spezifische IgM- und IgG-Serumantikörper geführt werden. Die Therapie ist symptomatisch. Die Patienten werden isoliert, und in der Krankenversorgung wird Schutzkleidung getragen.

4.3 Ebola-Fieber

(Erreger: *Ebola-Virus*, *Ebola virus*, mit den Arten *Reston*, *Sudan* und *Zaire*, nämlich *EBO-R*, *EBO-S*, *EBO-Z*, mögliche biologische Kampfstoffe) ist verbreitet im tropischen Afrika. *EBO-R* hat nach Import über Meerkatzen aus den Philippinen zu menschlichen Infektionen, nicht aber zu Erkrankungen geführt. Die Infektion wird über Schleimhäute und Hautläsionen nach engem Kontakt mit Affen oder Patienten und deren Untersuchungsproben erworben. Krankenhausausbrüche (nosokomiale Epidemien) im Rahmen der Krankenversorgung und über kontaminierte Kanülen sind typisch. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung mit schwerer grippeartiger Symptomatik, Bauch- und Brustschmerzen, Mundgeschwüren, verschiedenartigen Exanthenen und schon nach wenigen Tagen einsetzender allgemeiner Blutungsneigung, sowie ZNS-Schäden. Die Letalität ist durchschnittlich 70%. Der Erregernachweis durch Viruskultur und spezifische PCR aus Blut oder Leichengewebe soll nur im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) geführt werden. Die Therapie ist symptomatisch, ggf. intensivmedizinisch. Die Krankheit ist quarantäne- und hospitalisationspflichtig, strikte Absonderung der Patienten, Schutzkleidung und strikte Hygienemaßnahmen in der Krankenversorgung sind erforderlich.

4.4 Gelbfieber

(Erreger: *Gelbfieber-Virus, yellow fever virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist im tropischen Afrika und tropischen Südamerika verbreitet und wird durch verschiedene tagaktive Stechmückenarten zwischen Menschen und verschiedenen Affenarten übertragen. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung, typischerweise biphasisch: in der 1. Woche grippeartig, in der 2. Woche Komplikationen mit Blutungsneigung, Kreislaufchock und Multiorganversagen, meistens keine Gelbsucht (Ikterus) in der akuten Phase, sondern erst in der Erholungsphase (Rekonvaleszenz) nach kompliziertem Verlauf. Die spezielle Diagnostik soll möglichst im Speziallabor (Sicherheitsstufe 3) durchgeführt werden. Die Therapie ist symptomatisch. Der verfügbare Lebendimpfstoff ist sehr gut wirksam und im internationalen Reiseverkehr auf bestimmten Routen vorgeschrieben (WHO 2001).

4.5 Hämorrhagisches Dengue-Fieber, DHF

(Erreger: *Dengue-Virus 1-4, dengue virus 1-4*, möglicher biologischer Kampfstoff, s. auch Kapitel 1.1.4) ist weltweit in den Tropen und Subtropen als komplizierter Verlauf des Dengue-Fiebers verbreitet. Die schweren Verläufe des DHF und des Dengue-Schocksyndroms (DSS) treten meistens gemeinsam auf und entstehen wahrscheinlich überwiegend nach mehrfachen Infektionen mit verschiedenen Dengue-Virus-Arten in bestimmter Reihenfolge, vorübergehend Exponierte sind kaum betroffen. Meist bei Säuglingen und Kindern entwickelt sich in der 2. Krankheitswoche ein schweres Krankheitsbild mit Blutungsneigung, Kreislaufchock und Multiorganversagen. Der Nachweis gelingt mittels Viruskultur und spezifische PCR im Speziallabor (Sicherheitsstufe 3). Die Therapie ist symptomatisch und besteht insbesondere in der Schocktherapie durch Plasmaersatzmittel. Impfstoffe sind in der Erprobung.

4.6 Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom, HFRS

(Erreger: verschiedene Arten, z.B. *Hantaan-, Puumala-, Seoul-Virus*, der Gattung *Hantavirus*, mögliche biologische Kampfstoffe) ist weltweit verbreitet, das Hantavirus-Lungensyndrom allerdings bisher nur in Amerika. Die Krankheit wird übertragen nach mittelbarem (z.B. über kontaminierte Nahrungsmittel) oder unmittelbarem Kontakt mit Reserviertieren (Ratten und Mäuse), die das Virus mit dem Urin, Speichel und Fäkalien ausscheiden, eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte Erkrankung mit grippeartigen Symptomen und Nierenfunktionsstörung, gelegentlich auch mit generalisierter Blutungsneigung, Kreislaufchock und Bewusstseins-trübung. Eine gefährliche Sonderform ist das Hantavirus-Lungensyndrom, HPS, mit schwerster Atemnot bei radiologisch nachweisbarer Lungenentzündung und -blutung. Typisch ist in allen Fällen Eiweiß im Urin (Proteinurie) und eine gestörte Nierenfunktion (Kreatinin-Wert im Serum erhöht). Die Diagnose wird durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper sowie Viruskultur und PCR mit Blut im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) gestellt. Therapeutisch ist nur eine symptomatische, ggf. intensivmedizinische (Beatmung, Dialyse) Behandlung verfügbar. Schutzkleidung in der Krankenversorgung wird insbesondere bei HPS empfohlen.

4.7 Hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber

(Erreger: *hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber-Virus, Crimean-Congo hemorrhagic fever virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist in Osteuropa, Asien sowie in Afrika verbreitet und wird durch verschiedene Zeckenarten oder Kontakt mit Patientenproben übertragen. Es entsteht ein akutes, fieberhaftes Krankheitsbild, zunächst grippeartig, dann vielfach mit Haut- und Schleimhautblutungen. Die Diagnose wird durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper sowie durch Viruskultur und spezifische PCR mit Blut im

Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) gestellt. Die Therapie ist symptomatisch und virustatisch mit Ribavirin. In der Krankenversorgung soll Schutzkleidung getragen werden. Eine postexpositionelle Ribavirin-Prophylaxe ist möglich.

4.8 Lassa-Fieber

(Erreger: *Lassa-Virus*, *Lassa virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet in West- und Zentralafrika. Reservoir ist die Vielzitzenratte *Mastomys natalensis*, die Viren mit dem Urin ausscheidet und Betten, Böden und Lebensmittelvorräte kontaminiert, wo sich der Mensch schleimhautvermittelt infiziert, eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist ebenfalls möglich. Es entwickelt sich eine akute Erkrankung mit grippeartigen Symptomen, Hals- und Brustschmerzen. Nur in der Minderheit der Fälle kommt es zu Blutungs- und Schockneigung sowie schließlich zu Multiorganversagen ab der 2. Krankheitswoche. Der indirekte Erregernachweis durch spezifische IgM- und IgG-Serumantikörper und die Virusanzucht und die spezifische PCR mit Blut soll möglichst im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4) durchgeführt werden. Die Therapie ist symptomatisch und virustatisch mit Ribavirin, das auch zur postexpositionellen Prophylaxe eingesetzt werden kann. Die Patienten werden isoliert, und in der Krankenversorgung wird Schutzkleidung getragen. Impfstoffe sind in der Entwicklung.

4.9 Marburg-Krankheit

(Erreger: *Marburg-Virus*, *Marburg virus*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist nur in Afrika verbreitet und wird über infizierte Affen übertragen, seltener von Mensch zu Mensch über Blut und Ejakulat. Es entwickelt sich eine akute, fieberhafte, grippeartige Erkrankung, nach Tagen tritt ein fleckiger Hautausschlag auf, in der 2. Krankheitswoche Blutungsneigung, Kreislaufschock und Multiorganversagen. Die spezielle Diagnostik mit Hilfe der Virusanzucht und der spezifischen PCR mit Blut soll nur im Speziallabor (Sicherheitsstufe 4)

durchgeführt werden. Die Therapie ist symptomatisch. Die Patienten werden isoliert, und in der Krankenversorgung wird Schutzkleidung getragen.

4.10 Milzbrand, Anthrax

(Erreger: *Bacillus anthracis*, möglicher biologischer Kampfstoff, bildet umweltresistente Dauerformen, die Sporen) ist weltweit verbreitet, vorzugsweise in wärmeren Klimazonen und Viehzuchtgebieten. Klinisch werden unterschieden:

- *Hautmilzbrand*: Infektion durch Kontakt mit kontaminierten tierischen Materialien über kleine Hautverletzungen, rasch größer werdende Papel, die sich zu einem nicht schmerzhaften, mit schwärzlichem Schorf bedeckten Geschwür mit Umgebungsrötung entwickelt, Allgemeinsymptome mit Benommenheit, Kreislauf- und Herzrhythmusstörungen, komplizierende Erregeraussaat in die Blutbahn (Milzbrandsepsis)
- *Lungenmilzbrand*: Inhalation von sporenhaltigem Staub oder Aerosolen (z.B. beim Schlachten), schwere, akute Lungenentzündung mit blutigem Auswurf
- *Darmmilzbrand*: orale Aufnahme der Sporen mit ungenügend gekochtem Fleisch oder Innereien von erkrankten Tieren, akuter Durchfall mit blutigem Stuhl und schweren Allgemeinsymptomen

Eine mittelbare Übertragung von Mensch zu Mensch ist möglich. Der Erregernachweis gelingt durch Kultur mit Sputum, Stuhl, Blut und Wundabstrichen. Die Therapie ist antibiotisch mit Ciprofloxacin, Doxycyclin, Penicillin, Erythromycin oder Chloramphenicol sowie gezielt nach Sensibilitätsprüfung. Wirksame Impfstoffe sind gegenwärtig nur für die USA-Streitkräfte verfügbar. Für den Epidemiefall wird die Kombination aus Impfung und Ciprofloxacin-Chemoprophylaxe favorisiert. Eine postexpositionelle Chemoprophylaxe ist möglich mit Doxycyclin oder Ciprofloxacin.

4.11 Pest

(Erreger: *Yersinia pestis*, möglicher biologischer Kampfstoff) ist verbreitet in Asien,

Afrika, Mittel- und Südamerika sowie im Südwesten der USA und wird vom Tierreservoir (Nagetiere, Katzen) durch Stich verschiedener Floharten, durch direkten Kontakt mit eröffneten Tierkadavern (z.B. beim Häuten und Ausweiden erlegter Murmel-tiere) und durch Tröpfcheninfektion von Patienten mit Lungenpest auf den Menschen übertragen. Es können sich verschiedene Krankheitsbilder entwickeln:

- Beträchtliche, rasch zunehmende, schmerz-hafte Lymphknotenschwellung mit Einschmelzungs- und Perforationsneigung in Abhängigkeit vom Flohstich (z.B. Leisten-beuge): Bubonepest
- Bei Durchbruch der Bakterien in die Blutbahn akute Verschlimmerung mit Fieber, Schüttelfrost, Eintrübung, Kopf- und Gliederschmerzen: *septikämische Pest*
- Absiedelung der Bakterien in der Lunge bei septikämischer Pest oder Primärbefall der Lunge durch Tröpfcheninfektion mit Atemnot und blutigem Auswurf: Lungenpest

Der Nachweis des Erregers gelingt aus dem Blut, dem Buboneiter oder dem Sputum mittels Mikroskopie (durch bipolare Färbung der Stäbchenbakterien mit Methyleneblau, Aussehen wie eine geschlossene Sicherheitsnadel) und Kultur (möglichst im Speziallabor Sicherheitsstufe 3) oder indirekt durch Nachweis spezifischer IgM- und IgG-Serumantikörper. Antibiotisch wird Ciprofloxacin, Tetracyclin, Gentamicin, Streptomycin oder Chloramphenicol, ggf. nach Sensibilitätsprüfung, gegeben. Die Pest ist in Europa seit über 650 Jahren quarantäne- und hospitalisationspflichtig. Eine postexpositionelle Prophylaxe ist mit Ciprofloxacin oder Doxycyclin möglich. In der Krankenversorgung wird Schutzkleidung getragen. Verbesserte Impfstoffe sind in der Entwicklung.

4.12 Tularämie, Hasenpest

(Erreger: *Francisella tularensis*, möglicher biologischer Kampfstoff), ist herdförmig verbreitet in der nördlichen Hemisphäre und wird durch Haut- oder Schleimhautkontakt mit infektiösem Tiermaterial, Ver-

zehr von nicht ausreichend erhitztem, kontaminiertem Hasenfleisch, durch verschiedene Stechmücken- und Zeckenarten, Aufnahme mit kontaminiertem Wasser oder Staub übertragen. Es entsteht eine akute, fieberhafte Erkrankung mit Kopf- und Gliederschmerzen sowie schmerzlosem Geschwür an der Eintrittspforte und schmerzhafter regionaler Lymphknotenschwellung mit Einschmelzungstendenz: ulzeroglanduläre Form. Bei Durchbruch der Bakterien in die Blutbahn entwickelt sich die septikämische Tularämie unter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Organmanifestation mit häufigem Lungenbefall: Sekundärstadium. Sonderformen sind die primäre Lungenentzündung nach Einatmen der Bakterien sowie Rachengeschwüre und Magen-Darm-Beschwerden nach Verzehr. Der Erregernachweis wird durch Kultur der Bakterien aus peripherem Blut, Abstrichen und Biopsien möglichst im Speziallabor (Sicherheitsstufe 3) geführt. Antibiotisch wird mit Streptomycin (Resistenzen bekannt), Gentamicin, Tobramycin, Doxycyclin oder Chloramphenicol behandelt. Postexpositionell und in der Krankenversorgung kann prophylaktisch Ciprofloxacin und Doxycyclin eingenommen werden.

5. Maßnahmen zur Aufklärung einer Epidemie

Bei epidemieverdächtigen Krankheitshäufungen soll schnellstmöglich kompetente Hilfe gesucht und die zuständigen Gesundheitsbehörden informiert werden. Schon vor Eintreffen der Experten kann versucht werden, Hinweise auf den Übertragungsmodus und die Art des zeitlichen Zugangs der Kranken (z.B. explosiv) zu sammeln. Hierbei wird gezielt nach epidemiologischen Gemeinsamkeiten der Patienten gefragt:

- gemeinsame Trinkwasser- und Lebensmittelversorgung
- gemeinsame raumlufttechnische Anlagen oder Exposition gegenüber Aerosolen
- vorangegangene Kontakte unter den Erkrankten
- Häufung der Fälle im Krankenhaus

- gemeinsame Exposition gegenüber Blutsaugern (z.B. Stechmücken, Zecken, Läuse, Flöhe)
- gemeinsame Exposition gegenüber bestimmten Wild- und Nutztieren oder deren Kadaver

Durch die bekannten Verbreitungsgebiete der Infektionserreger kann die Differenzialdiagnose weiter eingengt werden, allerdings nicht bei terroristischen, kriminellen oder militärischen Anschlägen mit B-Kampfmitteln.

6. Verbreitung von Epidemien

6.1 Wasser und Nahrungsmittel als Infektionsquelle

Diese Infektionen kommen insbesondere bei einer gemeinsamen Trinkwasserversorgung und Gemeinschaftsküchen infrage, im Einzelnen:

- Argentinisches hämorrhagisches Fieber
- Bolivianisches hämorrhagisches Fieber
- Botulismus
- Brucellose
- Campylobacter-Enteritis
- Cholera
- Darmmilzbrand
- FSME (fraglich)
- Giardiasis
- Hepatitis A
- Hepatitis E
- HFRS
- Lassa-Fieber
- Melioidose
- Poliomyelitis
- Rotavirus-Enteritis
- Salmonellen-Enteritis
- Shigellose
- Staphylokokken-Enteritis
- Tularämie
- Typhus abdominalis
- Yersinien-Enteritis

6.2 Aerogene Infektionen

Auf dem Luftwege vermittelte (aerogene) Infektionen können vermutet werden, wenn Epidemien im Rahmen von Menschenansammlungen auf engem Raum auftreten wie bei:

- Affenpocken
- Diphtherie
- Influenza
- Lungenpest
- Meningokokken-Meningitis
- Pocken
- Tularämie

Aerogen vermittelte Epidemien werden zudem beobachtet nach Exposition gegenüber kontaminiertem Staub und Spritzwasser sowie kontaminierten Tieren, deren Kadaver und Produkte, im Einzelnen:

- Argentinisches hämorrhagisches Fieber
- Bolivianisches hämorrhagisches Fieber
- Ebola-Fieber
- Histoplasmose
- Kokzidioidomykose
- Kryptokokkose
- Legionellose
- Malleus
- Melioidose
- Nipah-Virus-Enzephalitis
- Psittakose
- Q-Fieber
- Rift Valley-Fieber

6.3 Infektionen durch Körperflüssigkeiten

Sie sind typisch für sexuell und durch unreinigte Kanülen oder Blutprodukte übertragbare Krankheiten (z.B. Aids, Hepatitis B und C). Solche Infektionen verursachen allerdings überwiegend schleichend beginnende und anhaltende Epidemien chronischer Krankheiten und sind daher nicht Gegenstand von Großschadensereignissen. Unter ungünstigen hygienischen Bedingungen entstehen aber durchaus Epidemien, die sich rasch ausbreiten können, wobei die verantwortlichen Erreger nicht unbedingt sehr infektiös sein müssen. Hierbei können sich Krankenhäuser im Rahmen der klinischen und labortechnischen Krankenversorgung wesentlich beteiligen (nosokomiale Epidemien). Im Einzelnen können folgende seuchenfähige Erkrankungen durch Blut, Urin, Speichel und Intimkontakt übertragen werden:

- Affenpocken
- Argentinisches hämorrhagisches Fieber

- Bolivianisches hämorrhagisches Fieber
- Diphtherie
- Ebola-Fieber
- Hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber
- HFRS
- Influenza
- Lassa-Fieber
- Marburg-Krankheit
- Meningokokken-Meningitis
- Milzbrand
- Pest
- Pocken
- Psittakose
- Typhus abdominalis

6.4 Vektorvermittelte Infektionen

Wesentliche Vektoren epidemiefähiger Infektionen sind Stechmücken, Zecken, Läuse und Flöhe. Stechmücken-assoziierte Epidemien entstehen nicht selten saisonal (z.B. nach einer Regenzeit) im Rahmen von Bevölkerungswanderungen und bei Biotop-Veränderungen (Anlegen neuer Brutplätze wie Stauseen), im Einzelnen:

- Chikungunya
- Dengue
- Gelbfieber
- Japanische Enzephalitis
- Malaria
- Ostamerikanische Pferde-Enzephalitis
- Rift Valley-Fieber
- Tularämie
- Venezuelanische Pferde-Enzephalitis
- Westamerikanische Pferde-Enzephalitis

Infizierte Zecken werden z.B. bei Viehauftrieben eingeschleppt oder treten zusammen mit ihren Nutz- und Wildtierwirten gehäuft auf, um Epidemien mit Rocky-Mountain-Fleckfieber, FSME, hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber und Tularämie zu verursachen. Läuse lieben das häusliche Milieu mit Menschen in engen Wohnverhältnissen (Lager, Gefängnis) und verursachen Epidemien mit Fleckfieber und Läuse-Rückfallfieber. Flöhe, schließlich, übertragen die Pest, die sich epidemieartig allerdings im Wesentlichen durch Tröpfcheninfektion als Lungenpest verbreitet.

7. Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung

7.1 Allgemeine Maßnahmen

Für den Epidemiefall wird empfohlen, möglichst umgehend ein Seuchenbekämpfungsgremium zu bilden, bestehend aus politischen und medizinischen Entscheidungsträgern, die alle notwendigen Maßnahmen bestimmen, koordinieren, verantworten und bekannt geben:

- Panikbekämpfung mit Hilfe der Pressemedien
- Anwerbung von Experten zur Aufklärung und Bekämpfung der Epidemie
- Meldung nach IfSG (Infektionsschutzgesetz), und Anzeige nach BKV (Berufskrankheitenverordnung)
- Festlegen oder Bereitstellen von Behandlungs- und Diagnostikeinrichtungen inklusive zusätzlicher Mittel und Kräfte
- Permanente Kommunikation mit klinischen und diagnostischen Kompetenzzentren
- Bereitstellung von Isolationseinheiten
- Bereitstellung von Schutzkleidung
- Aufstellung eines Hygieneplans
- Festlegung von Versorgungsprioritäten (Sichtung)
- Festlegung der Absonderungsmaßnahmen für Patienten und Kontakte
- Festlegung der gezielten Maßnahmen zum allgemeinen Gesundheitsschutz nach Aufklärung der Epidemie

Bei direkt übertragbaren Erkrankungen hoher Infektiosität oder Letalität sollen im Patienten-, Leichen- und Laborprobenkontakt neben Einweg-Schutzhandschuhen und (Einweg-) Schutzkleidung auch Partikelschutz-Gesichts-Vollmasken mit HEPA-Filtern (high efficiency particulate air, z.B. Bilsom MX, Anhang 2.) getragen werden. Der Hygieneplan umfasst die Verfügbarkeit und Anwendung geeigneter Desinfektionsmittel nach möglicher Kontamination (Anhang 3.) unter sorgfältiger Trennung von Trink- und Abwasser einschließlich der Fäkalien. Für den Transport Hochinfektioser stehen spezielle Isolatoren, z.B. ATI (aircraft transit isolator, Roberts, Anhang 2.), zur Verfü-

gung. Mobile Isolierstationen (MIS, Dornier, Anhang 2.) sind in der Planung. Werden Großtransporte erforderlich, so soll baldmöglichst die zivilmilitärische Zusammenarbeit gesucht werden. Bei trinkwasser- vermittelten Infektionen sind rasch Alternativen zu installieren. Hier kann das Technische Hilfswerk (THW, Anhang 2.) mit einer spezialisierten Schnelleinsatzeinheit zur Wasserversorgung (SEEWA) in der Instandsetzung bestehender Systeme und mit mobilen Trinkwasseraufbereitungsanlagen helfen, die im Einzelfall auch kommerziell beschafft werden können (z.B. Kyll, Bergisch Gladbach, Anhang 2.).

7.2 Sanitäre Versorgung in Flüchtlingslagern

7.2.1 Allgemeine Maßnahmen

Die wahllose Ansammlung von menschlichen und anderen Abfallprodukten in Lagern stellt eine Bedrohung für die Gesundheit Einzelner und der Gemeinschaft dar. Von besonderer Wichtigkeit hierbei ist es, für sauberes Wasser und eine fachgerechte Entsorgung der menschlichen Ausscheidungen, des Abwassers sowie des Mülls zu sorgen. Insbesondere die kulturellen Gewohnheiten der entwurzelten Menschen sowie die örtlichen Gegebenheiten wie Geologie, Niederschlag, Wasserverfügbarkeit und die Ableitungsmöglichkeiten des Abwassers sollten hierbei berücksichtigt werden, im Einzelnen:

- Art der Anallhygiene
- Bedürfnis nach Privatsphäre
- Bevorzugte Position (sitzend oder hockend)
- Trennung der Geschlechter oder anderer Gruppen, für die es unmöglich ist, eine gemeinsame Latrine zu benutzen
- Kulturelle Tabus
- Kulturelle Gewohnheiten bei Kindern, Latrinen müssen kindersicher sein
- Nutzbarkeit in der Nacht, Beleuchtung
- Distanz zu den Unterkünften: sind Latrinen zu weit entfernt, werden sie nicht genutzt

- Überfüllte, zu nah an den Unterkünften gelegene Latrinen bergen wiederum gesundheitliche Gefahren
- Die Entsorgung der Exkremente muss gewährleisten, dass der Wasservorrat nicht kontaminiert wird, um der Ausbreitung von Infektionen vorzubeugen.

Es ist notwendig, durch Öffentlichkeitsarbeit die Flüchtlinge zur Benutzung der Latrinen zu ermutigen und auf die Zusammenhänge zwischen der Entsorgung von Exkrementen und der Ausbreitung von Krankheiten hinzuweisen. Übergangsweise können Grabenlatrinen verwendet werden, die später durch individuelle Familienlatrinen ersetzt werden sollten.

7.2.2 Latrinarten

Es stehen vielfältige Arten von Latrinen zur Verfügung, hierbei sind solche, die einfach zu konstruieren, kostengünstig und in der Wartung leicht zu handhaben sind, von zentraler Bedeutung. Prinzipiell sind trockene von feuchten Latrinsystemen zu unterscheiden.

Bei den Trockensystemen ist es wichtig, das Bohrloch so klein wie möglich zu halten und einen dicht sitzenden Deckel zu verwenden. Zu diesem System gehört die sehr kostengünstige flache Grabenlatrine, die allerdings nur wenige Tage benutzbar ist, und die tiefe Grabenlatrine, die mehrere Monate genutzt werden kann. Die Fallgrubenlatrine ist die am häufigsten verwendete Latrine. Hier können bis zu 300 Personen pro Hektar ihre Notdurft verrichten. Bohrlochlatrinen sind mit sieben Metern wesentlich tiefer als Fallgruben, doch bergen sie damit auch die Gefahr der Grundwasserkontamination. Weiterhin gibt es die kompostierende Latrine, die allerdings von der Anwendung her wesentlich aufwändiger ist.

Die Feuchtsysteme umfassen das Wasser-Plomben-System, das zwar kostengünstig ist, allerdings einen permanenten Wasservorrat zur Spülung (1 bis 3 Liter) voraussetzt. Wasserklosetts, die wesentlich kostenintensiver sind, setzen einen Wassertank mit 1 m³ und weitere 5 Liter Wasser pro

Person und Tag zur Spülung voraus. Die Oxfam Sanitation Unit ist die teuerste Form der Entsorgung, sie dient bis zu 1 000 Personen pro Tag, wofür mit einem Wasserverbrauch von 3 000 l/d gerechnet werden muss.

7.2.3 Abwasser, Müll und Staub

Um Seuchen zu vermeiden, sollte das Abwasser an bestimmten, vom Lager weit entfernten Stellen gesammelt und drainiert werden. Eine weitere Gefahr hinsichtlich der Ausbreitung krankheitsübertragender Insekten und Nager stellt die unkontrollierte Entsorgung von Müll dar. Dieser sollte an speziell ausgeschilderten Stellen gesammelt und der Zutritt hierzu ausdrücklich verboten werden. Speziell der Entsorgung medizinischer Abfälle muss besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Des Weiteren ist die gesundheitsgefährdende Wirkung großer Mengen Staub zu bedenken, die zu Irritationen der Augen, Atemwege und der Haut führen. Die besten Präventivmaßnahmen sind die Erhaltung der natürlichen Vegetation, das Befeuchten von Straßen, sowie eine kontrollierte Verkehrsführung.

7.2.4 Bekämpfung von Insekten und Nagetieren

Insekten und Nagetiere übertragen und verbreiten Krankheiten und können Nahrungsmittelvorräte verunreinigen. Daher ist einerseits auf eine ausreichende Hygiene sowie das Bedecken von Körper und Nahrungsmitteln zu achten, andererseits sind auch präventive Maßnahmen zur Limitierung und Eliminierung insbesondere der Brutplätze der Vektoren von Bedeutung. Werden Arthropoden als Mitverursacher einer Epidemie vermutet, so ist für die Bekämpfung der Rat von Spezialisten (Entomologen, Umweltbundesamt, Anhang 2) einzuholen.

7.3 Impfungen

Impfkampagnen sind eher zu Beginn als gegen Ende einer Epidemie sinnvoll.

In Deutschland zugelassen sind Impfstoffe gegen:

- Cholera
- Diphtherie
- FSME
- Gelbfieber
- Hepatitis A
- Influenza
- Meningokokken-Meningitis
- Poliomyelitis
- Typhus abdominalis

International verfügbar sind Impfstoffe gegen:

- Japanische Enzephalitis

Nur regional verfügbar sind Impfstoffe gegen:

- Affenpocken
- Brucellose
- Fleckfieber
- Milzbrand
- Pocken
- Q-Fieber
- Rift Valley-Fieber
- Venezolanische Pferde-Enzephalitis
- Westamerikanische Pferde-Enzephalitis

Bei Bedarf sind RKI (Robert Koch-Institut), CDC (Centers for Disease Control and Prevention) oder WHO (Weltgesundheitsorganisation) zu kontaktieren (Anhang 2).

7.4 Chemoprophylaxe

Die Chemoprophylaxe mit Arzneimitteln ist geeignet zur vorbeugenden Krankheitsbekämpfung in Einzelfällen bei oder nach besonderer Exposition gegenüber Infektionserregern sowie auch zur Sanierung gesunder Keimträger. Im Einzelnen sind folgende Medikamente anwendbar:

Medikamente	Krankheiten
Amantadin	Influenza A
Ceftriaxon	Lungenpest
Chloramphenicol	Pest-Meningitis Milzbrand-Meningitis Typhus abdominalis
Chloroquin Chloroquin + Proguanil Mefloquin	Malaria
Ciprofloxacin	Fleckfieber Meningokokken-Meningitis Milzbrand Pest Tularämie
Doxycyclin	Malaria Fleckfieber Q-Fieber Pest Tularämie Cholera
Doxycyclin + Rifampicin Doxycyclin + Streptomycin	Brucellose
Erythromycin	Diphtherie
Itraconazol	Histoplasmose
Penicillin	Diphtherie
Ribavirin	Argentinisches hämorrhagisches Fieber Hämorrhagisches Krim-Kongo-Fieber Lassa-Fieber
Rifampicin	Meningokokken-Meningitis
Streptomycin	Lungenpest
Tetracyclin	Q-Fieber Tularämie

8. Rechtsgrundlagen der Seuchenbekämpfung

In den meisten Ländern können Grundrechte im Rahmen der Seuchenbekämpfung eingeschränkt werden, in Deutschland auf der Grundlage des Infektionsschutzgesetzes. Die Maßnahmen umfassen im Wesentlichen die Isolierung von Patienten und Kontaktpersonen sowie Impfungen, nicht aber die zwangsweise Therapie. Auf der Grundlage der International Health Regu-

lations können permanente oder vorübergehende immun- und chemoprophylaktische Maßnahmen im internationalen Reiseverkehr angeordnet werden (WHO 2000). Für Ärzte und Rettungspersonal kann im Katastrophenfall eine verminderte Haftbarkeit oder Haftung ohne Verschulden angenommen werden, wenn durch Versorgungsprioritäten (Sichtung) einzelne Opfer minderversorgt werden müssen. Jedenfalls hat der Weltärztebund (1994) die Mit-

gliedsstaaten und Versicherungsgesellschaften dazu aufgerufen, eine solche Regelung vorzusehen.

9. Ethik der Seuchenbekämpfung

Seuchen und andere Katastrophen können ein akutes und unvorhergesehenes Ungleichgewicht zwischen der medizinischen Kapazität und den Bedürfnissen der Opfer und Gefährdeten verursachen. Hierdurch entstehen ethische Konflikte durch Verteilungsentscheidungen, wenn bestimmte Untergruppen von Betroffenen bewusst unterversorgt werden. Ein mögliches Beispiel wäre die Vernachlässigung einzelner Schwerstkranker zugunsten eines Impfprogramms. Solche Verteilungsentscheidungen sind dem ärztlichen Ethos wesensfremd. Die ärztliche Berufsordnung, das Genfer Gelöbniß, der Hippokratische Eid, der Nürnberger Codex und die Deklaration von Helsinki enthalten jedenfalls keine Maßstäbe, an denen die Verteilungsentscheidungen auszurichten wären. Aus standesethischer Sicht sind nur bestimmte unverhandelbare Rechte des Patienten unstrittig, wie der Anspruch auf Hilfe ungeachtet der ethnischen, nationalen, politischen oder konfessionellen Zugehörigkeit sowie das Verbot der aktiven Sterbehilfe (Euthanasie). Die o.g. Verteilungsentscheidungen sind gesetzlich allerdings nicht geregelt. Es wird daher empfohlen, nach der „Erklärung des Weltärztebundes zur ärztlichen Ethik im Katastrophenfall“ (Weltärztebund 1994) zu verfahren. Hiernach sollte der Arzt versuchen, eine Reihenfolge der Prioritäten für die Behandlung (Sichtung) aufzustellen, welche „die Rettung der größtmöglichen Zahl von Schwerverletzten, die eine Chance zu genesen haben, und die Begrenzung der Morbidität auf ein Minimum ermöglicht bei Hinnahme der umständebedingten Grenzen“. Die Sichtung sollte einem bevollmächtigten Arzt übertragen werden, dem kompetente Mitarbeiter zur Seite stehen. Der bevollmächtigte Arzt wäre sinnvollerweise von einem Gremium eingesetzt, das aus Delegierten der öffentli-

chen und privaten Seuchenbekämpfer besteht.

10. Medizinischer Schutz vor biologischen Kampfmitteln (Med B-Schutz)

Der Med B-Schutz wird von der Bundeswehr bearbeitet, bei Verdacht auf Einsatz von biologischen Kampfmitteln wird daher die Konsultation der Sanitätsakademie der Bundeswehr München empfohlen (s.u. Anhang 1).

10.1 Aufgaben des Med B-Schutzes:

- Aufklärung von ungewöhnlichen Krankheitsausbrüchen bei Verdacht auf B-Kampfmittel-Einwirkung
- Nachweis von B-Kampfstoffen (Med B-Aufklärung) und Spezialdiagnostik von Folgen einer B-Exposition (Infektion, Krankheit, Tod) in Kooperation mit Referenz-, Konsiliar- oder Expertenlaboratorien (Anhang 1.)
- Absonderung (d.h. Quarantäne oder medizinische Beobachtung) und ggf. notfallmedizinische Versorgung von B-Exponierten (Kranke und Verwundete) und Kontakten
- Rettung und Registrierung von B-Exponierten (Krankheitsverdächtige und Verwundete)
- Einstufung der krankheitsverdächtigen B-Exponierten nach Prioritäten für die nachfolgende Dekontamination (selbstständig, liegend assistiert), notfallmedizinische Behandlung und Evakuierung (liegend, beatmet, sitzend)
- Dekontamination (sofortiges Duschen der Körperoberfläche mit Seifenlösung und Warmwasser, Desinfektion der Kleidung und persönlichen Gegenstände)
- Durchführung postexpositioneller chemo- und immunprophylaktischer Maßnahmen
- Evakuierung der krankheitsverdächtigen B-Exponierten unter Bereitstellung geeigneter Transportmittel und Schutzkleidung zu ausgewiesenen Behandlungszentren mit Isolierstation (= Isolierung)
- Abschließende Dekontamination der Kontaminationszone, der Dekontamina-

tionsplätze für Exponierte und Material, der Isolierbereiche für B-Exponierten und der Transportmittel

Der Transport von „B-Verwundeten“ in eine klinische Einrichtung sollte innerhalb von 6 Stunden abgeschlossen sein. Für den Transportmodus und die Einstufung der Dringlichkeit werden die Anzahl der Verwundeten, der klinische Zustand, die Prognose sowie das Ansteckungsrisiko berücksichtigt. Solange der B-Kampfstoff nicht identifiziert ist, sollten Krankheitsverdächtige und Kranke in gesonderten Transportmitteln evakuiert werden.

10.2 B-Kampfmittel

B-Kampfstoff und Einsatzmittel bilden die B-Kampfmittel. B-Kampfstoffe sind natürlich vorkommende oder veränderte Viren, Bakterien, Pilze und Gifte biologischen Ursprungs, die mit dem Ziel eingesetzt werden, Tod oder Krankheit bei Menschen, Tieren oder Pflanzen zu verursachen. Sie werden als Flüssigkeit (Suspension) oder Trockensubstanz (Lyophilisat, Spezialrezepturen) ausgebracht. Einsatzmittel dienen der Verbreitung von B-Kampfstoffen: Raketen, Bomben, Granaten, Absprühvor-

richtungen, Aerosolgeneratoren, Trinkwasserversorgungssysteme, Vektoren (z.B. Flöhe). B-Kampfmittel werden von Streitkräften, aber auch Terroristen, Kriminellen und Geisteskranken eingesetzt.

10.3 Wirkungen von B-Kampfstoffen

B-Kampfstoffe ähneln in ihrer Wirkung denen bei vergleichbarer natürlicher Exposition (Mimikry-Potential), wodurch verdeckte Einsätze begünstigt werden; Modellrechnung einer WHO-Expertenkommission: nach einem Aerosolangriff mit 50 kg Milzbrandsporen von einem Flugzeug aus in einer Großstadt mit 500 000 ungeschützten Einwohnern wären 95 000 Tote und 125 000 Erkrankte an Lungenmilzbrand zu erwarten. Mit Hilfe der unterschiedlichen Kampfstoffeigenschaften können Personen vorzugsweise getötet oder geschädigt oder auch als Infektionsquelle für Sekundär-Epidemien benutzt werden. Prinzipiell muss damit gerechnet werden, dass Erkrankungen, die durch B-Kampfstoffe hervorgerufen werden, zum Teil erheblich von denen durch natürliche Infektion vermittelten abweichen können.

11. Anhänge (in Vorbereitung)

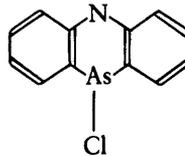
Adamsit

Synonyma:

Diphenylaminchlorarsin, DM, Phenarsazinchlorid

Wurde von H. Wieland 1915 entdeckt, erhielt seinen Beinamen von Adams, der es 1918 synthetisierte.

Formel:



Beschaffenheit:

hellgelbe, nadelförmige Kristalle; Schmelzpunkt: 195° C; Siedepunkt: 410° C; Dampfdruck bei 20° C: $2 \cdot 10^{-13}$ mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: $2 \cdot 10^{-5}$ mg/l; ist wasserunlöslich, löst sich schlecht in Benzol, Toluol, Xylol, Alkohol; Hydrolyse läuft in Aerosolform sehr schnell ab, dabei entstehen Diphenylarsinioxid und Diphenylaminarsinioxid, die auch stark toxisch sind; Molekulargewicht: 277,57 g/mol; Dichte bei 20° C: 1,65 g/cm³.

Verwendung:

Aerosole in Rauchkerzen und Granaten, Rauch ist gelb, riecht nach Kohlefeuer.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Haut, die Schleimhäute des Respirationstraktes, die Augenbindehaut und die Lungen.

Wirkungscharakter:

Die Wirkung einer organischen Arsenverbindung besteht darin, daß bei Absättigung zweier Valenzen des Arsenatoms mit zwei gleichartigen Atomen oder Atomgruppierungen die dritte Valenz von einem Atom oder einer Atomgruppierung anderer Art gebunden sein muß. Durch das 3-wertige-Arsen werden Proteine und Enzyme, die Monothiolgruppen besitzen, in ihrer Funktion durch Bildung einer kovalenten Bindung gestört. Lungenreizstoffvergiftung.

Toxizität:

LCT₅₀: 15000 mg · min/m³

ICT₅₀: 22 für 1 min; 8 für 60 min

Reizschwelle: 0,1 mg/m³; Erträglichkeitsgrenze: 0,4 mg/m³

Symptome:

zeigen sich schnell nach Exposition:

Augen: Brennen mit Tränenfluß.

Nase: Brennen mit Hypersalivation, Rhinorrhoe; Sinusitis maxillaris; Sinusitis ethmoidalis mit heftigen Schmerzen.

Lunge: zunächst Husten; bei längerer Exposition retrosternale Schmerzen, Dyspnoe und asthmatische Zustände. Achtung: Gefahr des toxischen Lungenödems.

Haut: Jucken, Brennen, Hauterythem, bei hohen Konzentrationen Blasenbildung.

ZNS: Par-, Hyper-, Anästhesien der unteren Extremitäten, Bewußtseinsverlust, Schock.

Therapie:

Erste Hilfe:

für gute Durchlüftung sorgen; ABC-Maske bietet sicheren Schutz; Dekontamination mit Chlorkalk.

Arzt:

im Vordergrund steht die Behandlung der Reizsymptomatik.

Nase-Rachen-Lunge: zur Prophylaxe eines toxischen Lungenödems Auxiloson-Dosier-Aerosol® (Fa. Thoma), 5 Hübe alle 10 Min. bis zur Leerung der Packung. Siehe auch Phosgenvergiftung.

Augen: nach Einträufeln des Lokalanästhetikums Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Dohme) Spülung mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) oder mit 1,3%iger Natriumbikarbonatlösung.

Haut: Reinigung mit Wasser und Seife oder mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe).

Bei schweren, akuten Vergiftungen: Antidottherapie mit DMPS (Dimaval®, Fa. Heyl), wie bei Lewisit. Volumen- und Elektrolytzufuhr im Schock.

Literatur:

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

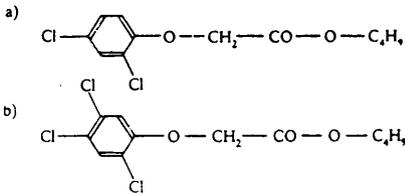
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz Heft 7/8, 1965

Agent »Orange«

Synonyma:

Hedonal[®], Tributon[®], LN8, LN14 (geplanter amerikanischer Angriff auf Japan von den Mariannen aus)

Formel:



Mischung aus a) 50% 2,4-D (2,4-Dichlorphenoxyessigsäure) und b) 50% 2,4,5-T (2,4-5-Trichlorphenoxyessigsäure), beide als n-Butylester mit Dieselöl und Petroleum.

Enthält im technischen Herstellungsverfahren Verunreinigungen (bis 30 ppm) von 2,3,6,7-Tetrachlor-dibenzo-p-dioxin (siehe TCDD).

Beschaffenheit:

dunkelbraune, ölige Flüssigkeit als Gemisch;

2,4-D: farblose, kristalline Substanz; Schmelzpunkt: 138–140°C; schlecht in Wasser löslich, jedoch gut in Kohlenwasserstoffgemischen. Sehr beständig gegenüber Regen;

2,4,5-T: farblose, kristalline Substanz, Schmelzpunkt: 153°C.

Verwendung:

Allgemeine Entblätterung von Wäldern, Unterholz und breitblättrigen Pflanzen. Wird zur Vernichtung von Unkraut und anderen unerwünschten Pflanzen verwandt. Kann die Pflanzen sowohl selektiv als auch total vernichten. Dient in niedrigen Konzentrationen in der Landwirtschaft als Unkrautvernichter (Herbizid) oder bei manchen Gewächsen als Entlaubungsmittel. Zur Erleichterung der bevorstehenden Ernte (Defoliant). 1–2 kg je ha! Wurden von den USA in Vietnam in 10–40facher Konzentration 72 Mio l (!) angewandt als Kampfstoffe zur Entlaubung und zur Vernichtung der Ernte (Hunger als Waffe), z. B. 30–40 kg aktiver Substanz pro Hektar. Abgesprüht aus Flugzeugtanks. Rief schwere Umweltschäden hervor.

Stoffwechselverhalten:

In Dosierungen wie sie in der Landwirtschaft angewandt werden, ist die Toxizität im allgemeinen gering. Die Mengen, die über den Verzehr behandelter Pflanzen in den Organismus gelangen, sind sehr gering und werden nicht gespeichert, sondern verlassen den Körper durchschnittlich nach 1–2 Tagen (unzersetzt über Nieren). Mit tierischer Milch kommen nur Spuren der Herbizide in den menschlichen Organismus. Folgeerkrankungen und genetische Veränderungen sind bei diesen Dosierungen nicht bekannt. Stark kontaminierte Nahrung bewirkt jedoch eine orale Vergiftung. In hohen Konzentrationen (Mensch im Sprühnebel) sind sie auch inhalativ und perkutan sehr wirksam.

Wirkungscharakter:

im menschlichen Organismus unbekannt.

Toxizität:

orale Aufnahme: letale Dosis: 3–4 g; nach Lohs 300 mg/kg;
LD₅₀ (2,4-D und 2,4,5-T): 50 mg/kg Körpergewicht
Verunreinigungen mit 2,3,6,6-Tetrachlor-dibenzo-p-dioxin (siehe TCDD).

Symptome:

bei oraler Vergiftung mit letaler Dosis: starkes Durstgefühl, Übelkeit, Erbrechen, bohrende Schmerzen im epigastrischen Winkel; nach 60 Min. Zeichen einer Hirnschädigung: ataktischer Gang, Bewußtseins-trübung, Hyporeflexie, klonische Krämpfe, Koma (wie orale Vergiftung mit Chlorkohlenwasserstoff). Tod nach Stunden oder Tagen durch Hirn- und Lungenödem.

Bei inspiratorischer subkutaner Aufnahme:

Latenzperiode von 24 Stunden, dann: schneidende Schmerzen und Brennen im Brustraum mit Niesreiz, Tränenfluß und Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, Brennen in den Augenlidern und auf der Haut, außerdem Schlaflosigkeit, schnelle Schwäche und vermindertes Sehvermögen. Entweder Exitus oder Zustandsverbesserung nach einigen Tagen. Bei Verunreinigungen mit TCDD zusätzlich genetische und teratogene Schäden.

Nachweis:

GC

Spätfolgen:

EKG-Veränderungen	(Anonymous, Constable, Kolny)
Polyneuropathie	(Barr, Fleck, Freemon, Sharp, Singer)
ZNS-Schäden	(Bezuglyi, Bodiagin, Boffey, Butcher, Constable, Kaskevich, Norman, Sharp)
Ataxie	(Shavgulidze)
Gefäßschäden	(Dudley)
Myopathie	(Laskowski)
Leberschäden	(Kolny)
Mutationen	(Butcher, Casey, Cohen)

Das im Vietnamkrieg von den Amerikanern eingesetzte Entlaubungsmittel Agent Orange sei verantwortlich für den frühen Tod von *Elmo Zumwalt*, der mit 42 Jahren an Krebs starb, sagt ein Bericht aus Washington im britischen *Guardian Weekly*.

Zumwalt diente als Freiwilliger auf einem Patrouillenboot der US-Marine zur gleichen Zeit, in der sein Vater als Kommandeur der US-Seestreitkräfte den Befehl zum Einsatz von Agent Orange gab. Das Entlaubungsmittel galt als für Menschen unschädlich. Es diente dazu, an der Küste und an den Flüssen die Wälder zu entlauben, die dem Vietkong Schutz boten und Angriffe ermöglichten.

Leutnant *Zumwalt* schwamm damals, wie seine Kameraden sich jetzt bei seiner Beisetzung erinnern, in dem mit Agent Orange verseuchten Wasser, um Beutewaffen des Vietkong aufzusammeln.

13 Jahre nach diesen Einsätzen erkrankte er 1982 an einem Lymphom, 1983 an der Hodgkinschen Krankheit, im August 1988 verstarb er.

In einem gemeinsam verfaßten Bericht haben Vater und Sohn *Zumwalt* das dioxinhaltige Agent Orange für die Krebserkrankung des Sohnes verantwortlich gemacht und lasten ihm auch die schweren Lernstörungen des inzwischen 11jährigen Sohnes von *Elmo Zumwalt jr.* an.

(*Guardian Weekly*, 21. August 1988)

Angeblich Wirkungen von »Agent Orange« seit 1957 bekannt

Newark (AP) – Der amerikanische Hersteller des im Vietnamkrieg von den USA eingesetzten Entlaubungsmittels »Agent Orange« hat bereits 1957 von der Hamburger Chemiefirma Boehringer warnende Hinweise über die giftige Wirkung von Dioxin erhalten. Das geht aus vertraulichen Dokumenten hervor, die der Nachrichtenagentur AP im Zusammenhang mit dem Gerichtsverfahren in Newark im US-Bundesstaat

New Jersey gegen die Firma Diamond Shamrock zugespielt wurden.

Vietnam-Veteranen fordern in dem Gerichtsverfahren 240 Millionen Dollar Schadenersatz, weil sie durch Kontakt mit dem dioxinhaltigen Entlaubungsmittel an Krebs erkrankt seien. Diamond Shamrock habe in betrügerischer Weise Informationen über die gesundheitsgefährdenden Wirkungen von Dioxin auch gegenüber der Regierung verschwiegen, argumentieren die ehemaligen Soldaten.

Dem Dokument zufolge hat Boehringer vor 31 Jahren seine Konkurrenten in aller Welt über die giftigen Wirkungen des damals noch nicht als Dioxin bezeichneten Stoffes informiert, die bei einer Explosion 1953 in seinem Hamburger Werk festgestellt worden seien. Diamond hat nach diesen Angaben gewußt, daß Boehringer-Beschäftigte, die bei der Explosion verletzt worden waren, schwere Hautschäden, Chlor-Akne und möglicherweise Leberschäden erlitten. Die Firma habe aus Sorge vor den Spätfolgen der Vergiftung, die Produktionsstätte abgerissen, in dem sich der Unfall ereignet habe. Man habe beschlossen, die Herstellung von Dioxin künftig zu vermeiden und weltweit vor dessen Risiken zu warnen.

Der seinerzeitige Chef der amerikanischen Firma, John Burton, ließ nach einem Explosionsunglück in deren Werk in Newark 1960 beim Wiederaufbau einige der Boehringer-Empfehlungen in die Tat umsetzen, an der Zusammensetzung des Produkts selbst aber keine Änderungen vornehmen, heißt es in Diamond-Dokumenten weiter. Das Werk, in dem »Agent Orange« hergestellt wurde, wurde 1969 geschlossen.

SZ 28.12.88

Therapie:

Hautreinigung mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe) oder Wasser und Seife. Augen zunächst mit Chibrokerakain® (Fa. Scharp-Doehme) behandeln, dann mit Isogutt-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) reinigen. Sofort Kohle-Pulvis® (Fa. Köhler) 10 g geben.

Magenspülung mit 5% Natriumbikarbonat und Kohle-Pulvis®; anschließend 2 Eßlöffel Natriumsulfat und 10 g Kozhle; Azidoseausgleich und Diuresesteigerung durch Natriumbikarbonat-Infusionen, Plasmaexpander im Schock; Diazepam (Valium®) i. v. bei Krämpfen; Leberschutztherapie (Glucoseinfusion, Humatin®, Heparin AT III), Dioxintherapie mit Paraffinöl.

Ergebnisse der Untersuchungen in Krankenhäusern über die häufigsten Mißbildungen durch den Einsatz Chemischer Waffen in Südvietsnam

Schwangerschaften in Yen-Bai:

Untersuchungsobjekt: 3 058 Geburten zwischen 1975 und 1978 (4 Jahre)

Zahl der kongenitalen Deformationen (angeborene Mißbildungen)	30
Zahl der kongenitalen Deformationen, die bei folgenden Paaren auftraten: Vater ehemaliger Soldat aus dem Süden, Mutter aus dem Norden, die das Land niemals verlassen hat:	15
auf die 30 Mißbildungen fallen	
termingerechte Geburten	22
nicht termingerechte Geburten	8
Gewicht der geschädigten Kinder	
über 2,5 kg	20
zwischen 2 und 2,5 kg	5
2,0 kg	5
nicht bekannt	1

I. Geburten mit kongenitalen Deformationen von Vätern – ehemaligen Soldaten aus dem Süden – und Frauen aus Yen Bai:

Anezenphalie (reine Gehirnlosigkeit)	2
Anezenphalie mit fehlender Nase und linkem Ohr, Hasenscharte, Kurzhals, und Nabel auf dem Brustbein	1
Anezenphalie mit hervorstehenden Augen, Kurzhals, Retraktion der Schultern, Gesichtsspalte	1

Anecephalie mit Lurchbauch, Verkürzung der Gliedmaßen (obere 8 cm, untere 11 cm)	1
Hydrozephalie (Wasserkopf) mit Winkelbildung der oberen Gliedmaßen, mit 3 Fingern an der rechten und 4 an der linken Hand, Fehlen des Darmausgangs (Anus)	1
Fehlen der Nase mit Festwachsen der Ohrmuschel, Verwachsungen der Füße mit den Beinen und der Hände mit den Unterarmen und beidseitige Fingerverwachsungen (bilaterale Syndaktilie)	1
Anormaler Stand der Augen mit festgewachsenen Ohrmuscheln, Spitzfuß	1
Lurchbauch mit fehlender Anlage der Oberlippe	1
Fehlen des Unterarms	1
Syndaktilie der Finger und Zehen (Verwachsungen)	1
Polydaktilie (Vielfingrigkeit)	1
Hasenscharte und Gaumenspalte	1
Fehlendes Zwerchfell	1
	14

II. kongenitale Deformationen, die bei der Zivilbevölkerung festgestellt wurden:

Hasenscharte	2
Gaumenspalte und Hasenscharte	1
Klumpfuß	1
Lurchbauch	4
Lurchbauch und FALLOT (Herzfehler)	1
Verwachsung des Darmausgangs	1
Hydrozephalus und Lurchbauch	1
Hydrozephalus und Lurchbauch und Gliedmaßenverkürzung	1
Hydrozephalus und Fehlen des Ober- und Unterarms, die durch 3 Finger an jeder Seite ersetzt wurden	1
Hydrozephalus	1
	15

Insgesamt ist die Zahl der Anecephalie bei der Gruppe von Kindern der ehemaligen Soldaten aus dem Süden Vietnams (6/14) weit höher als die der Zivilbevölkerung (0/15)

<i>Schwangerschaften im Distrikt Quy mong (Yen Bai)</i>	61
Untersuchungsprojekt: 233 Neugeborene bei einer zivilen Bevölkerung von 4 500 Einwohnern – mit 30 Familien, in denen der Vater im Süden Vietnams gekämpft hat, während der Jahre 1976, 1977, 1978 (3 Jahre):	
Anzahl der Geburtsmißbildungen insgesamt	9
Anzahl der Geburtsmißbildungen bei der Zivilbevölkerung	0
Anzahl der Geburtsmißbildungen bei den Nachkommen von Paaren, bei denen der Vater im Süden gekämpft hat und die Mutter immer in Yen Bai lebte	9
Folgende Deformationen stammen von nur 6 Paaren:	
Anecephalie mit Fehlen des Oberkiefers, Verkürzung der Gliedmaßen und Lurchbauch	1
Anecephalie (rein, nur)	1
Anecephalie mit Gaumenspalte, Lurchbauch, fehlendem Penis, Verkürzung der Gliedmaßen (Diese 3 Anecephalien stammen von einem Paar)	1
Gaumenspalte, Tod am 6. Tag (Herzkrankheit?)	1
Hydrozephalus	1
Hasenscharte, verkümmertes Gaumenzäpfchen, Tod am 3. Tag	1
Hasenscharte, Verkürzung der Gliedmaßen, Tod am 6. Tag	1
Nur unförmige Gliedmaßen, die aus einer unförmigen Fleischmasse erwachsen	1
Verkürzung der Gliedmaßen, große Ohren, Lurchbauch	1
(Vietnam-Kurier, Extra, Februar 1980, Hg. Freundschaftsgesellschaft BRD-SR Vietnam, Düsseldorf)	

Literatur

American Farm Bureau Federation: Dispute resolution conference on 2,4,5-T. Vet. Hum. Tox, 22, 40–42 (1980)
 Anonymous: 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D). Environ Health Criteria; 29, 151 (1984)
 BARR, M.: Neuropsychiatric effect of herbicides. Aust. NZ J. Psychiatry, 16 (2), 88–89 (1982)

- BEZUGLYI, V. P., FOKINA, K. V., KOMAROVA, L. I., SIVITSKAIA, I. B. I., IL'INA, V. I.: Clinical aspects of the late sequelae of acute 2,4-dichlorophenoxyacetic acid poisoning. *Gig. Tr. Prof. Zabol*, 3, 47–48 (1979)
- BODIAGIN, D. A., SYRKIN, A. B., LUPINOSOV, I. U. V., ZAITSEVA, L. A.: The action on the organism of man and animals of chlorophenoxyacetic acid derivative herbicides; a survey of the literature. *Farmakol. i Toksikol.* 32 (6), 747–751 (1969)
- BOFFEY, P. M.: Herbicides in Vietnam: AAAS Study Finds. *Science* 171, 43–47 (1971)
- BUTCHER, R. L., PAGE, R. D.: Introductory remarks: environmental and endogenous hazards to the female reproductive system. *Environ. Health Perspect.* 38, 35–37 (1981)
- CASEY, P. H., COLLIE, W. R.: Severe mental retardation and multiple congenital anomalies of uncertain cause after extreme parenteral exposure to 2,4-D. *J. Pediatr* 104 (2), 313–315 (1984)
- COHEN, F. L.: Paternal contribution to birth defects. *Nurs. Clin. North Am.* 21 (1), 49–64 (1986)
- CONSTABLE, J. D., HATCH, M. C.: Reproductive effects of herbicide exposure in Vietnam: Recent studies by the Vietnamese and others. *Teratog. Carcinog. Mutagn.* 5, 231–250 (1985)
- COURTNEY, K. D., MOORE, J. A.: Teratology studies with 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Tox. Appl. Pharm.* 20, 396–403 (1971)
- COUTSELINIS, A., KENTAKU, U. R., BOUKIS, D.: Concentration levels of 2,4,5-T in forensic material. *For. Sci.* 10, 203–204 (1971)
- DUDLEY, A. W. JR., THAPAR, N. T.: Fatal human ingestion of 2,4-D, a common herbicide. *Arch. Pathol.* 94 (13), 270–275 (1972)
- FLECK, H.: An Agent Orange: case history. *Milit. Med.* 150 (2), 103–104 (1985)
- FREEMAN, F. R.: Causes of polyneuropathy. *Acta Neurol. Scand.* 51 (S59), 7–43 (1975)
- GEHRING, P. J., KRAMER, C. G., SCHWETZ, B. A. et al.: The fate of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T) following oral administration to man. *Tox. Appl. Pharm.* 26, 352–361 (1973)
- HANIFY, J. A., METCALF, P., NOBBS, C. L., WORSLEY, K. J.: Aerial spraying of 2,4,5-T and human birth malformations: an epidemiological investigation. *Science* 212, 349–351 (1981)
- HOLDEN, C.: UCLA designing big Agent Orange study. *Science* 212 (4497), 905 (1981)
- KASKEVICH, L. M., SOBOLEVA, L. P.: Case of acute 2,4-D herbicide poisoning (late sequelae). *Gig. Tr. Prof. Zabol*, 10, 49–50 (1978)
- KIM, C. S.: Brain protection in organochlorine neurotoxicity (rabbits). *Crisp Data Base National Institute of Health* (1984)
- KOLNY, H., KITA, K.: 2,4-D poisoning. *Med. Pr.* 29 (1), 61–63 (1978)
- LASKOWSKI, M. B., DETTBARN, W. D.: The pharmacology of experimental myopathies. *Annu. Rev. Pharmacol Toxicol.* 17 387–409 (1977)
- MATSUMURA, A.: The fate of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid in man. *Jap. J. Ind. Health* 12, 20–25 (1970)
- NORMAN, C.: Vietnam's herbicide legacy. *Science* 219, 1196–1197 (1983)
- POLAND, A. P., SMITH, D., METTER, G., POSSICK, P.: A health survey of workers in a 2,4-D- and 2,4,5-T plant. *Arch. Env. Health* 22, 316–327 (1971)
- SHAFIK, M. T., SULLIVAN, H. C., ENOS, H. F.: A method for determination of low levels of exposure to 2,4-D and 2,4,5-T. *Int. J. Env. Anal. Chem.* 1, 23–33 (1971)
- SHARP, D. S., ESKENAZI, B., HARRISON, R., CALLAS, P., SMITH, A. H.: Delayed health hazards of pesticide exposure. *Annu. Rev. Public Health*, 7, 441–471 (1986)
- SHAVGULIDZE, M. M., NANOHASHVILI, V. I., MIRIANASHVILI, M. N.: Toxicity of the herbicide 2,4-D. *Veterinariya (Moscow)* 4, 103–104 (1976)
- SINGER, R., MOSES, M., VALCIUKAS, J., LILIS, R., SELIKOFF, I. J.: Nerve conduction velocity studies of workers employed in the manufacture of phenoxy herbicides. *Environ Res.* 29 (2) 297–311 (1982)
- Stellungnahme zur Anwendung von 2,4,5,-T, Mitteilungen der BBA, Heft 181 (1978)

Alkylphosphate

Vorkommen:

Schwere Alkylphosphat-Vergiftungen, das heißt die Inkorporation einer mindestens 10fachen letalen Dosis eines Alkylphosphats (Letaldosis von E 605 = 1 mg/kg Körpergewicht), ereignen sich inhalatorisch durch Kampfstoffe (V-Stoffe, Tabun, Sarin, Soman).

Wirkungscharakter:

Alkylphosphate, auch Phosphorsäureester genannt, werden rasch inhalatorisch, perkutan und oral aufgenommen. Sie hemmen die Cholinesterase im Bereich zentraler und peripherer Synapsen irreversibel und führen dadurch zu einer endogenen Acetylcholinvergiftung.

Nachweis:

Die Pseudocholinesterase-Senkung kann mittels Schnelltest oder photometrisch rasch nachgewiesen werden. Der absolute Wert sagt jedoch nichts über den Schweregrad der Vergiftung aus, da hiermit nicht die echte Cholinesterase im Gehirn gemessen wird. Werte unter 100 mU lassen eine schwere Vergiftung erwarten. Eine exakte Korrelation des Schweregrades besteht nur mit der gaschromatisch-bestimmten Konzentration des betreffenden Alkylphosphats.

Durch Nachresorption aus dem Darm sind die Giftkonzentrationen am vierten bis sechsten Tag am höchsten. Sie lassen sich nur durch wiederholte orale und rektale Bicarbonat-Applikation signifikant bleibend senken, durch eine Hämo-perfusion werden sie nur vorübergehend vermindert. Die Höhe der Blutkonzentration des Gifts korreliert mit dem Atropinverbrauch.

Symptome:

Extreme Miosis, Hypersalivation (»Lungenödem«), Schweißbildung, Durchfälle, Bradykardie, tonisch-klonische Krämpfe, Zyanose, Atemlähmung, Schock, Herzstillstand (Mydriasis!).

Therapie:

Sofort-Antidot ist Atropin(-sulfat) in extrem hohen Dosen bis zum Verschwinden der Vagussymptomatik bzw. zu sichtbarer Atropinwirkung: in nicht nachgewiesenen Fällen: 5 bis 10 mg i. v., in nachgewiesenen Fällen (blaues Erbrochenes, Farbstoffzusatz zu Phosphorsäureestern, die gewerblich genutzt werden): 50 bis 500 mg i. v. (bis 20 g in den ersten 15 Minuten nach Therapiebeginn). Im Vordergrund der Behandlung der akuten Vergiftung steht die *Atropinisierung*, die nach folgender Regel erfolgen soll: Anfangs so hoch wie möglich und nach Überwindung der schweren cholinergen Krise – spätestens aber nach dem 3. bis 5. Tag – so wenig wie möglich, d. h., nur noch bei vitaler Indikation und wenn andere therapeutische Möglichkeiten versagen.

- Obidoximchlorid (Toxogonin®)
In den ersten sechs Stunden nach einer Vergiftung kann 1 Ampulle (250 mg) i. v. appliziert werden. Nach zwei und vier Stunden kann die Injektion wiederholt werden. Am ersten Tag wird dann weniger Atropin benötigt.
- Natriumbicarbonat inaktiviert das Gift, daher wird
 1. die Haut mit einer 4%igen Lösung gespült,
 2. nach der Magenspülung eine etwa 4%ige Lösung instilliert,
 3. eine Infusion mit der 1molaren (8,4%igen) Lösung durchgeführt,
 4. nach einem hohen Darmeinlauf eine etwa 4%ige Lösung instilliert.

- **Blutaustausch**

Obwohl bei Phosphorinsäureester-Intoxikationen im Tierversuch nur eine Giftentfernung von 0,06% Nitrostigmin ermittelt wurde, gibt es doch eine Reihe von Berichten darüber, daß die Blutaustauschtransfusion bei schweren Intoxikationen klinisch zu erstaunlichen Besserungen führte. Hierbei steht nicht die Giftentfernung, sondern der Ersatz der »gealterten« und nicht mehr reaktivierbaren Acetylcholinesterase im Vordergrund.

Entgiftung:

Nach einer sofortigen, noch am Unfallort durchgeführten Magenspülung und einem später durchgeführten Darmlauf hat eine Hämo-perfusion – auch in Kombination mit einer Hämodialyse – nur in seltenen Fällen einer i. v. Injektion eines Alkylphosphats eine wesentliche Bedeutung zur Giftelimination.

- Infusion von Plasmaexpandern besonders bei hohen Atropindosen. Cave Hypernatriämie!
Bei einer Infusionstherapie muß man die Schweißneigung durch Atropin und eine anfänglich mögliche Nierenfunktionseinschränkung durch das Lösungsmittel berücksichtigen.
Die atropinbedingte paralytische Darmatonie kann nicht medikamentös beeinflußt werden.
- Das begleitende toxische Hirnödem muß mit Cortison und Haes 10%-Infusionen behandelt werden.

Prognose:

Der Patient kann nach Behebung der Krämpfe noch Stunden oder Tage komatös bleiben. Nach Überwindung der Vergiftung kann er sich noch Wochen oder Monate »flau« fühlen. Psychische Störungen, wie vermindertes Konzentrationsvermögen oder Alpträume sowie EEG-Störungen können noch längere Zeit fortbestehen. Außerdem kann noch Tage nach Überwindung der akuten Phase ein Kreislaufkollaps eintreten.

Besonderheit:

Bei der Bundeswehr sind Atropin-Selbstspritzen-Ampullen (0,5 und 2mg) für die ersten Minuten nach einer Vergiftung vorrätig. Notärzte und Krankenhäuser können schwerste Vergiftungen nur dann erfolgreich behandeln, wenn hochkonzentrierte Ampullen (Vorsicht: 1 ml = 10 mg) in ausreichender Menge, bei hoher Initialdosis (20 g) Infusionsflaschen, vorhanden sind.

Literatur

BOELCKE, G. u. Mitarb.: Neue Erfahrungen bei der toxikologisch kontrollierten Therapie einer ungewöhnlich schweren Vergiftung mit Nitrostigmin. Dtsch. med. Wschr. 95, 2516–2521 (1970)

DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung. Med. Klin. 79, 400 (1984)

GOEBEL, R., ZEICHEN, R., GIESSAUF, W.: Eine schwere Vergiftung mit dem Insektizid Metasystox. Wien med. Wschr. 119, 649–651 (1969)

KIRSCH, D., HAUSER, W., WEGER, N.: Pharmakologische Wirkungen von Bis-pyridinium-Oximen auf Aktionspotentiale und intrazelluläre NAD(P)H-Fluoreszenz am isolierten Ganglion cervicale superius der Ratte. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., im Druck (1980)

OPITZ, R.: Über die therapeutische Wirksamkeit der Atropin-Inhalation bei paraoxonvergifteten Kaninchen. Diss. Bonn 1976

POLAK, R. L.: An analysis of the influence of antimuscarinic agents on synthesis, storage and release of acetylcholine by cortical slices from rat brain. Diss. Leiden (1971)

REBENTISCH, E.: Wehrmedizin. Urban, München, 1980

SAID, S. I., KITAMURA, S., VREIM, C.: Release of prostaglandins from the lung during mechanical ventilation at large tidal volumes. Clin. Res. 20, 87 (1972)

SAKAI, Y., DAL RI, H., SCHMIDT, G.: The influence of atropine on the respiration of the rat in different types of intracollu-lar decerebration. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 274, R 95 (1972)

SCHENK, J., LÖFFLER, W., WEGER, N.: Therapeutic effects of HS-3, HS-6, Benactyzine, and Atropine in Soman poisoning of Dogs. Arch. Toxikol. 36, 71–81 (1976)

SCHOENE, K.: Some biochemical features of antisoman effective pyridinium compounds. Abstracts Pugwash Conference 1978, Dubrovnik, im Druck

SCHRADER, G.: Die Entwicklung neuer insektizider Phosphorsäure-Ester, Weinheim (Bergstraße) (1963)

SZERR, J. C.: The effect of tertiary and quaternary atropine on cortical acetylcholine output and on the electroencephalogram in cats. Can. J. physiol. Pharmac. 42, 303–314 (1964)

- VOJVODIC, V. et al.: The effect of atropine, benactyzine and pralidoxime mixture on the body and some elements of fighting capability in volunteers. *Vojnosanit. Pregl.* 29, 103–107 (1972)
- VOJVODIC, V., PANTELIC, D.: The effect of sarin on course and outcome of tourniquet trauma in controls and animals treated by antidotes. *Vojnosanit. Pregl.* 29, 159–162 (1972)
- VOLKART, W.: *Die Gasschlacht in Flandern im Herbst 1917*, Verlag S. Mittler & Sohn, Berlin-Frankfurt 1957
- WEGER, N.: Effects of the oximes HS-3 and HS-6 in soman-poisoned dogs. Vortrag August 1975
- WESTFALL, TH. C.: Local regulation of adrenergic neurotransmission. *Physiol. Rev.* 57, 659–728 (1977)
- WILLS, H. J.: Pharmacologic antagonists of the anticholinesterase agents, in: *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Ergänzungswerk 15, Hrsg. G. B. Koelle, Springer Verlag, Berlin 1963, S. 883 ff.

Arsenwasserstoff

Synonyma:

Arsin

Formel:



Die Verbindung wurde 1775 von Scheele entdeckt. Im 1. Weltkrieg versuchte man die enorme Giftigkeit für die chem. Kriegführung auszunützen, scheiterte jedoch an der hohen Unbeständigkeit und hohen Flüchtigkeit. Heute existieren stabile Verbindungen des Arsens, z. B.: Aluminiumarsenid.

Beschaffenheit:

unter normalen Bedingungen ein unangenehm, knoblauchartig riechendes Gas, das bei einer Temperatur von -55°C flüssig wird und bei -113°C erstarrt. Dampfdruck bei 20°C : 11,36 mmHg; Flüchtigkeit bei 20°C : 30900 mg/l.

Die Verbindung ist in Wasser schwer löslich und brennt an der Luft leicht. Lässt sich sehr gut in Terpentilöl lösen. Schnelle Hydrolyse bis ein Gleichgewicht erreicht ist.

Hydrolyseprodukte: Arsensäure, H_3AsO_4 .

Molekulargewicht: 77,93 g/ml; Dichte bei 20°C : 1,34 g/cm³

Verwendung:

als Metallarsenide in Geschossen, Raketen.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Atemwege, Ausscheidung als Arsentrioxid im Urin.

Wirkungscharakter:

Starke Hämolyse, deren Entstehen bis heute noch nicht ganz geklärt ist. Diskutiert werden 2 Mechanismen und zwar eine Hemmung der Katalase und damit einhergehend eine vermehrte Bildung von H_2O_2 , welches hämolysierend wirkt, sowie die Steigerung der Autooxidation reduzierten, hämolyseshemmenden Glutathions durch elementäres Arsen.

Toxizität:

tödliche Dosis: 0,02 mg/l bei einer Exposition von 50 Minuten. 3–10 mg/m³ lösen nach wenigen Stunden Vergiftungssymptome aus.

Symptome:

Latenzzeit von 4–5 Stunden.

Erste Anzeichen sind Kältegefühl, Übelkeit mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Durchfall. Das Blut ist dunkelrot und enthält im Serum gelöstes Hämoglobin und besonders viel indiskretes Bilirubin. Die große Menge Hämoglobin kann vom RES nicht mehr abgebaut werden und gelangt in die Nieren. Harn färbt sich dunkelrot (8–12 Stunden) und enthält Hämoglobin, Ferrihämoglobin, Hämosiderin. Die Zyanose und der beginnende Ikterus sind mit einem Sinken des Blutdrucks verbunden. Laktatdehydrogenaseaktivität im Serum steigt stark. Der Tod erfolgt nach 2–8 Tagen durch Urämie oder Lungenödem.

Nachweis:

Sublimatpapier färbt sich gelb bis braun. Filterpapier mit Silbernitratlösung getränkt zeigt schwarze Flecken (nicht spezifisch). Colorimetrische AsH_3 -Bestimmung durch Umsetzung mit Silberdiethyldithiocarbamat. Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Arsen-Wasserstoff 0,05 (H 25 000), Farbumschlag nach schwach grauviolett.

Therapie:

Erste Hilfe:

Dekontamination mit Oxidationsmitteln; Vergifteten aus der gefährdeten Zone bringen; ABC-Schutzmaske bietet Schutz; Vergiftete ruhig und warm lagern; Sauerstoffgabe. Antidot Dimaval: 3 Kapseln.

Arzt:

Cave: akutes Nierenversagen;

Gegengift DMPS (Dimercaptopropanulfonat, Dimaval® zweistündlich 2 Kaps. à 100 mg.

Diuresesteigerung und Ausgleich des Säure-Basenhaushalts: NaHCO_3 -Zufuhr bis der Urin-pH bei 7,8 liegt. Überdosierung ist klinisch beherrschbar. (Hypoglykämie)

Volumensubstitution: mit Glucoselösungen; Elektrolytsubstitution, Bluttransfusion in Frühfällen; Hämodialyse bei Anurie; Vit K-Gabe: 15 mg 2 x tägl.

Prognose:

hängt von der Dosis und damit von der Nierenschädigung ab.

Völlige Restitutio möglich, aber auch Nierenschädigung mit allen Folgeerscheinungen.

Literatur:

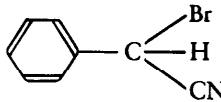
- DIXON, M., NEEDHAM, D. M.: Biochemical research on chemical warfare agents. *Nature* 158, 432 (1946)
- FINK, Z., HRDINA, V., JAHL, A., KREJCAR, M., POSPISIL, M., TULACH, J., VONDRACEK, V.: Der Gesundheitsschutz gegen chemische Kampfstoffe. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1962
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Deutsch. Militärverlag, Berlin 1967
- GILLERT, E.: Die Kampfstoffverletzungen, 8.–10. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Berlin/Wien, 1944
- HAUSER, W., WEGER, N.: Treatment of arsenic poisoning in mice with sodium dimercaptopropane-1-sulfonate (DMPS), 7th International Congress of Pharmacology, Paris, 2382 (1978)
- HUGHES, F. JR.: Clinical uses of 2,3-dimercaptopropanol (BAL). IX. The treatment of lewisite burns of the eye with BAL. *J. Clin. Invest.* 25, 541–548 (1946)
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- KLIMOVA, L. K.: Zur Pharmakologie des neuen Antidotes Unithiol. *Farmakol. i Toksikol.* 21, 53–59 (1958)
- KUSKE, H.: Untersuchungen über die Abortivwirkung von BAL (2,3-Dithiopropanol) bei Lewisit-(Chlorvinylarsin)-Schäden der Haut. *Dermatologia* 97, 57–70 (1948)
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
- PETERS, R. A., STOCHEN, L. A., THOMPSON, R. H. S.: British-Anti-Lewisite, *Nature* 156, 616 (1945)
- SAMCKIJ, V. A.: Über die Möglichkeit der intravenösen Applikation hoher Unithioldosen (Russ. mit Engl. Summary). *Farmakol. i Toksikol. (Moskau)* 30, 480–482, (1967)
- SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. *Z. Zivilschutz* Heft 7/8, 1965
- SORBO, B.: Treatment of chemical warfare casualties. *Revue intern. des Service de Sante*, 81–89, 1963
- SULZBERGER, M. B., BAER, R. L., KANOF, A.: Clinical uses of 2,3-Dimercaptopropanol (BAL). V. Skin sensitization to BAL. *J. Clin-Invest.* 25, 488–496 (1946)

BBC

Synonyma:

CA, Brombenzylcyanid

Formel:



Beschaffenheit:

fruchtartig riechender Stoff, der bei Raumtemperatur aus weißen bis rosafarbenen Kristallen besteht. Siedepunkt: 247° C; Schmelzpunkt: 25,4° C; Dampfdruck bei 20° C: 0,012 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 0,13 g/l;

ist wasserunlöslich, löst sich aber leicht in organischen Lösungsmitteln; geringe thermische Stabilität, jedoch detonationsbeständig; langsame Hydrolyse, die durch Alkali beschleunigt wird; wird durch alkoholische Natriumsulfidlösungen in einen Thioether und dann in das ungiftige Dicyanstilben umgewandelt; Molekulargewicht: 196,05 g/mol; Dichte der Flüssigkeit: 1,52 g/cm³.

Verwendung:

Dämpfe, Aerosol aus Mörserschossen, Granaten, Rauchkerzen.

Stoffwechselverhalten:

wie Chlorazetophenon; nur in Extremfällen (Erhitzen) Freiwerden von Blausäure.

Wirkungscharakter:

wie Chlorazetophenon

Toxizität:

Reizschwelle: 0,3 mg/m³; Erträglichkeitsgrenze: 5,0 mg/m³

ICT₅₀: 39 mg·min/m³; LCT₅₀: 4000 mg·min/m³

Symptome:

Starker brennender Schmerz in den Augen, der zum Augenreiben veranlaßt. Rasch einsetzende tränenreizende Wirkung; hinzu kommen Brenngefühl an allen Schleimhäuten, der Nase und in der Kehle; Brennen und Stechen an der Haut, insbesondere wenn Schürfwunden bestehen; bei hohen Konzentrationen kann es an der Haut zu Blasenbildungen kommen wie bei einem Sonnenbrand. Außerdem Engegefühl im Brustraum (Panik). Konjunktivitis (langanhalt.) Lidkrampf und evtl. vorübergehende Blindheit (24 Std.). Bei hohen Dosen bleibende Hornhautschäden und ein toxisches Lungenödem möglich.

Nachweis:

GC

Therapie:

Für gute Lüftung sorgen; direkten Kontakt der Augen mit flüssigem Reizstoff vermeiden; Augen nicht reiben, offen lassen. Benetzte Kleidung sofort entfernen. In den ersten Stunden nach der Exposition keine Feuchtigkeit an die Haut kommen lassen; ABC-Schutzmaske bietet sicheren Schutz. Dekontaminierung von Flächen mit alkalischen Lösungen. Spülung der Augen mit Isogutt-Augen-Spülflasche (Dr. Winzer) oder mit ca. 2% Natriumbikarbonatlösung. Bei starker Exposition Lungenödemprophylaxe mit Auxilison-Dosier-Aerosol (5 Hübe alle 10 Min.); bei toxischem Lungenödem (geschlossene Räume) PEEP-Beatmung, Corticoide, Furosemid, Diazepam.

Literatur:

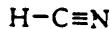
- DMITRIEV, U. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Stoffe. »Voenno-midicinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
HERSH, SEYMOUR, M.: Giftgas in Vietnam. The New York Review of Books, 1968
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik, Bundesministerium der Verteidigung, Hochschule der BW, Hamburg
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe, BMI-Schutzkommission, 1973, Bonn

Blausäure

Synonyma:

Cyanwasserstoff, Cyanwasserstoffsäure

Formel:



wurde erstmals im 1. Weltkrieg in einem Gemisch mit anderen Chemikalien unter der Bezeichnung Vincenite eingesetzt. Wurde 1782 von K. W. Scheele aus Berlinerblau und Schwefelsäure hergestellt. Aus Alkalicyaniden leicht freisetzbar.

Beschaffenheit:

farblose, wasserklare Flüssigkeit, die mit Wasser beliebig mischbar ist; riecht nach Bittermandeln; Siedepunkt: 26° C; Schmelzpunkt: -13° C; Dampfdruck bei 20° C: 612 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 837 mg/l;

reine Blausäure ist sehr haltbar; wäßrige und durch Ammoniak oder Alkaliläugen verunreinigte zersetzt sich; die Haltbarkeit läßt sich durch Stabilisatoren, wie z. B. Phosphorsäure, Oxalsäure und Nickeloxalat erhöhen; geringe Hydrolyse bei der Ameisensäure und Ammoniak entsteht; Molekulargewicht: 27,02 g/mol.

Verwendung:

in zahlreichen chemischen und technischen Industriezweigen als Säure oder Salz (Cyanide), in Bittermandeln, Aprikosenkernen. Schwelbrände von Kunststoffmaterialien können Blausäure freisetzen. Gas-Maskenbrecher.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme am schnellsten über die Atemwege; Vergiftungen durch Resorptionen über die Haut und die Augen sind von untergeordneter Bedeutung. Salze können mit Speisen oder Getränken aufgenommen werden, dabei wird KCN im sauren Milieu zu HCN umgewandelt und sehr gut resorbiert. Es wirkt dann genauso toxisch wie eingeatmetes HCN.

Wirkungscharakter:

Es kommt zu einer rasch einsetzenden Hemmung des oxidativen Stoffwechsels durch Blockierung des dreiwertigen Eisens der Cytochromoxidase (Warburg'sches Atmungsferment). Ohne die Atmungskette läuft die oxidative Phosphorylierung nicht ab; der NAD⁺-Spiegel nimmt ab. Den Mangel an NAD⁺ kann der Organismus nur durch anaerobe Glykolyse (Reduzierung von Pyruvat zu Laktat) kompensieren (Laktatazidose). Als Folge dieser Hemmung bindet das Hämoglobin den Sauerstoff auch im venösen Blut (hellrote Blut- und Gesichtsfarbe). Die Hemmung der Cytochromoxidase ist reversibel. Ferrihämoglobin hat eine stärkere Affinität zum Cyanid.

Die Antidottherapie mit 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP) läuft über die Bildung von Ferrihämoglobin, welches zu CN⁻ eine höhere Affinität als zum Atmungsferment hat und einen Komplex bildet. Die entgültige Entgiftung wird durch die körpereigene Rhodanase bewirkt, deren Aktivität ausreicht, um das während der Reduktion von HbFe³⁺ zu HbFe²⁺ freiwerdende CN⁻ zu SCN⁻ umzuwandeln. Dieser Komplex wird zu fast 100 % über die Niere ausgeschieden. Mit Hilfe des Schwefeldonators Natriumthiosulfat wird dieser Prozeß optimiert.

Toxizität:

Die LCT₅₀ ist von der Expositionsdauer abhängig. Bei einer Verlängerung der Inhalationszeit von einer auf 10 Minuten kommt es zur Verdopplung. Das Gift unterliegt im Organismus einer Anpassung, die mit einer gesteigerten Entgiftung und Elimination gekoppelt ist.

Blausäurekonzentrationen unter 0,05 mg l⁻¹ sind bei einer Aufenthaltsdauer von 60 Minuten ungefährlich. (Bildung von Thiozyanat)

LD₅₀ p.c.: 100 mg/kg; LD₅₀ p.o.: 1 mg/kg

LCT₅₀ inhal.: 600 mg·min/m³ 15 Sek.; 1000 mg·min/m³ 1 Min.; 2000 mg·min/m³ 10 Min.

Symptome:

Je rosiger die Hautfarbe ist, desto schwerer ist die Vergiftung. Ein Viertel der Personen kann den Geruch nicht wahrnehmen.

Schwere Vergiftung: Apoplektiformer Verlauf: Koma, Krämpfe, Schock, Atemstillstand, Herzstillstand.
Leichte Vergiftung: Kratzen im Hals, Kopfschmerzen, Erbrechen, Koliken, Angst, Erregungszustände, Atemnot, Sehstörungen, Herzschmerzen, hellrote Haut.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Blausäure 2/a, im Blut: etwa 1 : 1 mit 10% HCC gemischt.

Therapie:

Erste Hilfe:

Für Frischluft sorgen. Schutzmaske mit Zink- und Kupfersulfat, imprägnierte Filter bieten nur bei sehr geringen Luftkonzentrationen Schutz. Umluftunabhängige Beatmungsgeräte benutzen. Hohe Flüchtigkeit im Freien macht Dekontamination überflüssig. In geschlossenen Räumen kann Formalin benutzt werden. Kontaminierte Flüssigkeiten durch H₂O₂ entgiften. Schutzkleidung tragen.

Sofortige Gabe von Antidot: 3 Tabl. zu 300 mg per os 4-DMAP® (Fa. Köhler) (bei wachem Zustand im Anfangsstadium) oder 3 mg/kg KG 4-DMAP® i.v. oder im Katastrophenfall i.m.

Arzt:

Sofortige Gabe von Antidot: 3 mg/kg KG 4-DMAP® i.v. Fertigspritze: Dr. Köhler, 6146 Alsbach.

Bewußtlose Rauchvergiftete: nur 1,5 mg/kg KG 4-DMAP® i.v.

Anschließend 100 mg pro kg KG (100 ml) 10 % Natriumthiosulfat (Fa. Köhler) intravenös infundieren. In schweren Fällen bei Weiterbestehen der Symptomatik Nachdosierung entsprechend der Methämoglobin-konzentration im Blut, z. B. alle 4 Std. 2 mg/kg KG 4-DMAP i.v. und 50 ml Natriumthiosulfat i.v.

Zur Entgiftung werden bei 3 mg/kg KG etwa 30 % des Hämoglobins zu Ferrihämoglobin oxidiert.

Bei oraler Giffaufnahme: Magenspülung mit 0,1 %iger KMnO₄-Lösung.

Beachte:

Haut und Schleimhäute nehmen nach 4-DMAP-Injektion eine tief-blaue Farbe an (Ferrihämoglobin). Spontanatmung setzt nach Injektion ohne Beatmung ein. 4-DMAP und Cyanid bewirken eine starke Hirndurchblutung. 4-DMAP kann nach i.m. Injektion eine schmerzhaft lokale Muskelnekrose auslösen. (nach 8 Std. Fieber, lokale Schwellung, Bewegungseinschränkung, jedoch nach 24 Std. restitutio ad integrum). Überdosierung von 4-DMAP (mehr als 50 % Ferrihämoglobin) führt zu einer hämolytischen Anämie mit der Notwendigkeit von Bluttransfusionen. Während der 4-DMAP-Therapie sind Redox-Farbstoffe kontraindiziert (z. B. Methylenblau, Thionin, Toluidinblau). Die eigentliche Entgiftung des Cyanidions geschieht über die anschließende Gabe von Natriumthiosulfat (100 ml 10 % i.v.) über Aktivierung der Rhodanase und Bildung des ungiftigen Thiocyanats. Dieses Antidot reicht bei Fehlen einer Bewußtlosigkeit.

Zusätzliche Behandlung:

Assistierende Beatmung mit O₂ erst nach 4-DMAP-Gabe sinnvoll.

Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution, i. v. Natriumkarbonat-Gabe, Haes 10%; Lasix® und Kortikosteroide gegen Hirnödem.

Prognose:

abhängig von der Dauer zwischen Atemstillstand und Antidotgabe. Bei langer Dauer kein Einsetzen der Spontanatmung durch zu starkes Absinken der Blutzirkulation. Lange Bewußtlosigkeit kann Hirnschäden verursachen. Leichte Vergiftungen lassen sich ohne Komplikationen behandeln.

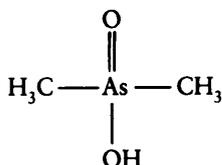
Literatur:

- CLEMENDSON, C. J., HULTMAN, H. J., SORBO, B.: The antidote effect of some sulfur compounds and rhodanese in experimental cyanide poisoning. *Acta physiol. scand.* (Stockholm) 32, 245 (1954)
- DAUNDERER, M., THEML, H., WEGER, N.: Behandlung der Blausäurevergiftung mit 4-Demethylaminophenon (4-DMAP): Bericht über einen Vergiftungsfall am Menschen. *Med. Klin.* 69, 1974, 1627–1631
- EYER, P., KIESE, M., LIPOWSKY, G., WEGER, N.: Metabolism of 4-dimethylaminophenol. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 270, 29 (1971)
- EYER, P., KIESE, M., WEGER, N.: Reaction of 4-dimethylaminophenol with hemoglobin. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 277, 16 (1973)
- EYER, P., KIESE, M., LIPOWSKY, G., WEGER, N.: Reactions of 4-dimethylaminophenol with hemoglobin and autoxidation of 4-dimethylaminophenol. *Chem. Biol. Interaction* 8, 41–59 (1974)
- HUG, E.: L'action combinée de divers antidotes de l'acide cyanhydrique spécialement du nitrite et de l'hyposulfite de soude. *C. r. Soc. Biol.* 115, 462 (1933)
- JACOBSEN, U.: *Chemische Kampfstoffe*. Geo-Verlag, Bonn 1969
- KIESE, M., SCHÖBER, J. G., WEGER, N.: Versuche am Menschen zur Kinetik der Ferrihämoglobinbildung durch Aminophenole und Nitrit. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 260, 152 (1968)
- KIESE, M., WEGER, N.: Hämoglobinbildung zur Behandlung der Cyanidvergiftung. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 250, 263 (1965)
- KIESE, M., WEGER, N.: The treatment of experimental cyanide poisoning by hemoglobin formation. *Arch. Toxicol.* 21, 89–100 (1965)
- KIESE, M., WEGER, N.: Ferrihemoglobin formation poisoning by substituted aminophenols. *Intern. Pharmacol. Congr. Sao Paulo*, 611, 237 (1966)
- KIESE, M., WEGER, N.: Formation of ferrihemoglobin with aminophenols in the human for the treatment of cyanide poisoning. *Europ. J. Pharmacol.* 7, 97 (1969)
- KIESE, M., SZINICZ, L., THIEL, N., WEGER, N.: Ferrihemoglobin and kidney lesions in rats produced by 4-aminophenol or 4-dimethylaminophenol. *Arch. Toxicol.* 34, 337–340 (1975)
- KLIMMEK, R., FLADERER, H., SZINICZ, L., WEGER, N., KIESE, M.: Effects of 4-dimethylaminophenol and Co₂ EDTA on circulation, respiration, and blood homeostasis in dogs. *Arch. Toxicol.* 42, 75–84 (1979)
- LANG, S.: Studien über Entgiftungstherapie. I. Über Entgiftung der Blausäure. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 36, 75 (1895)
- LOHS, K.-H.: *Synthetische Gifte*. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
- LÖRCHER, W.: Optimale Konzentration von Ferrihämoglobin zur Behandlung der Blausäurevergiftung. Dissertation, München 1973.
- LÖRCHER, W., WEGER, N.: Optimal concentration of ferrihemoglobin for treatment of cyanide poisoning. *Arch. exp. Pharmacol.* 270, 88 (1971)
- LÖRCHER, W., WEGER, N., ZIERER, A.: Comparative studies on the effects of toluidine blue and methylene blue on the reduction of ferrihemoglobin in man and dog. *Europ. J. Clin. Pharmacol.* 4, 115–118 (1972)
- MERCKER, H., BASTIAN, G.: Kobaltverbindungen zur Entgiftung von Blausäure. *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 236, 449 (1959)
- MUSHETT, C. W., KELLEY, K. L., BOXER, G. E., RIKKARDS, J. C.: Antidotal efficacy of vitamin B_{12a} (Hydroxocobalamin) in experimental cyanide poisoning. *Proc. soc. exp. Biol.* (N. Y.) 81, 234 (1952)
- SCHRADER, G.: Die Entwicklung neuer Insektizide auf der Grundlage organischer Fluor- und Phosphorverbindungen, *Angewandte Chemie und Chemie-Ingenieur-Technik* Nr. 62, Weinheim
- SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. *Z. Zivilschutz* Heft 7/8, 1965
- WEGER, N.: Cyanidvergiftung und Therapie. *Wehrmed. Monatsschrift*, Heft 1, 1975

»Blue« Agent

Synonyma:

Dimethylarsinsäure = Kakodylsäure

Formel:Gemisch aus 65 % Dimethylarsinsäure und 35 % Inertstoffe: NaCl, Na₂SO₄, H₂O**Verwendung:**

schnelle, kurzzeitige Entblätterung, insbesondere von Gräsern und Reis.

Toxizität:LD₅₀ oral: 600–1200 mg/kg Körpergewicht**Symptome:**

Initial: Kopfschmerzen, Reizung der Augen, Nasenbluten, Brustschmerz, Atemnot.

Nach einer Latenzzeit von 2–5 Stunden: Magenschmerzen, blutiges Erbrechen, wäßrig-blutige Durchfälle, Hypotonie, kleiner frequenter Puls, Schock mit Oligurie bis zur Anurie, Muskelkrämpfe, Somnolenz als Folge der starken Exsikkose, evtl. Tod durch Lungenödem.

Nachweis:

GC

Therapie:

Hautreinigung mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe) oder Wasser und Seife. Augen zunächst mit Chibrokerakain® (Fa. Scharp-Dohme) behandeln, dann mit Isogutt-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) reinigen. Zur Prophylaxe bzw. Therapie eines toxischen Lungenödems Inhalation von Auxilison-Spray (5 Hübe alle 10 Min. bis zum Sistieren der Beschwerden).

Sofort Kohle-Pulvis® (Fa. Köhler) 10 g geben. Magenspülung mit 5% Natriumbirkarbonat und Kohle-Pulvis®; anschließend 2 Eßlöffel Natriumsulfat und 10 g Kohle;

Azidoseausgleich und Diuresesteigerung durch Natriumbikarbonat-Infusionen, Plasmaexpander im Schock; Diazepam (Valium®) i. v. bei Krämpfen; Leberschutztherapie (Glucoseinfusion, Humatin®, Heparin AT III). Im Lungenödem neben Auxilison-Spray PEEP-Beatmung, Furosemid, Corticoide, Sedativa.

Literatur:

DMITRJEV, V. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Kampfstoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

REICHEL, H.: Militärisch angewandte Phytotoxische Kampfstoffe. Z. Militäarmed. 14, DDR, 1973, S. 314–317

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag) S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

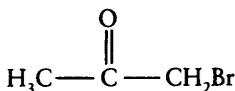
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Bromaceton

Synonyma:

»B-Stoff«, Tränengas, 1-Brompropanon

Formel:



Beschaffenheit:

stark stechend riechende, farblose Flüssigkeit; Siedepunkt: 136° C; Schmelzpunkt: -54° C; Dampfdruck bei 20° C: 9 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 75 mg/l;

ist nicht detonationsbeständig; wird durch Licht und Wärme zersetzt und polymerisiert unter Freigabe von Bromwasserstoff zu einer harzigen Masse; durch Magnesiumoxid stabilisierbar; in Wasser kaum löslich, löst sich gut in organischen Lösungsmitteln; wird durch Natriumsulfid zum ungiftigen Thioether umgewandelt;

Molekulargewicht: 136,98 g/mol; Dichte der Flüssigkeit: 1,634 g/cm³

Verwendung:

Dämpfe, Aerosol aus Mörsergeschossen, Granaten, Rauchkerzen, als Tränengas in Verbindung mit Magnesiumoxyd (Spray), in Handgranaten, Pistolenmunition.

Wirkungscharakter:

Bromacetondämpfe reizen schon in starken Verdünnungen die Augenschleimhäute. (Warnwirkung). In höheren Dosen Reizung bzw. Verätzung der Schleimhäute und der Atemwege. Hohe Konzentrationen wie sie in geschlossenen Räumen vorkommen können, führen zu toxischem Lungenödem.

Toxizität:

Reizschwelle: 1,0 mg/m³; nach 10 Min. 0,35 ppm (1 ppm = 5,699 mg/m³);

Erträglichkeitsgrenze: 10–30 mg/m³

Symptome:

Schon in kleinsten Spuren starker Reizstoff für die Augen: Tränenfluß, heftiges Brennen der Augen, Lidkrampf, Blepharospasmus. Nach Inhalation hoher Konzentrationen (in geschlossenen Räumen) Atemnot, Cyanose.

Nachweis:

Dräger Gasspürröhrchen Chlor 0,2 a

Therapie:

Augen mit 2 %iger Natriumbicarbonat-Lösung spülen (Isogutt-Augenspülflasche).

Nach Inhalation: Frischluft, ggf. künstliche Beatmung mit Sauerstoff. Auxiloson-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Minuten. Ggf. Lungenödemtherapie (Cortison, Sedativa, Furosemid, PEEP-Beatmung). Kontrolle des Säure-Basenhaushaltes.

Literatur:

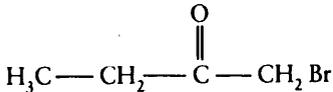
- DMITRIEV, U. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Stoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
- HERSH, SEYMOUR, M.: Giftgas in Vietnam. The New York Review of Books, 1968
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik. Bundesministerium der Verteidigung, Hochschule der BW, Hamburg
- WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, 1973, Bonn

Brommethylether

Synonyma:

»Bn-Stoff«, 1-Brombutanon-(2), Brommethyl-ethylketon, Bromessigsäuremethylester

Formel:



Beschaffenheit:

stechend riechende, im reinen Zustand farblose Flüssigkeit; Siedepunkt: 146°C; Dampfdruck bei 20°C: 6,5 mmHg; Flüchtigkeit bei 20°C: 52 mg/l; die anderen physikalischen Parameter wie Bromaceton; Molekulargewicht: 151,00 g/mol.

Verwendung:

Dämpfe, Aerosol aus Mörsergeschossen, Granaten, Rauchkerzen.

Stoffwechselverhalten:

siehe Chlorazetophenon

Wirkungscharakter:

siehe Chlorazetophenon

Toxizität:

Reizschwelle: 1,6 mg/m³. Erträglichkeitsgrenze: 11 mg/m³

Symptome:

Starker brennender Schmerz in den Augen, der zum Augenreiben veranlaßt. Rasch einsetzende tränenreizende Wirkung; hinzu kommen Brenngefühl an allen Schleimhäuten, der Nase und in der Kehle; Brennen und Stechen an der Haut, insbesondere wenn Schürfwunden bestehen; bei hohen Konzentrationen kann es an der Haut zu Blasenbildungen kommen wie bei einem Sonnenbrand. Außerdem Engegefühl im Brustraum (Panik). Konjunktivitis (langanhalt.), Lidkrampf und evtl. vorübergehende Blindheit (24 Std.). Bei hohen Dosen bleibende Hornhautschäden und ein toxisches Lungenödem möglich.

Nachweis:

GC

Therapie:

Für gute Lüftung sorgen; direkten Kontakt der Augen mit flüssigem Reizstoff vermeiden; Augen nicht reiben, offen lassen. Benetzte Kleidung sofort entfernen. In den ersten Stunden der Exposition keine Feuchtigkeit an die Haut kommen lassen; ABC-Schutzmaske bietet sicheren Schutz. Dekontaminierung von

Flächen mit alkalischen Lösungen. Spülung der Augen mit Isogutt-Augen-Spülflasche (Dr. Winzer) oder mit ca. 2% Natriumbikarbonatlösung. Bei starker Exposition Lungenödemprophylaxe mit Auxilison-Dosier-Aerosol (5 Hübe alle 10 Min.); bei toxischem Lungenödem (geschlossene Räume) PEEP-Beatmung, Corticoide, Furosemid, Diazepam.

Literatur:

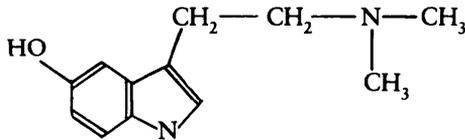
- DMITRIJEV, U. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Stoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrttoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U. S.-Verlag, München 1980
- HERSH, SEYMOUR, M.: Giftgas in Vietnam. The New York Review of Books, 1968
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik. Bundesministerium der Verteidigung, Hochschule der BW, Hamburg, 1978
- WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, 1973, Bonn

Bufotenin

Synonyma:

5-Hydroxy-3-(β -dimethylaminoethyl)-indol, 5-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin

Formel:



wird aus dem Hautsekret von Kröten und aus dem Samen verschiedener Leguminosen isoliert. Gehört zur Gruppe der psychotoxischen Tryptaminderivate.

Beschaffenheit:

krystalline Substanz mit einem Schmelzpunkt zwischen 146° C und 147° C.
Molekulargewicht: 203,26 g/mol.

Verwendung:

als Kampfstoff wegen der kurzen Wirkdauer ungeeignet.

Stoffwechselverhalten:

Ist per os unwirksam, weil es im Magendarmtrakt desaminiert wird.

Wirkungscharakter:

nicht genau geklärt; hemmt vermutlich die 5-Hydroxytryptamin-Autorezeptoren der Neuronen und verringert den 5-Hydroxytryptamin-Umsatz.

Toxizität:

PD = < 100–500 ng/kg
LD₅₀ (Mensch) = 16 mg; t₁ = 20 Min.
W_{max} = nach 2 Std.
ICT₅₀: 3,0 mg · min/l

Symptome:

Halluzinationen wie bei LSD setzen schnell ein, halten jedoch nur Minuten an.

Nachweis:

DC

Therapie:

Kohle-Pulvis®-Gabe (10 g oral) (Fa. Köhler). Aponal® oder Diazepam (Valium®) i.v. oder i.m. bei Erregung. Evtl. Atem- und Kreislaufhilfe.

Literatur:

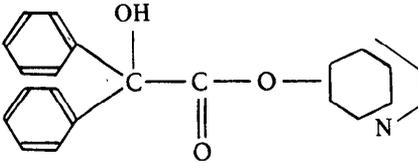
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1. Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrttoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLNFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

BZ-Stoff

Synonyma:

3-Chinuclidinylbenzilat

Formel:



Vorkommen:

Das Derivat Clidinium ist im Spasmolytikum Librax® enthalten.

Beschaffenheit:

stabiles, in Wasser kaum lösliches, geruchloses, farbloses, kristallines Pulver. Siedepunkt über 400°C; Schmelzpunkt über 190°C; niedriger Dampfdruck und sehr geringe Flüchtigkeit (0,5 mg/m³ bei 70°C); Hydrolyse verläuft langsam: bei 25°C und pH7 beträgt die Halbwertszeit 3–4 Wochen, wobei die Produkte 3-Hydroxy-Chinuclidin und Benzilsäure entstehen.

Verwendung:

Psychokampfstoff mit zentraler Hemmwirkung. Einsatz erfolgt in Form von Aerosolen, die im wesentlichen durch Inhalation wirksam werden. Bei der Freisetzung entsteht eine weiße, geruchlose Aerosolwolke. Als Sabotagemittel auch in kontaminierten Speisen und Getränken. Das eng verwandte Benzoat wird in Rußland als Antihypertonikum und Sedativum verwandt. (Ippen, pers. Mitt.)

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme in erster Linie peroral, parenteral und inhalatorisch. Die Wirkung einer perkutanen Resorption einer BZ-Lösung ist begrenzt. Für die perkutane Resorption ist ein sehr stark verzögerter Vergiftungsbeginn typisch. Selbst bei Entgiftung innerhalb der ersten Stunde können noch nach 36 Stunden Symptome auftreten.

Wirkungscharakter:

Anticholinergikum mit starken psychotomimetischen Eigenschaften. Das Vollbild des cholinergen Syndroms tritt erst nach etwa 4 Stunden auf. Hemmt wie Atropin oder Scopolamin die cholinerge Erregungsübertragung im Bereich der Muskarinrezeptoren.

Hemmung wird mit einer Blockade der Phospholipidsynthese erklärt. Wirkung ist gegenüber dem Atropin um ein Vielfaches stärker. Wirkt antagonistisch gegen Alkylphosphate (Nervenkampfstoffe) im Bereich der Muskarinrezeptoren.

Wirkt grundsätzlich wie andere psychotomimetische Benzilsäureester. (z. B. JB 318, JB 329, Diträn)

Toxizität:

verhältnismäßig hoch.

PD: verursacht ab 10 mg/kg Körpergewicht schwere, mehrere Tage andauernde psychische Störungen nach einer Latenzzeit von 60 min (t_1); WD: 24 Stunden und mehr; 10 mg/kg i. v. verursachen bei Hunden Tod durch Kammerflimmern.

Sicherheitsfaktor: Letale Dosis = 1/30 (vermutet)

kampfunfähig machende Dosis

$L(CT)_{50}$: 200 mg l^{-1} min; $l(CT)_{50}$: 0,4 mg l^{-1} min

Symptome

zentrale anticholinergische Kopfschmerzen, Ataxie und/oder Fehlen der Muskelkoordination, Übelkeit und Erbrechen, verwaschene Sprache. Konzentrationsschwäche, Angstgefühle, vor allem während der ersten Stunden, Apathie, Somnolenz bei höheren Dosen ab der 4.–12. Stunde nach Exposition. Halluzinationen werden durch schweres Koma mit amnestischen Störungen abgelöst. Danach Übergang in einen traumhaften Dämmerzustand (stuporöse Phase). Nach der 12. Stunde paranoides Verhalten mit Merkmalen eines toxischen Delirs (delirante Phase).

periphere anticholinerge: Flush, Trockenheit der Schleimhäute, erhöhte Temperatur, Tachykardie, Mydriasis, behinderte Akkomodation, Sphinkter-Krampf (Blase) und Obstipation. Die Erholung erfolgt graduell zwischen der 48. und 96. Stunde ad integrum. Latente psychische Störungen können durch eine BZ-Vergiftung aktiviert werden. Chronische Alkoholiker entwickeln ein Delirium-tremens-Syndrom.

Die klinische Abgrenzung gegen andere Stoffe, die exogene Psychosen verursachen, ist äußerst schwierig. Gehäuftes Auftreten von Stupor, Koma und Delirium spricht für die BZ-Vergiftung. Eine BZ-Vergiftung kann ausgeschlossen werden, wenn die Vergiftung auf Physostigmin nicht anspricht.

Periphere anticholinerge Symptome	Psychische	zentrale anticholinerge Symptome Andere zentrale
– Trockenheit der Schleimhäute in Nase, Mund und Rachen	– Konzentrationsschwäche	– Kopfschmerz
– Gesichtsrötung (flush)	– Verändertes Zeitempfinden	– Ataxie und/oder Fehlen der Muskelkoordination
– trockene, gerötete Haut	– Angstgefühl, vor allem während der ersten Stunden	– Übelkeit und Erbrechen
– erhöhte Hauttemperatur	– verändertes Körpergefühl	– verwaschene Sprache
– erhöhte Körpertemperatur	– Fehlleistungen	– Koma
– Tachykardie bei Ruhe	– Benommenheit	– Atemlähmung
– Mydriasis	– Apathie	
– Verschwommenes Nahsehen (Akkomodation behindert)	– Somnolenz oder traumhafter Dämmerzustand	
– Harnverhaltung (Sphinkter-Krampf und Dilatation der Blasenmuskulatur)	– Stupor	
– Obstipation (stark verminderte Darmsekretion und Darmmotilität)	– Halluzinationen (vorwiegend visuelle, seltener, akustische, olfaktorische oder taktile, vereinzelt paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder)	
	– Verwirrtheit	
	– psychomotorische Unruhe	
	– Erregungszustand	
	– manische Verhaltensweisen	

Nachweis:

DC

Therapie:

Erste Hilfe:

Hautentgiftung mit Roticlean® oder Wasser und Seife. Bei stuporösen und komatösen Patienten stabile Seitenlage. Hyperthermiegefahr bei hohen Außentemperaturen durch Entkleiden vorbeugen. Delirante Patienten sicher auf einer Trage fixieren. Anfeuchten und Reinigen von Lippen und Mundschleimhäuten. Alle Gegenstände entfernen, die der Patient im deliranten Zustand verschlucken könnte. Schutzmaske schützt vor Aerosol.

Arzt:

Antidotbehandlung: mit Physostigmin; initial gibt man Physostigminsalicylat (Anticholium®; Fa. Köhler) 2 mg i. m. oder i. v. oder oral. Bei einer schweren anticholinergen Symptomatik ist es notwendig, die Dosis in Abständen von 2–8 Stunden zu wiederholen, entsprechend der anticholinergen Symptomatik (trockene, heiße rote Haut, Hydriasis, Tachykardie, Koma, Atemdepression und Krämpfe). Antidot der Physostigminbehandlung: Atropin (nur bei falscher Indikation) (z. B.: 0,5–1 mg i. v. oder i. m.)

Kontrolle der Blase: wenn keine Spontanentleerung trotz Antidotbehandlung erfolgt, dann Katheterisierung. Temperaturkontrollen.

Besonderes:

Benzodiazepine und Phenothiazine sind kontraindiziert, da sie die Wirkung von BZ potenzieren.

Literatur:

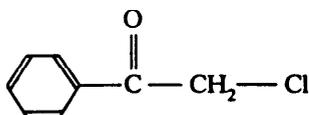
- ABOOD, G.: Some new approaches to studying the mode of action of central nervous system poisons. *J. Med. pharm. Chem.* 4, 469–481 (1961)
- BELL, C., GERSHON, S.: Experimental anticholinergic psychotomimetics: Antagonism of Yohimbine and Tacrine (THA). *Med. exp.* 10, 15–21 (1964)
- BELL, C., GERSHON, S., CARROLL, B., HOLAN, G.: Behavioural antagonism to a new psychotomimetic: JB 329. *Arch. int. Pharmacodyn.* 147, 9–25 (1964)
- DOLDER, R.: Gaskrieg in neuer Sicht. *Vjschr. schweiz. Sanit. Offz.* 39, 135 (1962)
- EWING, P. L., SEAGER, L. D., KELLER, G., DODSON, D.: Cardiovascular effects of some 3-piperidyl diphenylacetate derivatives. *J. Pharmacol. exp. Therap.* 110, 17 (1954)
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1. Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
- FUSEK, J.: Tacrine und seine Analoge gegen psychoaktive Stoffe mit anticholinergem Wirkung. *Voj. zdrav. Listy* 1/19677, 21–27
- GERSHON, S.: Blocking effect of Tetrahydroaminacrin on a new psychotomimetic agent. *Nature* 186, 1072–1073 (1960)
- HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U. S.-Verlag, München, 1980
- HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla- u. Practoria Verlag, Regensburg-München 1964
- HERSH, S. M.: Chemical and Biological Warfare, American's hidden arsenal. The Bobbs-Merrill Company, Indianapolis-New York 1968
- HOLLISTER, L. E.: Drug-induced psychoses and schizophrenic reactions: A critical comparison. *Annals New York Acad. Sci.* 96, 80–92 (1961–62)
- IPPEN, H.: pers. Mitt.
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- LINDSEY, D.: Selective malfunctioning of the human machine; new horizons of chemical warfare. *Mil. Medicine* 125, 588–605 (1960)
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte, 4. Aufl. Militärverlag der Deutschen Demokratischen Republik, Berlin 1974
- OSTFELD, A. M., ABOOD, L. G., MARCUS, D. A.: Studies with Ceruloplasmin and a new hallucinogen. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiatry* 79, 317–322 (1958)
- OSTFELD, A. M., VISOTSKY, H., ABOOD, L., LEBOVITZ, B. Z.: Studies with a new hallucinogen; some dosage-reponse
- SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. *Z. Zivilschutz*, Heft 7/8, 1965
- WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Chloracetophenon (CN)

Synonyma:

2-Chloracetophenon, Phenylacetylchlorid, 2,5-Dihydroxyacetophenon, a-Chlor-acetophenon, Phenyl-Chlormethyl-Keton, CN, Chemical Mace.

Formel:



Beschaffenheit:

Liegt bei Raumtemperatur in farblosen Kristallen vor; schwer flüchtig; riecht nach Apfelblüten; Schmelzpunkt 54 °C; Siedepunkt 245 °C; Verdampfungswärme 89 cal; Dampfdruck bei 20 °C 0,013 mmHg; Flammpunkt 118 °C; Flüchtigkeit bei 20 °C 0,105 mg/l; ist schlecht wasserlöslich (0,1–0,5 g/l), löst sich jedoch gut in organischen Lösungsmitteln (Alkohol, Ether, Benzol) und kann mit anderen Kampfstoffen gemischt werden; ist thermisch stabil und detonationsbeständig. Durch Reaktion mit Natriumsulfid wird ungiftiger Thioether gebildet. Flüchtigkeit: 30 mg/m³ (0 °C); 105 mg/m³ (20 °C); 160 mg/m³/35°C; Molekulargewicht 154,60 g; Sättigungskonzentration 0,034 mg/m³; Dichte der Flüssigkeit 1,321 g/cm³, relative Dampfdichte 5,34; MAK = 0,05 ppm; 1 ppm = 6,43 mg/m³.

Verwendung:

als Dämpfe, Aerosole, in Mörsergeschossen, Granaten, Rauchkerzen, Wasserwerfern; 1871 von Graebe synthetisiert (ältestes Tränengas).

Chemische Keule: Die Dosenfüllung setzt sich zusammen aus Chloracetophenon (1,2 Prozent) als tränenreizenden Wirkstoff, 1,1,2-Trichlor-1,2,2,-Trifluorethan (ca. 80 Prozent), 1,1,1-Trichlorethan (ca. 5 Prozent) und Kohlenwasserstoffen. Der größte Teil der Lösungsmittel verdampft während des Sprühvorgangs, so daß der Teil der Flüssigkeit, die das Ziel erreicht, weit mehr CN als 1,2 Prozent enthält.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Schleimhäute, der oberen Atemwege und vor allem über das Auge. Bei sehr hohen Konzentrationen in geschlossenen Räumen auch über die Lunge (Achtung: toxisches Lungenödem). Da es von allen Tränengasen am ehesten wasserlöslich ist, eignet es sich auch zum Einsatz in Wasserwerfern.

Wirkungscharakter:

Für die Reizwirkung auf die Tränendrüsen ist das Halogenatom von entscheidender Bedeutung. Für die Intensität gilt folgende Reihenfolge: F > Cl > Br > J. CN ist ein typisches Alkylierungsmittel. Durch die benachbarte Carbonylgruppe ist das am Kohlenstoff gebundene Chlor leicht nucleophil substituierbar. Als Nucleophile in biologischen Systemen kommen vorzugsweise Sulfhydrylgruppen, aber auch aktivierte Aminfunktionen in Enzymen in Frage. Betroffene Enzyme sind: Xanthinoxidase, Hexokinase, Pyruvatdehydrogenase und Alkoholdehydrokinase (Döring, 1976)

Hautschädigungen und allergische Hautentzündungen als Folge der Einwirkung von Chloracetophenon

sind schon lange bekannt. Bereits 1933 wurde aus der Hautklinik der Universität Erlangen von zwei Fällen berichtet, in denen minimale CN-Mengen zu allergischen Hautentzündungen geführt hatten (Dietel). Eine ausführliche Untersuchung, die unter dem Titel »Contacts Dermatitis due to 1-Chloracetophenone and Chemical Mace« veröffentlicht wurde, führten N. Penneys u. a. an der Universität Miami (Florida/USA) durch. Von acht Versuchspersonen wurden bei fünf nach Anwendung von Chemical Mace die Empfindlichkeit für Hautentzündungen wesentlich gesteigert. Diese Empfindlichkeit wurde noch weiter erhöht, je häufiger eine Person mit Chemical Mace in Berührung kam. Auch die Dauer der Einwirkung war entscheidend:

»Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, daß die Entfernung des Stoffes innerhalb einer Minute eine Hautentzündung verhindert. Wenn jedoch die Substanz länger als eine Minute auf der Haut bleibt, entwickeln sich innerhalb von 48 Stunden nach der Einwirkung Erytheme, Ödeme und Hautjucken. Wegen der Umstände, unter denen man mit Chemical Mace in Berührung kommt, ist nicht zu erwarten, daß die Substanz innerhalb einer Minute entfernt wird; deshalb wird sich eine Kontaktdermatitis entwickeln, wenn die betreffende Person sensibilisiert ist.« (Rapoport)

Karzinogenität und Mutagenität: CN ist eine Substanz, die mit Proteinen und anderen nukleophilen Substanzen *in vivo* und *in vitro* zu reagieren vermag. CN ist somit ein potentiell Karzinogen und muß auf diese Eigenschaft hin untersucht werden.

Dr. Dyer, Direktor der Polizeiklinik in Washington fand bei 12 von 4800 Polizisten maligne Melanome, was eine Erhöhung gegenüber der Gesamtbevölkerung bedeutet. Er zeigte, daß diese Männer auch mit CN Kontakt hatten. Eine mögliche karzinogene Wirkung von CN kann aber aus diesem Befund nicht abgeleitet werden, da noch eine Reihe anderer Stoffe in Betracht gezogen werden muß (Jones 1975, Anonymous 1975). Anwender (Polizisten) sind dann besonders gefährdet.

Eine kokarzinogene Wirkung von CN wurde experimentell nachgewiesen. Auf eine initiale Applikation von 0,3 ml 0,15% DMBA auf Maushaut folgte 2 x wöchentlich für 12 Wochen je eine Applikation von 0,3 ml CN (0,4–0,9%). 9 von 12 behandelten Tieren entwickelten insgesamt 20 Tumore, was gegenüber der Kontrollgruppe eine signifikante Erhöhung bedeutete. Die Tumorzinzidenz stieg ca. 25 Wochen nach Beginn der Behandlung an. Die Tumore zeigten keine Anzeichen von Malignität (Gwynn and Salaman 1953). Mutagene Eigenschaften wurden im Ames-Test überprüft. CN wurde in den Mengen von 1–100 >g/Platte in den Stämmen TA 1535, TA 100, TA 1537, TA 1538 und TA 98 getestet. Ohne Zugabe von S-9 als enzymatisches Aktivierungssystem waren schon 50 µg/Platte toxisch für die Zellen, mit S-9 traten toxische Effekte erst bei 100 µg/Platte auf. Eine Erhöhung der Revertanzahl wurde keine beobachtet (Linder 1979). Der negativ verlaufende Ames-Test ist sicher ein Indiz dafür, daß CN kein starkes genotoxisches Karzinogen ist. Eine Langzeitstudie mit Ratten und Mäusen ist im Gang (Melnich 1982). Abschließende Ergebnisse konnten aber noch nicht in Erfahrung gebracht werden. (von Däniken)

Gefahr der Sensibilisierung für Allergiker.

Im Jahre 1953 wurde am Krebsforschungsinstitut der Londoner Universität die Co-Karzinogenität verschiedener chemischer Substanzen untersucht, wobei die Stoffe auf die Haut von Mäusen aufgetragen wurden. Zu den untersuchten Substanzen gehörte auch CN. Das Ergebnis faßten die Autoren R. H. Gwynn und M. H. Salaman folgendermaßen zusammen: »Nur bei zwei der untersuchten Substanzen, Jodessigsäure und Chloracetophenon, beide SH-reaktiv, wurde eine signifikante Tumorfrequenz gefunden.«

Toxizität:

Reizschwelle: 0,3 mg/m³, Kampfunfähigkeit 5–20 mg/m³ (Sanford, 1976).

Erträglichkeitsgrenze: 1–4,5 mg/m³, (Lohs, 1967).

Letal: 440–720 mg/m³ nach 15–30 Min., d. h. 11–27 g · min/m³. 850 mg/m³ nach 10 Min. (Kane, Ballantyne).

ICT₅₀: 80 mg · min/m³ (Kralj, 1975)

MAK 0,3 mg/m³ (Kane, 1979)

Symptome:

Starker brennender Schmerz in den Augen, der zum Augenreiben veranlaßt. Rasch einsetzende tränenreizende Wirkung; hinzu kommen Brenngefühl an allen Schleimhäuten, der Nase und in der Kehle; Brennen

und Stechen an der Haut, insbesondere wenn Schürfwunden bestehen; bei hohen Konzentrationen kann es an der Haut nach einer Latenzzeit bis zu 9 Tagen zu Blasenbildungen kommen wie bei einem Sonnenbrand. Flohstichartiges lokales Hautexanthem (»Masern«), das allergischer Natur ist. Kontaktdermatitis. Außerdem Engegefühl im Brustraum (Panik). Konjunktivitis (langanhalt.), Lidkrampf und evtl. Blindheit (24 Std.); Erukulation n. Jahren. Bei hohen Dosen bleibende Hornhautschäden und ein toxisches Lungenödem möglich.

Nachweis:

Drägergasspürgerät mit Prüfröhrchen für Vinylchlorid (Typ 0,5 a)

Therapie:

Für gute Lüftung sorgen; direkten Kontakt der Augen mit flüssigem Reizstoff vermeiden; Augen nicht reiben, offen lassen. Benetzte Kleidung sofort entfernen. ABC-Schutzmaske bietet sicheren Schutz. Dekontaminierung mit alkalischen Lösungen innerhalb einer Minute zur Verhinderung einer Kontaktdermatitis. Spülung der Augen mit Isogurt-Augen-Spülflasche (Dr. Winzer) oder mit ca. 2% Natriumbikarbonatlösung. Bei Hautkontakt mit Roticlean E (PEG 400, G33) oder Wasser und Seife spülen. Bei starker Exposition Lungenödemprophylaxe mit Dexamethaso-Spray (Auxiloson-Dosier-Aerosol 5 Hübe alle 10 Min); bei toxischem Lungenödem (geschlossene Räume) PEEP-Beatmung, Corticoide, Furosemid, Diazepam.

Prognose:

Karzinomgefahr nach Hautschäden; Lungenfibrose nach Lungenödem. Vorbeugender Hautschutz mit Fettcreme.

Kasuistik:

Alle bisher veröffentlichten Todesfälle ereigneten sich in geschlossenen Räumen; alle Patienten starben nach 7–46 Stunden im Lungenödem. Eine lokale Dexamethason-Spray Therapie (Auxiloson) wurde in keinem Fall versucht.

- Mann im Kellerraum verbarrikadiert, 2 x 2,7 g CNV nach 20 Min. eröffnet, Tod nach 7,5 Std. (Naeve, 1960).
- 29jähr. Mann in 20 m³ Raum, 30 Min., Konz. 6,4 g/m³ durch 128 g CN, Tod nach 12 Std. (Stein, 1964).
- 46 Std. nach einem CN-Einsatz in einem Gefängnis wurde ein Insasse tot im Lungenödem aufgefunden (Chapman, 1978).
- Stein (1964) berichtet über drei weitere Todesfälle in geschlossenen Räumen nach CN-Einsatz.

Eigene Beobachtung: 16jährige Demonstrantin kam nach einem CN-Einsatz mit Sprühpistole ins Gesicht mit Atembeschwerden in Behandlung. Röntgenologisch Zeichen eines Lungenödems. Rasche Besserung unter Auxiloson-Spray.

Ein Herzinfarkt wurde mit einem CN-Einsatz in Zusammenhang gebracht. Inwiefern ein kausaler Zusammenhang zwischen der Wirkung von CN auf das kardiovaskuläre System und einem Infarkt besteht ist allerdings unklar (Almog und Grushka 1974).

Eine Revolte in einem Gefängnis wurde unterdrückt, als in jede Zelle massiv CN gesprayed wurde. Der Autor schätzt, daß in einzelne Zellen bis 1,75 g gesprayed wurde. Eine Zelle ist ca. 15 m³ groß, so daß eine durchschnittliche Konzentration von etwa 115 mg/m³ resultiert. 28 von 44 Gefangenen mußten nach dem Einsatz medizinisch behandelt, 8 davon sogar hospitalisiert werden. Die Gründe dafür waren Bronchitis, Verbrennungen 1. und 2. Grades, allergische Reaktion mit allgemeinem Unwohlsein, Erbrechen und Ohnmacht. Die Verbrennungen waren durch nasse Kleider und Böden verschlimmert. Einige Symptome, wie pharyngale Erytheme und Exudate, Heiserkeit und Husten traten erst nach Tagen auf. Dieser Fall zeigte, daß eine Anwendung von CN in geschlossenen Räumen gefährlich sein kann (Thorburn 1982).

Aus den Tierexperimenten wurde eine letale Konzentration von CN abgeschätzt. Sanford (1976) z. B. vermutet die LC₅₀ beim Mensch bei 11 000, was allerdings etwas hoch erscheint, da z. B. bei der Ratte eine LC₅₀ von 3700 bestimmt wurde. So sind denn auch, trotz der angeblich großen Sicherheitsspanne zwischen wirksamer und tödlicher Konzentration leider einige Todesfälle, die durch CN verursacht waren, zu

verzeichnen. Ein erster Fall wurde 1960 beschrieben (Naeve 1960, Möschlin 1972), bei dem ein Mann, der sich in einem Kellerraum (34 m^3) verbarrikadiert hatte, diesen nicht verließ, auch nachdem die Polizei zwei Tränengaswurfkörper mit je $2,7 \text{ g}$ CN eingebracht hatte. Nach 20 Min. wurde der Raum gewaltsam geöffnet, wobei der Mann bewußtlos aufgefunden wurde. Er starb 7,5 Std. nach der Exposition im Spital. Die Konzentration wurde auf 159 mg/m^3 geschätzt, der Ct-Wert lag demnach bei 3200. Die bei der Obduktion gefundenen Schädigungen wiesen auf eine CN-Vergiftung hin (z. B. Lungenödem, blutiger Schleim in Bronchien, akute Teukozytäre Bronchitis und Bronchiolitis).

Stein und Kirwan (1964) berichteten von 4 weiteren Vergiftungen durch CN. Ein 29jähriger Mann wurde 30 Min. in einem Raum von ca. 20 m^3 128 g CN ausgesetzt. Die Konzentration könnte demnach $6,4 \text{ g/m}^3$ betragen haben. Auch wenn die Konzentration relativ schnell abgefallen sein dürfte, liegt der Ct-Wert doch relativ hoch im Bereich von $50\text{--}100 \text{ g} \cdot \text{min/m}^3$. Unter diesen extremen Bedingungen verstarb der Mann 12 Std. nach der Exposition im Spital an einem akuten Lungenödem. In der gleichen Arbeit werden drei weitere Todesfälle erwähnt, die sich alle in geschlossenen Räumen ereigneten. In einer Zeitschrift (Anonymous 1976) wurden weitere Todesfälle erwähnt, deren Ursache eine CN-Vergiftung sein könnte und die sich in Gefängniszellen oder kleinen Räumen ereigneten. Alle diese Fälle zeigen, daß die Anwendung von CN in geschlossenen oder nur schwach durchlüfteten Räumen gravierende Folgen haben kann.

Ein weiterer dokumentierter Todesfall ereignete sich in einem Gefängnis bei einer Revolte, die mit CN und CS bekämpft wurde (Chapman and White 1978). Die Angaben über die verwendeten Mengen sind ungenau. Zusätzlich ist es schwierig, die Konzentrationen abzuschätzen, da der Einsatz in einem großen Gebäude (3000 m^3) erfolgte, wo ohne weiteres örtlich hohe Konzentrationen von CN oder CS auftreten konnten. 46 Std. nach dem Einsatz wurde ein Gefängnisinsasse tot in seiner Zelle aufgefunden. Die Obduktion zeigte ein Lungenödem und Nekrosen im Atmungstrakt, was die Einwirkung von Tränengas als Todesursache wahrscheinlich macht. Da sehr viel mehr CN als CS eingesetzt worden war und auch aufgrund der pathologischen Befunde vermutet der Autor die CN-Exposition als Todesursache. CS könnte dabei eine zusätzliche, verstärkende Wirkung gespielt haben. (von Däniken)

Literatur:

- ADAMS, J. P., FEE, N. and KENMORE, P. I., Tear-gas injuries, *J. of bone and joint surgery* 48 (1966) 436–442
ALARIE, Y., Irritating properties of airborne materials to the upper respiratory tract, *Arch. Environ. Health* 13 (1966) 433–449
ALARIE, Y., Sensory irritation of the upper airways by airborne chemicals, *Tox. appl. Pharm.* 24 (1973) 279–297
ALARIE, Y., and KELLER, L. W., Sensory irritation by capsaicin, *Environ. Physiol. Biochem.* 3 (1973) 169–181
ALARIE, Y., WAKISAKA, I. and OKA, S., Sensory irritation by sulfur dioxide and o-chlorobenzylidene malonitrile, *Environ. Physiol. Biochem.* 3 (1973) 53–64
ALMOG, C., and GRUSHKA, A. Acute myocardial infarction after exposure to tear gas, *Harefuah, Jerusalem* 87 (1974) 459–461
ALTMANN, P. L., and DITTMER, D. S., *Biology Data Book*, vol 3, Bethesda, Maryland (1972) 1582
ANONYMOUS, chloracetophenone, *Chemical Industries* 6 (1937) 585–586
ANONYMOUS, Riot control agent, *Br. Med. J.* 3 (1973a) 5
ANONYMOUS, Tests on CS for carcinogenicity, *Br. Med. J.* 20 (1973b) 129
ANONYMOUS, CN, CS, CR and then?, *Lancet* 2 (1973c) 1184
ANONYMOUS, Tränengas wird mit Krebs in Verbindung gebracht, *Übersetzung aus Crime Control Digest* 9 (1975) 3
ANONYMOUS, Tear gas in high doses is lethal, *New Scientist* 69 (1976) 267
ANONYMOUS, Occupational health guideline for alpha-chloroacetophenone, in NIOSH/OSHA, *Occupational guidelines for chemical hazards*, DHHS (NIOSH) Publication Nr. 81–123 (1978) 1–4
ASHTON, I., COTES, J. E., HOLAND, P., JOHNSON, G. R., LEGG, S. J., SAUNERS, M. J. and WHITE, R. G., Acute effect of dibenz b.f.–1:4 oxazepine aerosol upon the lung function of healthy young men. *J. Physiol.* 275 (1978) 85
AYERS, K. M., STAHL, C. J., Ballistic characteristics and wounding effects of a tear gas pen gun loaded with o-chlorobenzylidenemalonitrile, *J. forensic Sci.* 17 (1972a) 292–297
AYERS, K. M. and STAHL, C. J., Experimental injuries of the eye caused by a tear gas pan gun loaded with o-chlorobenzylidenemalonitrile, *J. Forensic Sci.* 17 (1972) 547–554
BALFOUR, D. J. K., Studies on the uptake and metabolism of dibenz (b,f)-1,4-oxazepine (CR) by guinea-pig cornea, *Toxicology* 9 (1978) 11–20
BALLANTYNE, B., The acute mammalian toxicology of dibenz(b,f)1,4-oxazepine, *Toxicology* 8 (1977a) 347–379

- BALLANTYNE, B., Riot control agents, Biomedical and health aspects of the use of chemicals in civil disturbances, John Wright, Bristol (1977b) 14-41
- BALLANTYNE, B., Evaluation of ophthalmic hazards from an aerosol generator of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Military Med.* 144 (1979) 691-694
- BALLANTYNE, B. and BESWICK, F. W., On the possible relationship between diarrhoea and o-chlorobenzylidene malononitrile, *Med. Sci. Law* 12 (1972) 121-128
- BALLANTYNE, B. and CALLAWAY, S., Inhalation toxicology and pathology of animals exposed to o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Med., Sci. Law* 12 (1972) 43-65
- BALLANTYNE, B. and SWANSTON, D. W., Ocular irritation tests, *Br. J. Pharmacol.* 46 (1972) 577-578
- BALLANTYNE, B. and SWANSTON, D. W., The irritant potential of dilute solutions of o-chlorobenzylidene malononitrile on eye and tongue, *Acta Pharmacol. et Toxicol.* 32 (1973) 266-277
- BALLANTYNE, B. and SWANSTON, D. W., The irritant effects of dilute solutions of dibenzoxazepine on the eye and tongue, *Acta Pharmacol. et Toxicol.* 35 (1974) 412-423
- BALLANTYNE, B. and SWANSTON, D. W., The comparative acute mammalian toxicity of chloracetophenone and o-chlorobenzylidene malononitrile, *Arch. Toxicol.* 40 (1978) 75-95
- BALLANTYNE, B., BESWICK, F. W., and THOMAS, D. P., The presentation and management of individuals contaminated with solutions of dibenz(b,f)-1,4-oxazepin (CR), *Med. Sci. Law* 13 (1973) 265-268
- BALLANTYNE, B., GAZZARD, M. F., SWANSTON, D. W. and WILLIAMS, P., The ophthalmic toxicology of o-chlorobenzylidene malononitrile, *Arch. Toxicol.* 32 (1974) 149-168
- BALLANTYNE, B., GAZZARD, M. F., SWANSTON, D. W. and WILLIAMS, P., The comparative ophthalmic toxicology of 1-chloroacetophenone (CN) and dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR), *Arch. Toxicol.*, 34 (1975) 183-201
- BALLANTYNE, B., GALL, D. and ROBSON, D. C., Effects on man of drenching with dilute solutions of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) and dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR), *Med. Sci. Law* 16 (1976) 159-171
- BALLANTYNE, B., GAZZARD, M. F. and SWANSTON, D. W., Irritancy testing by respiratory exposure, in Ballantyne B. (Ed.), *Current approaches in Toxicology*, Bristol (1977) 129-138
- BARRY, D. H., CHASSEAUD, L. F., HUNTER, B. and ROBINSON, W. E., The suppression on non-specific esterase activity in mouse skin sebaceous gland by »CS« gas, *nature* 240 (1972) 560-561
- BISKUP, R. K., SWENTZEL, K. C. and LOCHNER, M. A., Toxicity of 1% CR in propylene glycol/water (80/20), *Edgewood Arsenal (1975a)*
- BISKUP, R. K., MALLOW, J. C., MANTHEL, J. B. H. and WILES, J. S., The comparative toxicity of heated and unheated 1% CR in Propylene glycol, *Edgewood Arsenal (1975b)*
- BLECKMANN, H., Tränengasverätzung der Hornhaut im Experiment, *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 78 (1981) 633-636
- BLECKMANN, H. and SOMMER, C., Klinische Aspekte von Tränengasverätzungen der Hornhaut, *Klin. Mbl. Augenheilk.* 178 (1981a) 141-144
- BLECKMANN, H. and SOMMER, C., Hornhauttrübungen durch chloracetophenon, *Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.* 216 (1981b) 61-67
- BORER, M. J. and STEWARD, L. D., Tear gas injury, *Annals Ophthalmol.* 4 (1972) 783-786
- BRANDENBERGER, H., Chemisches Gutachten im Zusammenhang mit Tränengasensätzen der Polizei in Gösigen im Juni/ Juli 1977, *Gerichtsmedizinisches Institut Zürich (1977) unpubliziert*
- CALNAN, C. D., chloracetophenone (CS) dermatitis, *Contact dermatitis* 5 (1979) 195-196
- CHAPMAN, A. J. and WHITE, C., Death resulting from lacrimatory agents, *J. forensic Sci.* 23 (1978) 527-530
- CHASSEAUD, L. F., HUNTER, B., ROBINSON, W. E. and BARRY, D. H., Suppression of sebaceous gland non-specific esterase activity by electrophile a, -unsaturated compounds, *Experientia* 31 (1975) 1196-1197
- CHAUHAN, S. P. S., Effects of some teratogens on the early development of chick embryos by in vitro methods, *J. Anatomical Soc.* 24 (1975) 29-30
- CHOWDHURY, A. R., DESHMUKH, M. B., RAGHUVEERAN, C. D., NASHIKKAR, A. B. and CHATTERJEE, A. K., Histological changes in thyroid of rat under the acute exposure of o-chlorobenzylidene malononitrile, *Experientia* 34 (1978b) 1327
- CHUNG, C. W. and GILES, A. L., Sensitization of guinea pigs to alphachloracetophenone and o-chlorobenzylidene malononitrile, tear gas chemicals, *J. of Immunology* 109 (1972) 284-293
- CLARKE, W. J. and GELMAN, R. A., Subchronic Study report on chloroacetophenone, *Biology Department, Battelle, Washington (1982)*
- COLE, T. J., COTES, J. E., JOHNSON, G. R., MARTIN, H. V., REED, J. W. and SAUNDERS, M. J., Comparison of effects of ammonia and CS aerosol upon exercise ventilation and cardiac frequency in healthy men, *J. Physiol.* 252 (1975) 28-29
- COLGRAVE, H. F., BROWN, R. F. R. and COX, R. A., Ultrastructure of rat lungs following exposure to aerosols of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR), *Br. J. exp. Pathol.* 60 (1979) 130-141
- CORSON, B. B. and STOUGHTON, R. W., *AMER. J., Chem. Soc.* 50 (1928) 2835
- CORSON, B., STOUGHTON, R. J. Reactions of a Unsaturated Dinitriles, in: *Journal of American Chemical Society*, Band 50, 1928, S. 2825
- COTES, J. E., EVANS, L. R., JOHNSON, G. R., MARTIN, H. V. and REED, J. W., The effect of CS aerosol upon exercise ventilation and cardiac frequency in healthy men, *J. Physiol.* 222 (1972b) 77-78
- CREASY, N. H., BATTENSBY, J. and FLETCHER, J. A., Factors affecting the permeability of skin, *Curr. Probl. Dermatol.* 7 (1978) 95-106

- CUCINELLI, S. A., SWENTZEL, K. C., BISKUP, R., SNODGRASS, H., LOVRE, S., STARK, W., FEINSILVER, L. and VOCI, F., Biochemical interactions and metabolic fate of riot control agents, Fed. Proc. 30 (1971) 86–91
- VON DANIKEN, A.: Literaturübersicht über die Toxikologie der Tränengase. Bundesamt für Gesundheitswesen, Bern 1983
- VON DANIKEN, A., FRIEDRICH, U., DIETEL, F., Ekzem nach Einwirkung von Chloracetophenon, in: Medizinische Klinik, Band 29, Nr. 36, 1933, S. 1208
- DODEN, W., MARQUARDT, R., Zur Klinik und Pathohistologie kongenitaler durch Tränengas erzeugter Hornhautdegeneration, in: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Band 155, 1969, S. 855
- DODEN, W. and MARQUARDT, R., Zur Klinik und Pathohistologie kongenitaler und durch Tränengas erzeugter Hornhautdegenerationen, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde und augenärztl. Fortbildg. 155 (1969) 855–859
- DÖRING, G., ZOREC-KARLOVEK, M. and BERG, S., Tierexperimentelle Untersuchungen zum Nachweis einer Anwendung der chemischen Keule, Z. Rechtsmed. 83 (1979) 105–113
- EGNER, D. O. and CAMPBELL, D., Testing and evaluation of chemical weapons, U. S. Army Human Engineering Laboratory, Aberdeen Proving Ground, (1975)
- EMD, Übungs- und Polizeikampfstoffe (1976) 27–30
- FEINSILVER, L., CHAMBERS, H. A. and VOCI, F. J., Some metabolites of CS from rats, Edgewood Arsenal (1971)
- FISCHER, H., Zur Toxikologie von CR, Wehrmed. Mschr. 12 (1977) 367
- FISHER, A. A., Dermatitis due to tear gases (lacrimators), Int. J. of Dermatol. 9 (1970) 91–95
- FORBERG, P. K. and BYERS, W. L., Chemical mace: A non-lethal weapon, J. of Trauma, 9 (1969) 339–342
- FOSTER, R. W. and RAMAGE, A. G., Observations on the effect of dibenzoxazepine S(CR) and N-nonyl-vanillylamide (VAN) on sensory nerves, Brit. J. Pharmacol. 53 (1975) 436–437
- FOSTER, R. W. and RAMAGE, A. G., Evidence for a specific somatosensory receptor in the cat skin that responds to irritant chemicals, Br. J. Pharmacol. 57 (1976) 436–437
- FOSTER, R. W. and RAMAGE, A. G., The action of some chemical irritants on somatosensory receptors of the cat, Neuropharmacol. 20 (1981) 191–198
- FRANKE, Lehrbuch der Militärchemie, Band 1, Entwicklung der chemischen Kriegsführung – Chemie der Kampfstoffe, 2. überarbeitete Auflage. Militärverlag der DDR, Berlin (Ost) 1977
- FRAZIER A. C., Contact allergy to mace, J. of the Amer. Med. Assoc. 236 (1976) 2526
- FRITSCHKE, U., WULBECK, F. J. and THRIEMER, P., Untersuchung der Wirkung von Reizstoffen in geschlossenen Räumen, Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung, Schmallenberg (1979)
- GAG, J. A. and MERCK, N. F., Concise identifications of commonly encountered tear gases, J. Forensic Sci. 22 (1977) 358–364
- GASKINS, J. R., HEHIR, R. M., McCAULEY, D. F. and LIGON, E. W., Lacrimating agents (CN and CS) in rats and rabbits, Arch. Environ. Health 24 (1972) 449–454
- GONGWER, L. E., BALLARD, T. A., GUTENTAG, P. J., PUNTE, C. L., OWENS, E. J., WILDING, J. L. and HART, J. W., The comparative effectiveness of four riot control agents, U. S. Army Chemical Warfare Labs, Army chemical Center (1958)
- GORSUCH, A. M., Alpha-chloroacetophenone; denial of citizen's petition, Federal Register 47 (1982) 333–335
- GRAEBE, C., Über eine neue Klasse von Alkoholen, in: Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft, Band 4, 1981, S. 35
- GREEN, D. M. and TREGGAR, R. T., The action of sensory irritants in the cat's cornea, J. Physiol. 175 (1964) 37–39
- GREEN, D. M., BALFOUR, D. J. K. and MIUR, A., Effect of methylsubstitution on the irritancy of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR), Toxicology 12 (1979) 151–153
- GROMES, W., Die CN-Konzentration in der Luft beim Verspritzen mit Wasserwerfern, Polizei, Technik und Verkehr 19/1 (1974a) 17–18
- GROMES, W., Die Wirkung von CN unter Berücksichtigung seines Aggregatzustandes bei den verschiedenen Einsatzweisen, Polizei, Technik, Verkehr 19/2 (1974b) 67–68
- Gutachten des Fraunhofer-Instituts für Toxikologie und Aerosolforschung für die Polizeiführungsakademie in Münster zum Thema: »Verwendung des Reizstoffes CS im Reizstoffsprüngerät«, ohne Datum (1979/1980)
- GUYTON, A. C., Measurement of the respiratory volumes of laboratory animals, Amer. J. Physiol. 150 (1949) 70–77
- GWYNN, R. H. and SALAMAN, M. H., Studies on co-carcinogenesis. SH-reactors and other substances tested for co-carcinogenic action in mouse skin, Br. J. Cancer 7 (1953) 482–489
- HARRIS, B. L., SHANTY, F. and WISEMANN, W. J., Chemicals in war, in Kirk-Othmeis (Eds.) Encyclopedia of chemical technology, vol. 5 (1981) 393–415
- HARRISON, J. M., CLARKE, R. J., INCH, T. D. and UPSHALL, D. G., The metabolism of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR): In vivo hydroxylation of 10,11-dihydrodibenz(b,f)-1,4-oxazepin-11-(10H)-one and the NIH shift, Experientia 34 (1977) 698–699
- HARRISON, J. M., INCH, T. D. and UPSHALL, D. G., The Synthesis and chemistry of [11-¹⁴C]-dibenz(b,f)-1,4-oxazepine, J. labelled Compounds 14 (1978a) 375–380
- HARRISON, J. M., INCH, T. D., LAWSTON, I. W., LEY, R. V. and SAINSBURY, G. L., The synthesis of [³H] and [¹⁴C] o-chlorobenzylidenmalononitrile, J. labelled Compounds 14 (1978b) 141–148
- HAZLETON Laboratories Inc., Acute Contact Exposure – Monkey, March 8, (1966), unpublished
- HIGGINBOTTOM, R. and SUSCHITZKY, H. J., Chem. Soc. (1962) 2367

- HOFFMANN, D. H., Schädigungen des Auges durch Nahschüsse aus Tränengaswaffen, *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde* 147 (1965) 625–642
- HOFFMANN, D. H., Eye burns caused by tear gas, *Brit. J. Ophthalmol.* 51 (1967) 265–268
- HOFFMANN, D., Schädigung des Auges durch Tränenreizstoffe, in: *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, Band 147, 1965, S. 626
- HOLLAND, P. and WHITE, R. G., The cutaneous reactions produced by o-chlorobenzylidene malononitrile and chloracetophenone when applied directly to the skin of human subjects, *Br. J. Dermatol.* 86 (1972) 150–154
- HOLLAND, P., The cutaneous reactions produced by dibenzoxazepine, *Br. J. Dermatol.* 90 (1974) 657–659
- HÜBMAN, Wissenschaftlicher Dienst der Stadt Zürich, Mündliche Mitteilung (1982)
- HUNZIKER, F., KÜNZLE, F., SCHINDLER, O. and SCHMUTZ, J., Dibenzoxazepine, diazepine, oxazepine und thiazepine, *Helvetica Chimica Acta* 47 (1964) 1163–1173
- Industry development Chemistry (IDC), Wichtige Merkmale (Merkblatt zu Spray)
- INGRAM, J. T., Dermatitis from exposure to tear gas, *Br. J. Dermatol.* 54 (1942) 319–321
- JOLLY, H. W. and CARPENDER, C. L., Tear gas dermatitis, *J. Amer. Med. Assoc.* 203 (1968) 808
- JONES, G. R. N., CS and its chemical relatives, *Nature* 235 (1972) 257–261
- JONES, R., Crying over split tear gas, *New Scientist* 11 (1975) 618
- JONES, S. R., STAHL, C. J. and HARRIMAN, J. J., Ballistic studies and lethal potential of tear gas pen guns firing fixed metallic ammunition, *J. forensic Sci.* 20 (1975) 261–273
- KALMAN, S. M., Riot control agents, *Introduction*, *Fed. Proc.* 30 (1971) 84–85
- KANE, L. E., BARROW, C. S. and ALARIE, Y., A short-term test to predict acceptable levels of exposure to airborne sensory irritants, *Amer. Ind. Hyg. Assoc. J.* 40 (1979) 207–229
- KEATES, R. H., BILLIG, S. L. and ORTIZ, E., Tear gas keratopathy in a child: Treatment by keratoplasty, *Ophthalmol. Surgery* 5 (1974) 38–41
- KLEINE-NATROP, H. E., PINZER, B. and HORN, K., Hautschäden durch Tränengas, *Dermatol. Monatsschrift* 161 (1975) 678–680
- KRALJ, I., HRANILOVIC, A. and ROSIC, N., Contribution to the doctrine governing hospitalization in nationwide defensive warfare, Army medical intelligence and information agency, Washington (1975)
- LAKSHMI, M. S., The effect of chloracetophenone on chick embryos cultured in vivo, *J. Embryol. exp. Morphol.* 10 (1962) 373–382
- LEE, H. Y. and KALMUS, G. W., Studies on cell differentiation: Including capacity of sulfhydryl-containing Aminoacids on post-nodal pieces of chick blastoderms, *J. Exp. Zool.* 193 (1975) 37–48
- LEOPOLD, I., LIEBERMAN, Th., Chemical injuries of the cornea, in: *Federation Proceedings*, Band 30, 1971, S. 84
- LEOPOLD, I. H. and LIEBERMAN, T. W., Chemical injuries of the cornea, *Fed. Proc.* 30 (1971) 92–95
- LEVINE, R., STAHL, C. Eye injury caused by tear gas weapons, in: *The American Journal of Ophthalmology*, Band 65, 1968, S. 497
- LEVINE, R. A. and STAHL, C. J., Eye injury caused by tear-gas weapons, *Amer. J. Ophthalmol.* 65 (1968) 497–508
- LEVINE, R. A., DAVIDSON, L. K. and NICOL, J., Ocular injury caused by the tear gas billy, *Transact. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78 (1974) 926–933
- LINDER, F., Mutagene Wirkung der chemischen Kampfstoffe CN, CR und CS im Ames- und DSI-Test, *Eidg. Forschungsanstalt Wädenswil* (1979) unpubliziert
- LUNDY, P. M., Mechanism of the cardiovascular activity of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine in cats, *Europ. J. Pharmacol.* 48 (1978) 271–279
- LOHS, K.-H., *Synthetische Gifte. Zur Chemie, Toxikologie und zu Problemen ihrer völkerrechtswidrigen Anwendung durch imperialistische Armeen. Lehrbuch, 4. überarbeitete und ergänzte Auflage*, Militärverlag der DDR, Berlin (Ost) 1974
- LOHS, K. H., *Synthetische Gifte*, Deutscher Militärverlag, Berlin (1967) 42–59
- MACKORTH, J. F., The inhibition of thiol enzymes by lachrymators, *Biochemical J.* 42 (1948) 82–90
- MACLEOD, I. F., Chemical mace: Ocular effects in rabbits and monkeys, *J. forensic Sci.* 14 (1969) 34–47
- MACNALLY, W. D., Treatment of eye burns produced by tear gas (chloracetophenone), *J. Amer. Med. Assoc.* 98 (1932) 45–47
- MACNAMARA, B. P., RENNE, R. A., ROZMIAREK, H., FORD, D. F. and OWENS, E. J., CS: A study of carcinogenicity, *Edgewood Arsenal AD-770 365* (1973) 1–20
- MACRAE, W. u.a., Corneal injury cause by aerosol irritant projectors, in: *Canadian Journal of Ophthalmology*, Band 5, 1970, S. 3
- MACRAE, W. G., WILLINSKY, M. D. and BASU, P. K., Corneal injury caused by aerosol irritant projectors, *Canad. J. Ophthalmol.* 5 (1970) 3–11
- MADDEN, J. F., Cutaneous hypersensitivity to tear gas (chloracetophenone), *Arch. Dermatol.* 63 (1951) 133–134
- MARTIN, F. A. F., Eye injuries in civil strife, *Trans. Ophthalmol. Soc.* 94 (1974) 1005–1013
- MARZULLI, F. N. and MAIBACH, H. I., The use of graded concentrations in studying skin sensitizers: Experimental contact sensitization in man, *Food Cosmet. Toxicol.* 12 (1974) 219–227
- MELNICH, R., Chloracetophenone, Prechronic studies, *Biology department Battelle*, Washington (1982)
- MIDTBO, A., Eye injury from tear gas, *Acta Ophthalmol.* 42 (1964) 672–679

- MÖSCHLIN, Klinik und Therapie der Vergiftungen, Stuttgart (1972) 369
- MULHERKAR, L., JOSHI, S. S., DIWAN, B. A. and JOSHI, P. N., Reversible effect of chloracetophenone by sulphhydryl groups on morphogenesis of chick embryos, *J. Embryol. exp. Morphol.* 17 (1967) 263–266
- NÆVE, W., Eine tödliche chloracetophenon-Vergiftung, *Arch. Toxicol.* 18 (1960) 165–169
- NAGARKATTI, P. S. and NAGARKATTI, M., Effect of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) on humoral immune response to bacterial lipopolysaccharide in mice, *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 26 (1981) 571–575
- NÆVE, W., Eine tödliche Chloracetophenonvergiftung, in: *Archiv für Toxikologie*, Band 18, 1960, S. 165
- NEILANDS, J. B., Survey of chemical and related weapons of war, *Naturwissenschaften* 60 (1973) 177–183
- OKSALA, A. and SALMINEN, L., Eye injuries caused by tear gas hand weapons, *Acta Ophthalmol.* 53 (1975) 908–913
- OWENS, E. J. and PUNTE, C. L., Human respiratory and ocular irritation studies utilizing o-chlorobenzylidene malononitrile aerosols, *Amer. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 24 (1963) 262–264
- OWENS, E. J., FERRELL, J. F., WEIMER, J. T., BALLARD, T. A., MERKEY, R. P., OLSON, J. S. and SAMMUEL, J. B., Ocular cutaneous and intratracheal toxicity of cs-water slurries with and without a surfactant in animals, *Edgewood Arsenal (1969)*
- OXLEY, D. W., An unusual tear-gas gun fatality, *J. forensic Sci.* 22 (1977) 606–609
- PARK, S. and GIAMMONA, S. T., Toxic effects of tear gas on an infant following prolonged exposure, *Amer. J. Dis. Child* 123 (1972) 245–246
- PASSATORE, M. and RICHARDSON, P. S., Risposte respiratorie e cardiovascolari alla somministrazione di o-clorobenzilidene malononitrile (CS) nei polmoni, nel gatto, *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 52 (1976) 2070–2076
- PATAI, S. and RAPPOPORT, Z., Nucleophilic attacks on carbon-carbon double bonds, II. Cleavage of Arylmethylenemalononitriles by water in 95% ethanol, *J. Chem. Soc.* (1962) 383–390
- PATTLE, R. E., SCHOCK, C., DIRNHUBER, P. and CREASEY, J. M., Lung surfactant and organelles after on exposure to dibenzoxazepine (CR), *Br. J. Exp. Pathol.* 55 (1974) 213–220
- PAWAR, S. S., KACHOLE, M. S. and HALDE, U. K., Toxicity of o-chlorobenzylidene malononitrile and hepatic microsomal mixed function oxidase system, in COON M. J. et al. (Eds.) *Microsomes, drug oxidations and chemical carcinogens*, New York (1980) 929–932
- PENNEYS, N. S., ISRAEL, R. M. and INDGIN, S. M., Contact dermatitis due to 1-chloracetophenone and chemical mace, *New Engl. J. Med.* 281 (1969) 413–415
- PENNEYS, N. S., Contact dermatitis to chloracetophenone, *Fed. Proc.* 30 (1971) 96–99
- PENNEYS, N. S., Allergy to mace, *J. of the Amer. Med. Assoc.* 237 (1977) 1201
- PENNYNS, N., Chemical Weapons on the Home Front, in: *The New England Journal of Medicine*, Band 281, Nr. 8 vom 21. August 1969, S. 442 ff.
- PENNYNS, N., Contact dermatitis to chloracetophenone, in: *American Society of Pharmacology, Federation Proceedings* 30, Januar/Februar 1971
- N.N., Contact Allergy to Mace, in: *Journal of the American Medical Association*, Band 236, 1976, S. 2526
- PETRY, J., SCHREMPF, A., Dokumentation zum Einsatz chemischer Kampfstoffe bei der Polizei, Tränensprüngerät Chemical-Mace MKV, Eschborn, 2. verbesserte und ergänzte Auflage 1977
- PURCHASE, I. F. H., LONGSTAFF, E., ASHBY, J., STYLES, J. A., ANDERSON, D., LEVEVRE, P. A. and WESTWOOD, F. R., Evaluation of six short term tests for detecting organic chemical carcinogens and recommendations for their use, *Nature* 264 (1976) 624–627
- QUEEN, F. B. and STANDER, T., Allergic dermatitis following exposure to tear gas (CN), *J. Amer. Med. Assoc.* 117 (1941) 1879
- RAPOPORT, R., Mace in the face, in: *The New Republic*, Band 158, 1968, S. 414
- RENGSTORFF, R. H., The effects of external ocular irritation on intraocular pressure, *Edgewood Arsenal (1974)*
- RENGSTORFF, R. H., The effects of external ocular irritation on intraocular pressure, *Amer. J. Optometry and Psychol. Optics* 52 (1975) 87–90
- RENGSTORFF, R. H., SIM, V. M. and PETRALI, J. P., CS in Water: Effects of massive doses sprayed into the eyes of rabbits, *Military Medicine* 136 (1971) 146–148
- RENGSTORFF, R. H., PETRALI, J. P., MERSHON, M. M. and SIM, V. M. The effect of the riot control agent dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR) in the rabbit eye, *Toxicol. appl. Pharmacol.* 34 (1975) 45–48
- RICHARDSON, P. S. and PASSATORE, M., Studies of irritants on the respiratory tract, in Ballantyne B. (Ed.), *Current approaches in Toxicology*, Bristol (1977) 115–128
- RICHARDSON, P. S., PHIPPS, R. J., BALFRE, K. and HALL, R. L., The roles of mediators, irritants and allergens in causing mucin secretion from the trachea, in *Ciba Found. Symp.* 54, *Respiratory Tract Mucus*, Amsterdam (1978) 111–131
- ROBINSON, J. P., Notes on the Development of Dibenz (b,f) (1,4) Oxazepine (CR) as a Chemical – Warfare Agent Sussex Universität, 27 September 1973 (unveröffentlichtes Manuskript)
- ROBINSON, W. E., The problem of chemical and biological warfare, Vol. 1, *The rise of CB-weapons*, Stockholm (1971) 185–214
- ROSE, L., Mace a dangerous police weapon, 3rd Congr. Europ. Soc. Ophthalmol., *Ophthalmol. Additamentum* 158 (1969) 448–454
- SANFORD, J. P., Medical aspects of riot control (harassing) agents, *Annu. Rev. Med.* 27 (1976) 421–429
- SCHLATTER, C., Eigene orientierende Versuche zur Ermittlung der wirksamen Tränengas-Konzentration in Sprays, *Inst. Toxikol. ETH Zürich (1978)* unpubliziert

- SCHMID, E., Folgeschwere Kalberei mit Tränengas in Uster, Tages-Anzeiger 22.10. (1980)
- SCHMID, P., Prüfung von Chloracetophenon und o-Chlorobenzylidenmalonsäuredinitril auf ihre Hautverträglichkeit, Rapperswil (1977), unpubliziert
- SCHREMPF, A., Chemical mace – Wie gefährlich ist chloracetophenon? Chemie in unserer Zeit 12 (1978) 146–152
»SFB-Wissenschaftsmagazin: Das Reizgas CS ist keine ungefährliche Waffe« von Alfred Schrenpf, Sendung des Senders Freies Berlin am 1. August 1981
- SHMUNES, E. and TAYLOR, J. S., Industrial contact dermatitis, Arch. Dermatol. 107 (1973) 212–216
- SIGELIN, W., Reizstoffmittel, Wehrtechnik 10 (1981) 103–105
- SIPRI (Hrsg.), The Problem of Chemical and Biological Warfare, Band I, The Rise of CB Warfare, Stockholm – New York 1971
- STAHL, C. J., and DAVIS, J. H., Missile wounds caused by tear-gas pen guns, American J. Clin. Pathol. 52 (1969) 270–276
- STAMMEL, H. J., Was garantiert Chemical Garant wirklich?, Waffenjournal 1298–1300
- STEFFEN, C. G., Possible contact dermatitis due to »mace«, Arch. Derm. 98 (1968) 434
- STEIN, A. A. and KIRWAN, W. E., Chloracetophenone (tear gas) poisoning: A clinico-pathologic report, J. forensic Sci. 9 (1964) 374–382
- SWEARENGEN, T. F., Tear gas munitions, Springfield Ill. USA, 1–49
- THATCHER, D. B., BLAUG, S.B.M., HYNDIUK, R. A. and WATZKE, R. C., Ocular effects of chemical mace in the rabbit, Clinical Medicine (1971) 11–13
- THORBURN, K. M., Injuries after use of the lacrimatory agent chloracetophenone in a confined space, Arch. Environ. Health 37 (1982) 182–186
- ÜBERSCHÄR, K. H., KILLE, S., LAULE, G., MAURER, P. and WALLENFELS, K., Benzylidenmalononitril derivatives as substrates and inhibitors of a new NAD(P)H dehydrogenase of erythrocytes, Seyler's Z. Physiol. Chem. 360 (1979) 1409–1419
- UPSHALL, D. G., The effects of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR) upon rat and rabbit embryonic development, Toxicol appl. Pharmacol. 29 (1974) 301–311
- UPSHALL, D. G., Riot control smokes: Lung absorption and metabolism of peripheral sensory irritants, Proc. Eur. Soc. Tox. 18 (1977a) 121–127
- UPSHALL, D. G., Embryonic development and inhalations stress, in Ballantyne B. (Ed.), Current approaches in Toxicology, Bristol (1977b) 79–85
- VERWEY, W. D., Riot Control Agents and Herbicides in War – Their humanitarian, toxicological, ecological, military, polemological, and legal aspects, Leyden 1977; Vgl. die Forschungsergebnisse von Roussel und Kahn, zitiert nach: S. Rose und R. Smith, »CS – a case for concern«, in: The New Scientist, Bd. 43, 1969, S. 468
- British Society for Social Responsibility in Science, The New Technology of Repression – Lessons from Ireland, Broschüre 1974; vgl. CILIP 9/10, Dezember 1981
- VUA, Ärzte warnen vor Tränengas, Tages-Anzeiger, 28.4. (1981)
- WALLACE, J. and ALARIE, Y., The interactions of sensory irritants with a Gluthathione S-Transferase activity from bovine corneal epithelium, Toxicol. appl. Pharmacol. 45 (1978) 358
- WALLENFELS, K., ERTEL, W., HÖCKENDORF, A., RIESER, J. und ÜBERSCHÄR, K. H., Tränenreizstoffe als Akzeptoren für Dihydropyridinwasserstoff, Naturwissenschaften 62 (1975) 459–467
- WARDROP, A. W. J., SAINSBURY, G. L., HARRISON, J. M. and INCH, T. D., Preparation of some dibenz(b,f)-1,4-oxazepines and dibenz(b,e)-azepines, J. Org. Chem. (1976) 1279
- WHO, Health aspects of chemical and biological weapons, WHO Geneva (1970) 15
- WILLIAM and WILKENS, Clinical toxicology of commercial products, 4th Ed. Baltimore (1977) 68

Chlorcyan

Synonyma:

Cyanchlorid

Formel:



Beschaffenheit:

farblose Flüssigkeit, die bei 12,5° C siedet und bei -6,5° C kristallinartig erstarrt. Dampfdruck bei 20° C: 1002 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 3300 mg/l; geringe Löslichkeit in Wasser, gut löslich in Alkohol, Äther, Benzin; geringe Hydrolyse, dabei entstehen: HCl, Cyansäure, CO₂ und NH₄Cl; Chlorcyan kann durch Reaktion mit Alkalihydroxid, Ammoniak, tertiären Aminen entgiftet werden. Molekulargewicht: 61,47 g/mol; Dichte der Flüssigkeit: 1,186 g/cm³.

Verwendung:

Im 1. Weltkrieg in einem Gemisch aus Blausäure und Chlorcyan als »Maskenbrecher«. Aerosoltechnik bietet heute die Möglichkeit, es selbst in kristalliner Form einzusetzen. Sehr wahrscheinlich als Kampfstoff in den Arsenalen vorhanden.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme am schnellsten über die Atemwege; Vergiftungen durch Resorptionen über die Haut und die Augen sind von untergeordneter Bedeutung. Salze können mit Speisen oder Getränken aufgenommen werden, dabei wird KCN im sauren Milieu zu HCN umgewandelt und sehr gut resorbiert. Es wirkt dann genauso toxisch wie eingeatmetes HCN.

Wirkungscharakter:

Siehe Blausäure. Zusätzlich starke Reizwirkung auf den Respirationstrakt durch Chlor.

Toxizität:

setzt im Vergleich zur Blausäure CN⁻ relativ langsam frei.

LCT₅₀ inhal.: 11000 mg·min/m³, konstant bei verschiedener Inhalationsdauer

Symptome:

Schwere Vergiftung: Apoplektiformer Verlauf: Koma, Krämpfe, Schock, Atemstillstand, Herzstillstand.
Leichte Vergiftung: Kratzen im Hals, Kopfschmerzen, Erbrechen, Koliken, Angst, Erregungszustände, Atemnot, Sehstörungen, Herzschmerzen, hellrote Haut. Lungenödem

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Chlorcyan-Röhrchen (Typ 0,25 a)

Therapie:

Siehe Blausäure. (Antidot 4-DMAP, Natriumthiosulfat) und Auxiloson-Spray

Besonderheit:

wird von allen bekannten Kampfstoffen am schlechtesten von den ABC-Schutzfiltern zurückgehalten.

Literatur:

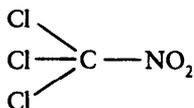
- DAUNDERER, M., THEML, H., WEGER, N.: Behandlung der Blausäurevergiftung mit 4-Demethylaminophenon (4-DMAP): Bericht über einen Vergiftungsfall am Menschen. *Med. Klin.* 69, 1974, 1627–1631
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- KIESE, M., WEGER, N.: Formation of Ferrihaemoglobin with Aminophenols in the Human for the Treatment of Cyanide Poisoning. *Eur. J. Pharmacol.* 7, 1969, 97–105
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
- REICHEL, H.: Sabotagegifte – Krankheitsbild und Therapie der Vergiftung mit Fluorkarbonsäurederivaten. *Z. Militärmed.* 14, 4–, DDR, 1973, S. 191–193
- SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. *Z. Zivilschutz Heft* 7/8, 1965
- WEGER, N.: Cyanidvergiftung und Therapie. *Wehrmed. Monatsschrift*, Heft 1, 1975

Chlorpikrin

Synonyma:

Trichlor-nitromethan, in Mischungen mit Perstoff als Grünkreuz 1 bezeichnet

Formel:



Beschaffenheit:

farblose, ölige Flüssigkeit mit stechendem Geruch; Siedepunkt: 112–113° C; Schmelzpunkt: –64° C; Dampfdruck bei 20° C: 16,91 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 184 mg/l; die Löslichkeit in Wasser ist nur sehr gering, in Alkohol und Benzol gut; in Wasser wird es überhaupt nicht, in Lösungen mit Wasser und Alkohol geringfügig hydrolysiert, dabei entsteht Chlorid, Nitrit, Kohlendioxid; Molekulargewicht: 164 g/mol; Dichte der Flüssigkeit bei 0° C: 1,69 g/cm³.

Verwendung:

Wurde im 1. Weltkrieg eingesetzt in Granaten, Minen, Werferflaschen, Zylindern, als »Collongite« mit Zinntetrachlorid gemischt.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge, reizt aber auch Haut und Schleimhäute, Hornhaut des Auges und Tränenrüsseln. Bildet Ferrihämoglobin (Methämoglobin).

Toxizität:

LCT₅₀: 20 mg·minl⁻¹; Schwellwert; 0,001 mgl⁻¹; Erträglichkeitsgrenze: 0,05 mgl⁻¹. Toxizität 6mal geringer als die von Phosgen.

Symptome:

treten nach einer Latenzzeit von 12–24 Stunden auf. Die Latenzzeit kann sich auf wenige Stunden verkürzen, wenn die Konzentration extrem hoch ist: dann sofortiges Kratzen im Hals, retrosternale Beklemmung, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, Erbrechen, Tränenfluß und Hautreizungen. Nach Ablauf der Latenzphase klinisches Bild des Lungenödems: Kurzatmigkeit, Dyspnoe, Angstzustände; Auskultatorisch: zunächst Knistern, Brummen; später RG's, kochende Geräusche und Trachealrasseln; Zyanose und motorische Unruhe; in schweren Fällen: »Zwetschgenbrühsputum«; Hämatokrit und intravasale Viskosität steigt. Erhöhung des Gefäßwiderstandes und Hypoxie verursachen akute Herzinsuffizienz, die das Lungenödem weiter verstärkt. Embolie- und Infarktgefahr. Spätfolge Leberschäden.

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Tetrachlorkohlenstoff (Typ 5/c).

Therapie:

Prophylaxe eines toxischen Lungenödems mit einem Dexamethason-Spray (Auxiloson[®], 5 Hübe alle 10 Min. bis zum Sistieren der Beschwerden), Therapie eines Lungenödems mit PEEP-Beatmung, Sedativa, Furosemid, Cortison.

Bei Methämoglobinämie (Zyanose) Antidot: Toluidinblau[®] (Fa. Köhler) 2 mg/kg KG der 3%igen Lösung i.v. Leberschutztherapie (Lactulose, Paramomycin, Heparin). Bei Arsen Antidot DMPS.

Literatur:

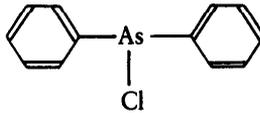
- DAUNDERER, M.: Antidottherapie: Toluidinblau bei Methämoglobinämie. Fortschr. Med. 98, 1980, 462
HELM, U. K., RENOVANZ, H. D.: Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewochen, 25, 1975, 5914–5917
HENSCHLER, D., JACOB, K. O.: Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 1953, 684
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
KIESE, M., LÖRCHER, W., WEGER, N., ZIERER, A.: Comparative Studies on the Effects of Toluidine Blue and Methylene Blue on the reduction of Ferrihaemoglobin in Man and Dog. Europ. J. Clin. Pharmacol. 4, 1972, 115
LOHS, K-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
WIMMER, D.: Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und Phosgenvergiftung. Diss. Würzburg, 1972

Clark I

Synonyma:

Diphenylchlorarsin, Diphenylarsinchlorid; DA; Blaukreuzgruppe

Formel:



Beschaffenheit:

farblose Kristalle, die bei 40° C schmelzen. Siedepunkt: 307° C; Dampfdruck bei 20° C: $5 \cdot 10^{-4}$ mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: $6,8 \cdot 10^{-4}$ mg/l; sehr gering in Wasser löslich, leicht löslich in Benzol und Ethanol. Hydrolyse läuft bei feiner Verteilung schnell ab; Hydrolyseprodukte: Diphenylarsinoxid und HCl; Molekulargewicht: 264,5 g/mol; Dichte bei 20° C: 1,422 g/cm³

Verwendung:

Aerosole in Rauchkerzen und Granaten. Rauch ist weiß oder grau und riecht nach Schuhcreme. Wurde schon 1880 von La Coste und Michaelis hergestellt und auf deutscher Seite im 1. Weltkrieg als Maskenbrecher eingesetzt. Im 2. Weltkrieg kein Einsatz.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Haut, die Schleimhäute des Respirationstraktes, die Augenbindehaut und die Lungen.

Wirkungscharakter:

Die Wirkung einer organischen Arsenverbindung besteht darin, daß bei Absättigung zweier Valenzen des Arsenatoms mit zwei gleichartigen Atomen oder Atomgruppierungen die dritte Valenz von einem Atom oder einer Atomgruppierung anderer Art gebunden sein muß. Durch das 3-wertige-Arsen werden Proteine und Enzyme, die Monothiolgruppen besitzen, in ihrer Funktion durch Bildung einer kovalenten Bindung gestört.

Toxizität:

LCT₅₀: 15000 mg·min/m³; ICT₅₀: 12 für 15 min; Reizschwelle: 0,1 mg/m³;
Erträglichkeitsgrenze: 1,0 mg/m³

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Arsen-Lewisit

Therapie:

Erste Hilfe: für gute Durchlüftung sorgen; ABC-Maske bietet sicheren Schutz; Dekontamination mit Chlorkalk. Augen und Haut spülen.

Arzt: Zur Prophylaxe eines toxischen Lungenödems Auxiloson-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae) 5 Hübe alle 10 Min. bis zum Sistieren der Beschwerden.

Augen: nach Einträufeln des Lokalanaesthetikums Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Dohme) Spülung mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbikarbonatlösung.

Haut: Reinigung mit Wasser und Seife oder mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe). Bei schweren, akuten Vergiftungen: Antidottherapie mit DMPS (Dimaval®, Fa. Heyl), wie bei Lewisit, siehe hautschädigende Kampfstoffe.

Literatur:

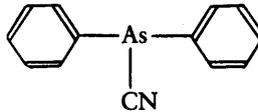
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1. Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Clark II

Synonyma:

Diphenylarsincyamid, DC, Diphenylcyanarsin, Blaukreuz I.
Geht auf Arbeiten von Stuniolo und Bellinzoni zurück.

Formel:



Beschaffenheit:

besteht in reinem Zustand aus farblosen Kristallen; Schmelzpunkt: 30–35° C; Siedepunkt: 290–340° C; Dampfdruck bei 20° C: $2 \cdot 10^{-4}$ mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: $1,5 \cdot 10^{-4}$ mg/l; leicht löslich in Äther und Benzin, in Wasser nur zu 0,2 % löslich; langsame Hydrolyse mit den Produkten Diphenylarsinoxid und HCl; Molekulargewicht: 255,0 g/mol; Dichte bei 20° C: 1,45 g/cm³.

Verwendung:

Aerosole in Rauchkerzen und Granaten. Rauch ist weiß, riecht nach Knoblauch.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Haut, die Schleimhäute des Respirationstraktes, die Augenbindehaut und die Lungen.

Wirkungscharakter:

Die Wirkung einer organischen Arsenverbindung besteht darin, daß bei Absättigung zweier Valenzen des Arsenatoms mit zwei gleichartigen Atomen oder Atomgruppierungen die dritte Valenz von einem Atom oder einer Atomgruppierung anderer Art gebunden sein muß. Durch das 3-wertige Arsen werden Proteine und Enzyme, die Monothiolgruppen besitzen, in ihrer Funktion durch Bildung einer kovalenten Bindung gestört. Hinzu kommt die Blausäurewirkung mit Blockade der Zytochromoxidase.

Toxizität:

nur in Aerosolform giftig.

LCT₅₀: 10000 mg·min/m³; ICT₅₀: 30 für 30 sec (mg·min/m³); 20 für 5 min.

Reizschwelle: 0,005 mg/m³; Erträglichkeitsgrenze: 0,25 mg/m³

Symptome:

zeigen sich schnell nach Exposition:

Augen: Brennen mit Tränenfluß.

Nase: Brennen mit Hypersalivation, Rhinorrhoe; Sinusitis maxillaris; Sinusitis ethmoidalis mit heftigen Schmerzen.

Lunge: zunächst Husten; bei längerer Exposition retrosternale Schmerzen, Dyspnoe und asthmatische Zustände.

Achtung: Gefahr des toxischen Lungenödems.

Haut: Jucken, Brennen, Hauterythem, bei hohen Konzentrationen Blasenbildung. In schweren Fällen hellrote Haut.

ZNS: Par-, Hyper-, Anästhesien der unteren Extremitäten, Erregung, Bewußtseinsverlust.

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Arsen-Lewisit

Therapie:

Erste Hilfe: für gute Durchlüftung sorgen; ABC-Maske bietet sicheren Schutz; Dekontamination mit Chlorkalk.

Arzt: Zur Prophylaxe eines toxischen Lungenödems Auxilison-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae) 5 Hübe alle 10 Min. bis zur Leerung der Packung. Siehe auch Phosgenvergiftung.

Augen: nach Einträufeln des Lokalanaesthetikums Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Dohme). Spülung mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbikarbonatlösung.

Haut: Reinigung mit Wasser und Seife oder mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe).

Bei schweren, akuten Vergiftungen: Antidottherapie mit DMPS (Dimaval®, Fa. Heyl), wie bei Lewisit (hautschädigende Kampfstoffe) und mit 4-DMAP (Fa. Köhler) und Natriumthiosulfat i.v. (Fa. Köhler), siehe Blausäurevergiftung.

Prognose:

Restitutio ad integrum, Ausnahme: unbehandeltes toxisches Lungenödem

Literatur:

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1. Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965

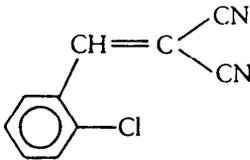
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

CS

Synonyma:

Orthochlorbenzalmalodinitril, o-Chlor-benzyl-Malonsäurenitril (o-Chlorbenzalmalodinitril), Phenylkarylaminchlorid, o-Chlorbenzyliden-malodinitril, CS

Formel:



Beschaffenheit:

besteht bei Normaltemperatur aus weißen Kristallen, die einen Geruch nach Pfeffer verbreiten. Siedepunkt: 315 °C; Schmelzpunkt: 96 °C; Flüchtigkeit: 0,31 mg/m³ (20 °C) die Löslichkeit in Wasser ist gering, in organischen Lösungsmitteln sehr gut. Die Hydrolysebeständigkeit nimmt durch Alkalisierung ab. Hydrolyse: t_{1/2} bei 30 °C: 95 min; 40 °C: 40 min in 95% Ethanol; 25 °C: 12 min in H₂O. Oxidationsmittel und Chlorkalk zerstören die Verbindung. Molekulargewicht: 188,5 g/mol

Verwendung:

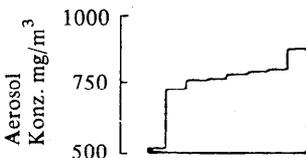
Wurde 1928 von den amerikanischen Chemikern Corson und Stoughton zuerst hergestellt, inzwischen weltweit bei Militär und Polizei im Einsatz. Wurde im Vietnamkrieg in verschiedenen Formen angewandt:

- Thermisch verdampft,
- in mikropulverisierter Form als sogen. CS₁, um in die tieferen Lungenbereiche eindringen zu können,
- als silikonisiertes Pulver CS₂, das eine höhere Wasserbeständigkeit aufweist.

In Handgranaten, Mörsergeschossen, Bomben, Sprühtanks, Wasserwerfern, chemische Keule.

Stoffwechselverhalten:

Bei der Verwendung des CS als Aerosol ist die Absorption aus dem Atemtrakt der wichtigste Aufnahmeweg. Leadbeater (1973) konnte zeigen, daß bei Katzen, die einem CS-Aerosol ausgesetzt wurden, die Blutkonzentration von CS und vor allem die seiner Metaboliten sehr schnell anstieg, nach Beendigung der Exposition aber auch schnell wieder abfiel:



Blutkonzentrationen von CS
und seinen Metaboliten

Ein Metabolit, der im Blut nachgewiesen werden konnte ist o-Chlorbenzaldehyd (oCB), das Hydrolyseprodukt von CS, das weiter zur Säure oxidiert und als o-Chlorhippursäure im Urin ausgeschieden wird (Upshall 1977a, Feinsilver et al. 1971). Als reduzierte Form von CS fand sich o-Chlorbenzyl Malononitril (CSH_2), das ebenfalls im Blut nachgewiesen wurde (Leadbeater et al. 1973, Figur 2). Durch diesen Schritt wird CS in eine weniger toxische Form übergeführt. Diese an sich recht ungewöhnliche Form der biologischen Reduktion wird von NADPH-abhängigen Enzymen katalysiert. Zwei solche Enzyme konnten aus menschlichen Erythrozyten unter Verwendung von CS als Elektronenakzeptor isoliert und kristallisiert werden (Überschär et al. 1979). Die Reduktion von CS scheint auch eng im Zusammenhang mit seiner irritierenden Wirkung zu stehen (Wallenfels et al. 1975).

Der schnelle Abfall der CS-Konzentration und seiner Metaboliten CSH_2 und oCB im Blut nach einer Aerosolexposition deutet auf kurze Halbwertszeiten hin. Diese konnten im Blut *in vitro* bestimmt werden. Auch *in vivo* wurden die Halbwertszeiten von CS, CSH_2 und oCB bei verschiedenen Dosen untersucht (0,5–1,0 x LD_{50}). Sie liegen für CS im Bereich von 0,31–0,41 Min. für CSH_2 0,63–0,92 Min und für oCB 0,63–0,69 Min. Es konnte auch gezeigt werden, daß der größte Teil (75%) des CS zu oCB hydrolysiert und eine kleine Menge (15%) zu CSH_2 reduziert und detoxifiziert wird. Der Metabolismus spielt sich vor allem in der Leber ab (Paradowski 1979).

Bei der Hydrolyse von CS zu oCB muß auch Malononitril entstehen, das zu CO_2 und CN^- weiter abgebaut wird. Die Entstehung des Cyanids konnte mittels Messung seiner Konzentration im Vollblut nachgewiesen werden (Frankenberg und Sörbo 1973). Die Konzentration von Thiocyanat, des Metaboliten von Cyanid, stieg im Blut von Hunden, die mit CS als Aerosol oder intravenös behandelt wurden, schnell an und fiel langsam wieder ab, was doch auf die Bildung von Cyanid hinweist (Cucinell et al. 1971). Ein weiterer Hinweis für die Entstehung biologisch relevanter Mengen von Cyanid bei intraperitonealer Gabe von hohen Dosen von CS bietet die Tatsache, daß Thiosulfat, das die Toxizität des Cyanids herabsetzt, ebenfalls die kurzzeitige Letalwirkung des CS vermindert (Jones and Israel 1970, Cucinell et al. 1971, Jones 1972, Frankenberg and Sörbo 1973).

Wirkungscharakter:

Analog zu CN ist auch CS ein SN_2 -alkylierendes Agens (Cucinell et al. 1971, Rosenblatt and Broome 1963). Dies wurde an Reaktionen mit verschiedenen Nucleophilen gezeigt. So wurden Reaktionen mit Glutathion, mit Liponsäure und mit Dithiothreitol gezeigt. Eine Bindung an Plasmaproteine wurde ebenfalls nachgewiesen (Cucinell et al. 1971). Die Interaktion von CS mit SH-haltigen Enzymen wurde am Beispiel der Lactatdehydrogenase demonstriert. CS vermag die Aktivität dieses Enzyms drastisch zu hemmen. Glutathion hebt diesen Effekt bis zu einem gewissen Maß wieder auf, was dafür spricht, daß CS auch mit Glutathion eine Verbindung eingeht (Cucinell et al. 1971). Die Hemmung anderer, z. T. auch nicht SH-abhängiger Enzyme durch CS konnte *in vivo* und *in vitro* gezeigt werden. Hemmeffekte wurden an Cytochromoxidase, Pyruvatdehydrogenase des Hirns *in vivo* und *in vitro*, an Succinat-, Lactat-, Malat- und Glutamatdehydrogenase je in Hirn und Leber *in vivo* gezeigt (Dube 1980). Spektrometrische Methoden zeigten, daß CS nicht als Substrat dient für Glutathion-S-Transferase, diese jedoch hemmt, wenn 1-Chlor-2,3-dinitrobenzol als Substrat verwendet wird (Wallace and Alarie 1978). CS wirkt auch als Inhibitor der Cytochrom P-450 abhängigen »Mixed Function Oxidase«. Dieser Effekt wirkt auf die Metaboliten oCB und Cyanid zurückgeführt. Die Hemmung scheint irreversibel zu sein (Pawar et al. 1980).

Wegen der starken SN_2 -Aktivität kann CS auch mit stark basischen Aminogruppen, wie sie in Lysin vorkommen, reagieren (Jones 1972, Holmes 1962a). Auf einer solchen Reaktion beruht wahrscheinlich auch die stark reizende und somit schmerzzerregende Wirkung des CS, wenn es mit NH_2 -Gruppen der Nervenendigungen reagiert (Figur 3). Durch eine enzymatisch katalysierte Reaktion entsteht das Benzylamin (VIII) (Figur 3). Durch den Oxidationsschritt wird durch den Elektronenverlust ein Impuls im Axon der Nervenzelle ausgelöst. Die Regeneration des Proteins geschieht nach dem Schema in Figur 4. Solche Reaktionen wurden an der Nasenschleimhaut, sowie am Darm des Meerschweinchens untersucht (Holmes 1962b).

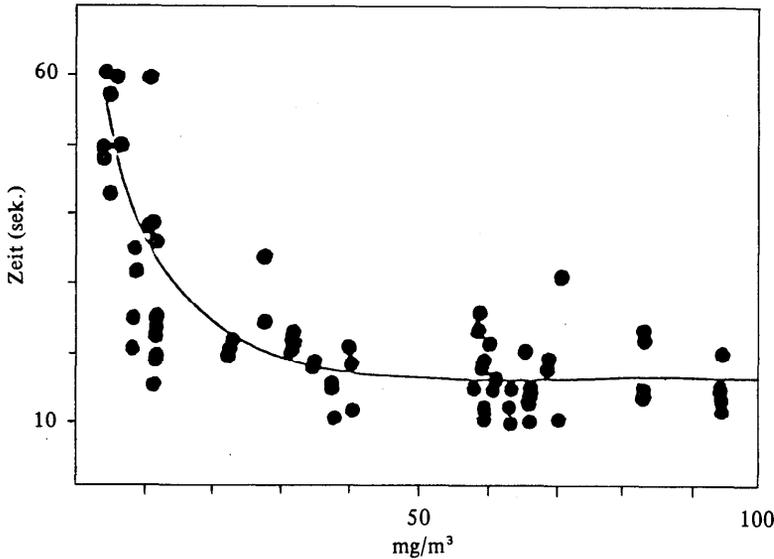
Toxizität:

– Luftkonzentration

Die Reizwirkung von CS wird durch Stimulation von Chemorezeptoren im nasalen Epithel und im oberen

Respirationstrakt hervorgerufen (Alarie 1973). Aus der Zusammenstellung (Tabelle 4) ergibt sich kein eindeutig klares Bild. In einigen Arbeiten wird eine volle Wirkung schon bei 1–5 mg/m³ erwähnt (Sanford 1976, Swearingen, Upshall 1977a), wobei zu bemerken ist, daß dies alles Zahlen sind, die ohne Referenzangaben aufgeführt sind. Andererseits wird eine Konzentration bis 2,3 mg/m³ als zwar unangenehm, aber tolerabel bezeichnet (Beswick et al. 1972). Es wurden auch Menschen einer Konzentration von 6 mg/m³ ausgesetzt, die langsam aufgebaut wurde. Erst nach 40 Min verließen diese Personen den Raum. Eine Konzentration, die sicher wirksam ist, dürfte demnach bei 10 mg/m³ liegen (Punte et al. 1963).

Die Zeit, die verstreicht, bis Personen bei einer CS-Exposition reagieren, kann vor allem im unteren Konzentrationsbereich individuell sehr verschieden sein (15–60 Sek bei 10 mg/m³). Bei höheren Konzentrationen (bis 95 mg/m³) reagieren Individuen im allgemeinen schneller, d. h. in 10–20 Sek (Punte et al. 1963) (Figur 8). Die relativ lange Latenzzeit (bis 1 Min) ist bei einem CS-Einsatz zu berücksichtigen. Vor allem wenn die Konzentrationen nur langsam aufgebaut werden (6 mg/m³ in 10 min) konnten Testpersonen das CS viel länger ertragen (bis 40 min). Es wurde gezeigt, daß kleine Partikel (Durchmesser 10 µg) eher auf das Atmungssystem, große (Durchmesser 60 µm) Partikel eher auf die Augen wirken (Owens and Punte 1963). Bei mehrmaliger Exposition wurden keine Toleranzerscheinungen beobachtet (Punte et al. 1963).



Toleranzzeit bei CS Exposition (Punte et al. 1963)

– CS als Lösung direkt oder als Spray auf das Auge gebracht

Wesentlich wirksamer als CS als Festkörper oder Schwebestoff, zeigte sich CS als Lösung, direkt auf das Auge aufgetragen (Ballantyne et al. 1974). Die wirksame Konzentration von CS als Lösung, die auf das Auge direkt aufgetragen Lidkrampf auslöst, wurde in verschiedenen Spezies, inklusive Mensch, bestimmt (Ballantyne and Swanston 1973). Die Resultate zeigen, daß das menschliche Auge sehr viel (Faktor °C10) empfindlicher ist als das Auge von Meerschweinchen und Kaninchen. Durch Extrapolationen wurde eine kampfunfähig machende Konzentration von 0.25 ng/mm² Augenoberfläche errechnet.

In einer andern Studie (Rengstorff and Mershon 1971a) wurde bis 313 ng/mm² auf das menschliche Auge aufgetragen, was denn auch starken Schmerz hervorrief. Die Latenzzeit war immer noch, wie bei den kleinen Mengen in (Ballantyne and Swanston 1973) ca. 5 Sek, was bei der Anwendung von CS als Spray berücksichtigt werden muß, wenn dieser direkt auf das Auge gerichtet ist.

Eine Schwellenwert-Konzentration wurde durch Nervenableitungen am Katzenauge untersucht und mit 0.2–2 mg/ml (Menge unbekannt) bestimmt (Green and Tregear 1964).

In einer Feldstudie wurde versucht, die CS-Konzentration in Sprays zu ermitteln, die sofort kampfunfähig macht (Schlatte 1978). Schon bei einer Konzentration von 0.05% im Sprühmittel konnte bei einer Person

Wirkkonzentration von CS als Aerosol (von Däniken, 1983).

Spezies, Geschl.	CS Konz. in Luft mg/m ³	Dauer der Expos. min	Ct mg·min/m ³	Latenz- zeit	Dauer der Wirkung	Art und Stärke der Wirkung	Autor	Art der Arbeit
Mensch	1- 5 10-40			7-60 sec	1- 2 min	Handlungsunfähigkeit Augen- und Atmungsirritation	Sanford 1976	1)
Mensch	0.1-0.5 1.2-2			20-60 sec		Augenbrennen, Tränen- fluß, Niesen, Hautreiz voller Effekt	Swearengen	1)
Mensch			10- 20			IC _{t50}	EMD 1976	1)
Mensch	3.6 10					IC ₅₀ IC ₇₅	Ballantyne 1977, 1) Kralj et al. 1975	
Mensch			4			IC _{t50}	Upshall 1977	1)
Mensch	0.004					TC ₅₀ , Augenreiz	Ballantyne and Swanston 1973	Original
Mensch	0.4-2.3	60 ²⁾	60- 90		10-30 min	Lidkrampf, Tränenreiz Kopfweh, unangenehm, tolerierbar	Beswick et al. 1972	Original
Mensch	5-10 95 6 1.5	18-40 ⁴⁾ 90 ⁴⁾	78-210 135	15-60 10-20 sec	1-2 min 1-2 min ca. 5 min 2-5 min bis 24 h	nicht tolerierbar Reaktion auf Atmungssystem Atmungshemmung, Brustbrennen Niesen, Tränenreiz leichte Augen-, Nasenirrit. Kopfweh	Punte et al. 1963	Original
Maus Mensch	2 0.02-0.2	5	5	10		RD ₅₀ MAK-Wert	Kane et al. 1979	Original
Maus	11.5	1	11.5	20 sec	1 min	RD ₅₀	Ballantyne et al. 1977	Original
Mensch	94 ³⁾ 85 ⁴⁾ 94 ³⁾ 85 ⁴⁾			< 60 sec > 60 sec < 30 sec > 60 sec	1.5 min 4.5 min 1 min 0.15 min	Augenirritation Atmungsirritation	Owens and Punte 1963	Original
Mensch	11 ⁵⁾ 64 ⁵⁾ 400-700 ⁶⁾	45 sec 13 sec 10-20 sec	8 14 200	0.2-1 0.2-0.5		nicht tolerierbar	Punte et al. 1960	Original
Mensch			22			IC _{t84}	Egner and Campbell 1975	1)
Mensch	5.2-6.7					Lidkrampf	Rengstorff 1969	Original
Mensch	5-10 12-20			20-60 sec	5-10 min	Augenirritation Atmungsirritation	Harris et al. 1981	zitiert
Maus	8.6	3	25.8	20 sec		RD ₅₀	Alarie 1973	Original

Spezies, Geschl.	CS Konz. in Luft mg/m ³	Dauer der Expos. min	Ct mg·min/m ³	Latenz- zeit	Dauer der Wirkung	Art und Stärke der Wirkung	Autor	Art der Arbeit
Maus	9.2	1	9.2			RD ₅₀	Alarie 1966	Original
Mensch			5–80			Augen, Brust, Haut, Nasen- brennen, Konjunktivitis Tränenreiz, Husten		1)

- 1) Werte ohne Referenzangabe
- 2) Die Konzentrationen wurden langsam aufgebaut (Gewöhnungseffekt)
- 3) kleine Partikel (Durchmesser 0,9 µm)
- 4) große Partikel (Durchmesser 60 µm)
- 5) kleine Partikel (Durchmesser 0.4 µm)
- 6) große Partikel (Durchmesser 4.2 µm)

Kampfunfähigkeit erreicht werden. Die starken individuellen Schwankungen führten dazu, daß andere Personen bei 0.2% und 0.3% nur schwache Reaktionen zeigten. Konzentrationen über 0.35% riefen aber bei allen Probanden starke Reaktionen hervor. Wird aus der Sprühdauer, Abstand und Sprühkegeldurchmesser die Menge CS, die pro mm² Augenoberfläche auftrifft errechnet, so erhält man Werte, die 100fach höher liegen als diejenigen, die durch Auftragen von CS als Lösung ermittelt wurden. Dies erklärt sich zum Teil dadurch, daß nicht alle Substanz, die versprüht wird, am Wirkort auftrifft und durch raschen Lidschluß das Eindringen teilweise verhindert wird.

– direkte Verabreichung

Bei allen untersuchten Tierarten liegt die LD₅₀ nach Gabe i. v. oder i. p. im Bereich von 27–35 mg/kg. Die orale Toxizität ist geringer. Die LD₅₀ bei Ratten ist bei 1300 mg/kg, bei den anderen Tierarten 150–230 mg/kg. Die subkutane Toxizität liegt ebenfalls in diesem Bereich (Tabelle 10). Die Symptome der Vergiftungen sind z. T. ähnlich denen der Cyanid-Vergiftung (Frankenberg and Sörbo 1973, Jones and Israel 1970), wie Zuckungen, keuchende Atmung, Muskelkrämpfe und Atemnot. Im Kapitel IV wurde die Problematik der Cyanidbildung kurz diskutiert. Durch Gabe von Thiosulfat kann die Toxizität von Cyanid um einen Faktor 5.6 vermindert werden. Die Toxizität von CS wird durch Thiosulfat Vorbehandlung ebenfalls vermindert, aber nur um das 2.5fache. Es scheint auch, daß die toxischen Wirkungen später eintreten (bis 2 Tage nach der Applikation). Co₂EDTA und Nitrit, die ebenfalls die Toxizität von Cyanid vermindern, hatten auf die CS-Toxizität praktisch keinen Einfluß. Diese Versuche zeigen, daß neben der Bildung von Cyanid noch andere Faktoren für die toxische Wirkung von CS verantwortlich sind (Jones and Israel 1970, Frankenberg and Sörbo 1973). Die gestorbenen Tiere zeigten venöse Blutstauungen, aber auch akute Nekrosen der Nierentubuli (Ballantyne and Swanston 1978).

– Inhalationstoxizität

Die Inhalationstoxizität wurde ebenfalls intensiv untersucht. Bei den untersuchten Tierarten liegen die LC₅₀-Werte zwischen 8300 und 88 000 (bei der Katze als Einzelfall bei 450 000) (Tabelle 11). Es ist zu bemerken, daß CS, das pyrotechnisch aus Granaten freigesetzt wird, weniger toxisch ist als Aerosol aus reinem CS (Himsworth and Snowden 1971). Der Tod trat erst nach 1–2 Tagen ein. Die Symptome waren vor allem ein Lungenödem, Stauungen und Blutungen in der Lunge, Stauungen in Leber, Niere, Milz und Darm, aber auch Nekrosen in der Niere (Ballantyne and Callaway 1972). Die Schäden an Niere und Leber sind unspezifisch, und es scheint unwahrscheinlich, daß diese durch CS direkt verursacht sind, sondern indirekt auf das durch CS gestörte Kreislaufsystem zurückzuführen sind. Die Organschäden bilden sich aber zurück, falls sie nicht innerhalb der ersten Woche zum Tode führten oder sich in der zweiten Woche noch eine Bronchopneumonie entwickelte (Himsworth and Snowden 1971).

Wird die total aufgenommene Menge CS pro kg Körpergewicht aufgrund des Atemvolumens abgeschätzt, so erhält man für die Ratte einen Wert von 16.7 mg/kg. Wird zusätzlich berücksichtigt, daß die Atmungsrate unter Einfluß von CS abnimmt (auf 50% bei 11.5 mg/m³, Tabelle 4), ist die aufgenommene Menge CS noch kleiner. Sie liegt einiges unterhalb des LD₅₀ (i. v.), was darauf hinweist, daß bei der Inhalation von CS seine direkte Wirkung auf die Lunge für den toxischen Effekt verantwortlich ist. Eine Wirkung als Stoffwechsel-Gift ist sicher von geringerer Bedeutung. Die Menge an freigesetztem Cyanid dürfte so gering sein, daß seine Wirkung verglichen mit den Lungenschäden keine wesentliche Rolle spielt (Himsworth and Snowden 1971).

Zu bemerken ist noch, daß kleine Dosen während 12–26 Std. verabreicht, toxischer wirken als kurze Expositionen in hoher Konzentration (Ballantyne and Callaway 1972), allerdings nur um einen Faktor von ungefähr 2.

Der Verdacht, daß CS im akuten Dosisbereich Durchfall verursacht, wurde von Ballantyne experimentell widerlegt (Ballantyne and Beswick 1972).

Akute Toxizität bei direkter Verabreichung (von Däniken, 1983)

Spezies	Adminstr. Art	Lösungsm.	LD ₅₀ mg/kg	Todesursache, Symptome	Zeit bis Tod	Autor	Art der Arbeit
Kaninch. ♀	i.v.	PEG 300	27	Zuckungen, Kollaps,	1 min–24 h	Ballantyne and Swanston 1978	Original
Maus ♂	i.v.		48	Atmung			
Ratte ♂	i.v.		28				
Ratte ♀	i.p.		48	oberflächliches Atmen	1–18 h		
Meersch. ♀	i.p.		73	Muskelkrampf			
Ratte ♂	p.o.		1248	Zittern, keuchende	4 h –7 d		
Ratte ♀	p.o.		1366	Atmung			
Meersch. ♀	p.o.		212				
Kaninch. ♂	p.o.		231				
Kaninch. ♀	p.o.		143				
Kaninch.	i.v.		23–27			Ballantyne 1977a	zitiert
Ratte	i.v.		28–35				
Ratte	i.p.		48–66				
Ratte	p.o.		178–1366				
Kaninchen	p.o.		142– 401				
Kaninchen	i.v.		8	Krampf	schnell	Punte et al. 1962	Original
Maus	s.c.		200–800				
Maus	i.p.		35	Cyanidvergiftung, Atemnot		Jones and Israel 1970	Original
Maus	i.p.		60.1	Cyanidvergiftung		Frankenberg and Sörbo 1973	Original
Ratte	p.o.	TCE	260			Gaskins 1972	Original
		CMC	358				
		PG	178				
		Kornöl	264				
		DMSO	318				
		TOF	358				
Kaninchen	i.v.	DMSO	18.3			Paradowski 1979	Original

Akute Toxizität von CS bei Verwendung als Aerosol (von Däniken, 1983).

Spezies	Konz. in Luft mg/m ³	Dauer der Expos. min	LCt ₅₀ mg · min/m ³	Todesursache/ Bemerkungen	Zeit bis Tod	Autor	Art der Arbeit
–			25000			EMD 1976	1)
–	1000–3000					Swearingen	1)
Hund	2600	23	57000	Atemnot	48–70 h	Cucinell et al. 1971	Original
Katze	15000	30	450000			Schrempf 1978,	zitiert
Affe	5000	25	125000			Striker et al. 1967	
Ratte			32500	Atemnot		Punte et al. 1962	Original
Maus			43500				
Meerschwein.			8300				
Kaninchen			17300				
Taube			36000				
Ratte	720	5	25 x 3600	(5 x 5 d/wk : 6/30) ³⁾			
Meerschwein.	4000	8.8	35000	Lungenödem, Blutstauung		Ballantyne and Callaway 1972,	Original
Kaninchen		15.8	63000	Blutungen, Nekrosen in Niere und Leber		Upshall 1977a,	
Ratte		17.0	68000			Ballantyne 1977a	
Maus		19.0	76000				
Meerschwein.	30–40	23 h	49000	Wie oben			
Kaninchen		26 h	54000				
Ratte		12 h	26000				
Maus		17 h	36000				
Hamster	480	60	28000	Lungenödem, Blutungen	1– 2 d		
Ratte ♂	2000	45	88480	Ödem und Stauung der Lunge	bis 2 d	Ballantyne and Swanston 1978,	Original
Kanin. ♀	1800	30	54090	Sekret in Bronchien, Stauung in			
Meerschw. ♂	2500	30	76200	Leber, Niere, Milz und Darm,		Ballantyne 1977a	
Maus ♀	2500	20	50010	Nierennekrosen			
Forelle	1280 ²⁾ 220	12 h 96 h				Abram and Wilson 1979	Original
Zahnkarpfen	3900 ²⁾	120 h				Pearson and Renne 1975	Original
Mensch			3800	LCt ₁		Egner and Campbell 1975	1)
Tier			5000	LCt _{0,001}		Himsworth and Snowden 1971	geschätzt

1) Zahlen ohne Referenzangabe

2) Konzentration im Wasser (mg/m³)

3) LCt₂₀: (bei ct 24500 2 Ratten, bei 39300 1 Ratte und bei 67700 3 Ratten gestorben)

Ein Arzt, der sich von 1965–1967 in Vietnam aufgehalten hatte (Dr. Vennema), berichtete von einigen Todesfällen, bei denen als Ursache CS-Gas angenommen werden muß. Es handelte sich um Personen, die in engen Unterständen Schutz vor Artilleriefuer und Bomben suchten, in welche aber »Objekte, aus denen Gas und Rauch strömte«, also vermutlich Tränengaskörper, geworfen wurden. Die Patienten erschienen erst 6–18 Std. nach der Exposition im Spital. Bei der Einweisung hatten die Patienten oft Fieber, waren halb komatös, atmeten schwer, waren unruhig und gereizt und mußten sich oft übergeben. Bei der Untersuchung fand man Anzeichen für ein Lungenödem, manchmal verschlimmert durch eine Lungenentzündung. Einige dieser Patienten verstarben in den folgenden Stunden. Daher müssen wir annehmen, daß auch bei Menschen, die hohe CS-Konzentrationen einatmen, dies zu schweren Lungenschäden führen kann und diese einige Stunden oder Tage nach der Exposition zum Tode führen können (Himsworth and Snowden 1971, Neilands 1973).

Chronische Toxizität:

Die subkutane Toxizität von CS wurde an Ratten durch orale Gabe von 10–29 mg/kg während 10 Tagen untersucht. Zytologische und zytochemische Veränderungen der Rinden- und Markregion der Nebenniere wurden beschrieben (Chowdhury et al. 1978a, 1979). Autopsie und mikroskopische Untersuchungen zeigten hypertrophe Veränderungen der Zellen. Zusätzlich waren sie mit hyaliniertem Zytoplasma gefüllt, die Kerne waren pyknotisch, die Kerne des Marks vesikulär und vergrößert, was auf die durch CS und Stress verursachte Hypersekretion von Katecholaminen und Glucocorticoiden zurückgeführt werden kann. Die Aktivitäten histochemischer Reaktionen stiegen signifikant an, wie Perjodsäure-Schiff im Mark, Sudanophilie im Mark und alkalische Phosphatase in der Zona fasciculata. Diese Aktivitäten sind ebenfalls auf stressbedingte Produktion der Katecholamine und Cortocosteroide zurückzuführen.

Unter den gleichen Bedingungen wurde die Schilddrüse der Ratte histologisch untersucht. In beiden Dosisgruppen wurden degenerative Veränderungen der Schilddrüsenfollikel gefunden. Dieser Effekt wird auf eine Hemmung der Sekretion aufgrund verminderter Ausschüttung von TSH (Thyroid stimulating Hormon) zurückgeführt. Diese Wirkung wird allgemein bei physischem Stress beobachtet und stellt somit nicht einen direkten toxischen Effekt dar (Chowdhury et al. 1978b).

Unter subakuten Bedingungen wurde die Unterdrückung des Immunsystems bei Mäusen untersucht. Diese wurden während 10 Tagen i.p. mit 8 und 16 mg/kg täglich behandelt. Das Gewicht des Thymus sinkt signifikant ab, was aber durch eine Erhöhung des Corticosteroid-Spiegels verursacht sein kann. Durch CS wird sowohl das thymusabhängige (T-Lymphozyten), sowie das thymusunabhängige (B-Lymphozyten) Immunsystem geschwächt. Dieser Effekt wird direkt durch CS verursacht und nicht, wie vermutet werden könnte, durch sekundäre Effekte wie verändertes Ernährungsverhalten (Nagarkatti et al. 1981). Auch eine Zunahme des Lebergewichts wurde registriert (Nagarkatti and Nagarkatti 1981).

Ein Fall wurde beschrieben, bei dem ein 18jähriger Mann nach 9 starken CS-Expositionen zusammen mit einer infektiösen Mononukleose (Virusinfektion) ein Goodpasture's Syndrom (Hämösiderose) entwickelte. Ein additiver Effekt der beiden möglichen Ursachen kann nicht ausgeschlossen werden (Almkvist 1978).

Die subchronische Toxizität von CS wurde auch bei Aerosolexpositionen untersucht (als CS2: CS, Carbo-sil und 1,1,1,3,3,3-Hexamethyldisilazane). Mäuse und Ratten wurden für 6 Std. pro Tag, 5 Tage pro Woche für 13 Wochen einem Aerosol von 0.4–6.0 mg/m³ ausgesetzt. Die Körpergewichtszunahme wurde dosisabhängig verringert. Hoden und Nierengewicht waren bei >1.5 mg/m³ erhöht, das Thymus zu Körpergewicht Verhältnis erniedrigt. Diverse Teile der Atemwege waren entzündet, vor allem bei den höheren Konzentrationen (Clarke et al. 1982)

Symptome:

– Als Lösung direkt auf Auge gebracht

CS auf das Kaninchenauge aufgetragen bewirkt sofort schwere Konjunktivitis, die bei einer Dosierung von 50 µl, 10% CS (= 62,5 µg/mm² 30–60 Min andauerte. Ein Erythem des Lids verschwand 1–2 Tage nach der Applikation. Je größer die eingebrachte Menge CS auf das Auge ist, umso größer ist die Dauer und Stärke der Wirkung. Beim Auftragen von 100 µl 5%ige CS-Lösung (in PEG) (= 62.5 µg/mm²) wurde eine Keratitis zwischen dem 2. und 14. Tag ausgelöst, die sich abschwächte aber bis zum 45. Tag bestehen blieb (Ballantyne et al. 1974). 3 von 7 Tieren entwickelten eine Vaskularisation. Histologische Untersuchungen

zeigten teilweise Denudation des Corneaepithels, Verdickung der Cornea und neutrophile Infiltration. Schwache Keratitis, die während 3 Tagen bestehen blieb, erfolgte auf eine Behandlung mit 1%iger CS-Lösung ($12.5 \mu\text{g}/\text{mm}^2$). (Ballantyne et al. 1974). Andererseits fanden Gaskins et al. (1972) bei 10% CS keine Corneatrübung oder Iritis und fanden die Augen normal nach 7 Tagen.

Auch bei repetierter Dosis von 1% CS in Wasser mit 0.5% Polysorbat 20 (5 Tage à 0.2 ml, $25 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) wurden nach 6 Tagen einer milden Rötung der Konjunktiva und nach 9 Tagen eines mittleren Ödems keine bleibenden Schädigungen gefunden (Owens et al. 1969). 1% CS in Trioctylphosphat (TOF) (0.2 ml , $25 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) verursachte ebenfalls nur milde, vorübergehende Ödeme und gesteigerte Durchblutung (Weimer et al. 1969).

CS als Festkörper aufgetragen bewirkt bei 5 mg ($62.5 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) einen signifikanten Schaden, wie Keratitis oder Iritis. Schon bei 0.5 mg ($6.25 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) hingegen hielten Wirkungen wie Tränenreiz, Lidrandentzündung und Blutstauung bis einen Tag an (Ballantyne et al. 1974).

Augenschädigungen wurden auch an »Freiwiligen« durch Auftragen von 25 μl einer 0.1–0.25%igen CS-Lösung ($0.125\text{--}0.313 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) untersucht. Eine Rötung der Konjunktiva verschwand nach 10–30 Min. Nach 1 Std. schienen die Augen normal zu sein. Eine kleine Verletzung des Epithels war nach 24 Std. verschwunden (Rengstorff and Mershon 1971b).

– Als Spray auf Auge gebracht

Mögliche Schädwirkungen aus Sprays wurden ebenfalls an Tier und Mensch studiert. Kaninchen wurden mit fixiertem Kopf während 10 Sek aus 1 m Entfernung mit einer 0.5–1%igen CS-Lösung besprüht. Dabei wurden die Augen vom Experimentator offen gehalten. War das Tier anästhesiert, wurde 3 Std. nach der Exposition eine Cornealäsion sichtbar, die sich nach 24 Std. vergrößerte, aber nach 2 Tagen wieder verschwand. Nach 7 Tagen zeigten sich keine zytopathologischen Veränderungen (Rengstorff et al. 1971). Ein Sprühstrahl aus 15 cm Entfernung während 1 Sek auf Kaninchenaugen verursachte starke Tränenreizung bis nach 3 Tagen, eine Keratitis entstand nach 1 Tag und blieb bis zum 21. Tag bestehen. Eine Vaskularisation der Cornea wurde vom 9.–18. Tag beobachtet (Ballantyne 1979). Ein Sprühstrahl aus 30 cm Entfernung mit 10 ml einer 1%igen CS-Lösung auf ein Kaninchenauge verursachte mittlere bis schwere Ödeme und verstärkte Durchblutung der Konjunktiva bis 7 Tage nach der Exposition (Weimer et al. 1969).

Menschen wurden mit 0.1–0.25% CS in Wasser (0.5% Polysorbat) oder 0.1–1.0% CS in Trioctylphosphat (TOF) aus 1.8 m Entfernung während 2 Sek. besprüht. Die Individuen reagierten ca. 5 Sek. nach dem Besprühen und öffneten ihre Augen erst wieder nach 60–85 Sek. In beiden Fällen wurde keine Schädigung der Cornea festgestellt (Rengstorff and Mershon 1971a, 1971b).

In Nordirland waren bis 1974 trotz Einsatz noch keine, durch CS verursachte Augenschädigungen bekannt geworden (Martin 1974, Himsworth and Snowden 1971).

Ein weiteres toxisches Symptom des CS ist das Ansteigen des Augeninnendruckes um 10% bei 0.1% CS oder 50% bei 5% CS 10 Min. nach der Exposition, der nach 1 Std. wieder auf Normalwerte absinkt (Ballantyne et al. 1974). Das Ansteigen kann verschiedene Gründe aufweisen, wie nervöse Stimulation oder mechanische Kräfte der umliegenden Muskeln. Ein hoher Augeninnendruck kann bei Personen, die dafür prädisponiert sind, ein Glaukom provozieren. Der Autor bezeichnet aber das Risiko als gering, da das Auge tagtäglich aus anderen Gründen solchen Druckschwankungen unterworfen ist (Rengstorff 1974, 1975).

Wie beim CN werden auch beim CS Augen permanent geschädigt, wenn es aus explosiven Tränengaswaffen (Tear gas pen gun) aus kurzen Distanzen verschossen wird (Ayers and Stahl 1972b). Eine solche Anwendung steht aber hier nicht zur Diskussion.

Lungenschädigungen wurden auch beim Affen untersucht, die Konzentrationen von 900–2500 mg/m^3 ausgesetzt wurden (Ct: 2700–80 000). Schon bei den kleinsten Dosen wurden Stauungen der Lunge, Bronchorrhoe, Emphysem und Atelektasien gefunden. Diese Symptome verschwanden nach 72 Std., traten aber nach 7–30 Tagen wieder auf. Bei höheren Dosen traten zusätzlich Pneumonie oder Bronchiolitis auf, die ebenfalls nach 30 Tagen noch vorhanden waren (Striker et al. 1967).

Auch wenn CS nicht über die Lunge appliziert wird, können dort histologische Veränderungen festgestellt werden. In einem Experiment wurde CS durch den rechten Herzventrikel direkt in die Blutbahn von Kaninchen appliziert ($9.1 \text{ mg}/\text{kg} = 0.5 \times \text{LD}_{50}$). Nach 15 min. wurde die Lunge fixiert und untersucht. Atelektasien, Schwellungen der Lunge, starke Hyperämie, Blutungen und Schleimabsonderungen wurden makroskopisch festgestellt. Mikroskopische Untersuchungen zeigten, daß die Lumen der Vesikel mit

einem Exsudat gefüllt waren. Schädigungen der Zellmembranen wurden in Pneumozyten, sowie in Zellen des Lungenparenchyms gefunden (Kaczmarek and Gaszynski 1977).

Es ist ein Fall bekannt, bei dem ein 4 Monate altes Kind, das 2–3 Std. in einem Haus CS exponiert war, sofort hospitalisiert und überwacht werden mußte. Anfänglich zeigten sich Symptome wie Sekretion in Nase und Mund, Niesen und Husten. Das Röntgenogramm der Lunge zeigte keine Veränderung. Am 2. Tag trat eine Cyanose mit Atmungsschwierigkeiten ein. Am 7. Tag waren Infiltrationen in der Lunge sichtbar, die am 12. Tag noch zunahmen und erst am 17. Tag verschwanden. Der Autor fordert, daß Personen, die extrem hohen Dosen von CS ausgesetzt waren, für mehrere Tage medizinisch zu überwachen sind, da Symptome, wie z. B. Pneumonie erst nach Tagen auftreten können (Park and Giammona 1972).

Ebenfalls zu erwähnen ist ein Fall in Uster, bei dem ein Mann in einem Raum, in eine Rauchschwade einer 1g CS-Rauchgaspatrone eintrat (Schmid 1980, VUA 1981, Krapf and Thalmann 1981). Obwohl er den Raum sofort wieder verließ, mußte er sich 1–2 Std. nach der Exposition im Spital notfallmäßig untersuchen lassen. Die aufgetretenen massiven Reizsymptome, die deutliche Zunahme der radiologisch erfassbaren Lungenveränderungen innerhalb der ersten 6–8 Std. und weitgehende Rückbildung innert der folgenden 4 Tage sprechen insgesamt für die Diagnose eines sogenannten toxischen Lungenödems und für eine ursächliche Rolle des inhalierten CS-Rauchgases. Das Lungenödem komplizierte sich, so daß der Mann in der Folge für 3 Monate arbeitsunfähig war. Da die Expositionszeit sehr kurz gewesen war, kann die aufgenommene CS-Menge nicht sehr groß gewesen sein, weshalb eine extrem hohe, nicht näher definierbare Empfindlichkeit des betreffenden Mannes auf CS-Rauchgaswirkung angenommen werden mußte. Es ist aber kein anderer Fall mit einer ähnlich starken Reaktion bekannt, so daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der CS-Exposition und den Lungenveränderungen nicht eindeutig ist.

Ein weiteres Problem bei der Anwendung von CS ist die erhöhte Empfindlichkeit von Asthmatikern. CS kann wie andere irritierende Stoffe die Schleimsekretion der Trachea durch reflexartige oder lokale Mechanismen anregen (Richardson et al. 1978). Bei Asthmatikern könnte eine solche Wirkung eine schwere Atemblockierung zur Folge haben.

Es besteht der Verdacht, daß hohe CS Konzentrationen eine lang andauernde chronische Bronchitis auslösen. So behielten z. B. Personen, die bei Einsätzen in Vietnam extrem hohen Konzentrationen ausgesetzt waren und diese überlebten, eine chronische Bronchitis. Bei den Unruhen in Nordirland 1969 bei denen CS eingesetzt wurde, sind einige wenige Fälle mit chronischer Bronchitis erwähnt, die aber so leicht waren, daß sie nur vom Arzt festgestellt werden konnten, im schlimmsten Fall bis 9 Mt. nach der Exposition (Himsworth and Snowden 1971).

2 Wochen nach einer stärkeren CS-Exposition in Nordirland 1969 wurde bei zwei Personen eine vorbestehende chronische Bronchitis erheblich verschlechtert. 10 Mt. nach der Exposition war der Gesundheitszustand wieder wie vor der Exposition. Diese Verschlechterung war aber nicht zu unterscheiden von einer chronischen Bronchitis durch natürliche Ursachen. Zu berücksichtigen ist auch, daß die Wirkung von CS durch eine vorbestehende chronische Bronchitis verstärkt wird und länger andauert (Himsworth and Snowden 1971).

Haut:

Die Symptome auf der Haut, die CS auslöst, sind im allgemeinen die gleichen, wie die durch CN verursachten, treten aber erst bei höheren Konzentrationen oder Mengen auf. Ratten, Kaninchen und Meerschweinchenhaut wurde einem Kontakt mit 12.5% CS (0.1 ml; 12.5 mg) während 60 Min. ausgesetzt. Die Folge waren Erytheme und Ödeme des Grades 1.5–2.5 (Skala 0–4) nach 5 Std., die 7–14 Tage anhielten (Balanlyne and Swanston 1978). 0.5 ml einer 1–4%igen CS-Lösung in TOF (5–20 mg) während 30 Min. auf Kaninchenhaut gebracht, verursachte dermale Irritation vom Grad 1–2.3 (Gaskins et al. 1972). 25 µl einer 1%igen CS-Lösung auf Kaninchenhaut gebracht, verursachte Nekrosen, die bis 10 Tage anhielten, dann aber ausheilten (Weimer et al. 1969).

10 g CS auf die menschliche Haut aufgetragen riefen schwache Irritation und Erytheme hervor, die nach 1–2 Tagen ohne Veränderung der Pigmentierung verschwanden. Eine Blasenbildung wurde bei diesen Mengen und bis 30 mg keine gefunden. (Holland and White 1972). Eine 1.2%ige CS-Lösung zeigte mit dem Patch-Test (30 in.) nach 30 Min. ein Erythem der Stärke 2.1 (Skala 0–5) nach 2 Std. noch Stärke 1.0. Nach 12 Std. waren keine Hautveränderungen mehr sichtbar (Schmid 1977). In einem anderen Experiment wurden Testpersonen mit CS-Lösungen von 0.001–0.005% während 1–5 Sek. besprüht. Hautbrennen begann im Gesicht und breitete sich über Nacken, Rücken und Genitalien aus. Es verschwand nach

10 Min. Erytheme, nicht aber Blasenbildung oder Hautschälungen wurden beobachtet (Ballantyne et al. 1976). Werden Personen einer Aerosol-Konzentration von 1000 mg/m^3 ausgesetzt entstanden Verbrennungen 2. Grades. Erytheme wurden bei Ct von 4500 beobachtet, Ct von 14 000 produzierten langandauernde Erytheme und »Bullae« (Sanford 1976, Weigand 1969). Bei höheren Temperaturen sind die Symptome verstärkt (Weigand et al. 1969). Durch sehr hohe Konzentrationen von 14 000 oder 17 000 mg/min-m^3 (1 Std.) zeigten 4 von 8 Freiwilligen in tropischem Klima Verbrennungen 2. Grades (Hellreich et al. 1967).

Bei repetierter Exposition, wie z. B. bei Arbeitern in der CS-Produktion, wird die Möglichkeit einer Allergiebildung erwähnt (Weigand 1969). 25 von 28 Arbeitern zeigten Hautreaktionen am Körper (Nacken, Vorderarm, Abdomen, Beine oder generalisiert). Diese Dermatitis konnte bis ein Jahr nach Beginn der Aufnahme der Arbeit auftreten. 2 von diesen Arbeitern reagierten im Patch-Test mit 0.1% CS positiv (Shmunis and Taylor 1973).

Einer von 3 Wissenschaftlern, die über längere Zeit mit CS gearbeitet hatten, wurden allergisch gegen CS. Bei einer Exposition rötete sich die Haut und es entstand eine Bindehautentzündung. Andere Krankheitserscheinungen wurden nicht festgestellt. Bei den untersuchten Industriearbeitern, die mit CS zu tun hatten wurden keine außergewöhnlichen Krankheiten gefunden, was allerdings angesichts der Schärfe der Sicherheitsvorschriften nicht überrascht (Himsworth and Snowden 1971). Eine andere Arbeit hingegen beschreibt 5 Arbeiter in der CS-Produktion, die durch ihre Arbeit gegen CS sensibilisiert worden waren (Bowers et al. 1960). Fälle von generalisiertem Exanthem (allergische Dermatitis am ganzen Körper) sind beschrieben (Schreiber 1979).

Am Meerschweinchen konnte die sensibilisierende Wirkung des CS nachgewiesen werden. Während drei Wochen wurden die Tiere durch topikale Gaben von 0.2–1 ml 0.5% CS (1–5 mg) sensibilisiert. Nach dieser Phase konnte mit 0.1–1 mg CS (topikal) oder 0.1–1 μg (i. d.), im Gegensatz zu den nicht sensibilisierten Tieren Hautreaktionen vom Grad 1 (Skala 1–6) hervorgerufen werden (Chung and Giles 1972).

Auch beim Mensch wurde experimentell eine Sensibilisierung nachgewiesen. Nach Gabe einer Inkubationskonzentration von 1% auf die Haut während 2–5 Wochen und einer 2-wöchigen Induktionsphase konnten bei 5 von 9 Probanden mit 0.1% CS Hautreaktionen hervorgerufen werden (Marzulli and Maibach).

Herz-Kreislauf:

Durch die Inhalation von CS steigt der Blutdruck akut an. Bei einer Exposition von 0.4–2.0 mg/m^3 während 60 Min. stieg der systolische Blutdruck von 122,7 mmHg auf 142.0 und der diastolische von 73.1 auf 84.4 mmHg an (Beswick et al. 1972). Nach 20 Min. war der Blutdruck wieder normal. Wird CS durch eine Kanüle direkt in die Lunge von Katzen gebracht, wird der Blutdruck nicht verändert (Brimblecombe et al. 1972).

In einer amerikanischen Studie wurden 6 Personen mit leichtem Bluthochdruck einer CS-Konzentration von 31 mg/m^3 ausgesetzt. Bei 5 Personen stieg der Blutdruck stark an und brauchte 11 Min. nach Verlassen des Raumes, um auf den Wert vor der Exposition zu kommen, verglichen mit 2–3 Min. bei Personen ohne Bluthochdruck. Bei Personen mit starkem Bluthochdruck muß mit einem ernsten Anstieg des Blutdruckes gerechnet werden, der im schlimmsten Fall zu einem Schlaganfall führen kann (Himsworth and Snowden 1971).

Die Herzfrequenz nahm bei 7 Freiwilligen, die 0.2–1.3 mg/m^3 exponiert waren um ca. 10% zu (Cotes et al. 1972).

Leber, Nieren:

In schweren Vergiftungsfällen fand sich laborchemisch der Nachweis einer Schädigung. Bei polizeilich Geschädigten in Wackersdorf fand sich eine Erhöhung des Ferritins und ein Abfall des Quick-Wertes (Dr. Maier-Thomsen, Mitt. v. 18.8.86).

Carcinogenität:

Da CS wie CN mit nukleophilen Substanzen in vivo und in vitro zu reagieren vermag (Kapitel IV), ist grundsätzlich eine karzinogene Wirkung möglich (WHO 1970, Anonymous 1973b, Kalman 1971). Eine solche wurde in verschiedenen Experimenten gesucht.

Als Kurzzeittest für karzinogene Stoffe entwickelte Barry et al. (1972) und Chasseaud et al. (1975) ein System, bei dem die Unterdrückung der Esterase Aktivität in den Talgdrüsen der Mauhaut als Maß für die Karzinogenität gilt. Dieser Test lieferte ein positives Ergebnis. Allerdings ist die Aussagekraft dieses Tests recht fragwürdig. Es fehlt ein möglicher plausibler Zusammenhang zwischen dem Meßresultat und einer karzinogenen Wirkung. Die Voraussagbarkeit einer Karzinogenität ist in diesem Test mangels einer genügend guten Korrelation eher umstritten (Purchase et al 1976).

In einer Langzeitstudie wurden 100 Mäuse und 100 Ratten einem CS-Aerosol von 21 mg/m^3 für 2.5 resp. 25 Min. täglich (während 20 Tagen) ausgesetzt. Nach 6, 12, 18 und 24 Monaten wurden Tiere getötet und auf Lungentumore untersucht. Es fand sich kein signifikanter Anstieg (McNamara et al. 1973). Die Expositionszeit war für ein Karzinogenitätsexperiment relativ kurz. Dennoch deutet es darauf hin, daß CS wenn überhaupt sicher kein starkes Karzinogen ist.

Ein Ames-Test mit $1\text{--}300 \text{ µg/Platte}$ in den Stämmen TA 1535, TA 100, TA 1537, TA 1538 und TA 98 ergab ein negatives Resultat (Linder 1979). Ein ausgedehnterer Ames-Test zeigte bei $1000\text{--}20000 \text{ µg/Platte}$ im Stamm TA 100 ohne Zugabe von S-9 eine leichte Erhöhung der Revertanzahl (Däniken et al. 1981). Dies ist als sehr schwacher Effekt zu bewerten.

Im in vivo Experiment konnte keine Bindung von CS an Ratten Leber oder Nieren DNS gefunden werden, was darauf hindeutet, daß CS keine genotoxische Aktivität besitzt, was ebenfalls zeigt, daß CS sicher kein starkes Karzinogen ist (Däniken et al. 1981).

Diese Befunde verdeutlichen, daß CS, wenn überhaupt, nur ein sehr schwaches Karzinogen ist. Zusammen mit der Tatsache, daß nur gelegentlich relativ kleine Mengen (verglichen mit der Aufnahme von problematischen Karzinogenen) aufgenommen werden, besteht kein wesentliches karzinogenes Risiko von CS.

Teratogenität:

Beim CS wurde eine mögliche teratogene Wirkung beim Säuger an Ratten und Kaninchen untersucht. Diese wurden am 6.–15. resp. 6.–18. Tag der Tragzeit einem CS-Aerosol von $6, 20$ und 60 mg/m^3 für 5 Min. (Ct: 30–300) ausgesetzt. Zusätzlich wurden Ratten i. p. einmalig mit 20 mg/kg am 6., 8., 10., 12. oder 14. Tag der Tragzeit behandelt. In den beschriebenen Experimenten konnten keine Abnormitäten der Föten gefunden werden, die auf den Einfluß von CS zurückzuführen sind. Dies wird damit begründet, daß bei der Aerosolexposition keine klare Dosisabhängigkeit gezeigt werden konnte, und Anomalitäten (Skelett, Hydroureter) ähnlich denen der Kontrollgruppe waren. Die Aerosolkonzentrationen waren so hoch, wie sie unter Umständen bei einem Einsatz auftreten können. Es bleibt unklar, ob bei höheren Konzentrationen nicht doch noch eine Konzentrationsabhängigkeit sichtbar würde; allerdings könnten dann Schädigungen des exponierten Muttertiers sekundär zu fötalen Abnormitäten führen. Die sehr hohe Dosis von 20 mg/kg i. p. verursachten keine Anomalitäten der Föten. Bei der einmaligen Verabreichung am 8. Tag der Tragzeit ist tendenziell eine Erhöhung zu sehen, die aber vom Autor als nicht signifikant bezeichnet wurde. Da die Dosis sehr hoch war ($20 \text{ mg/kg} = 0.5 \times \text{LD}_{50}$) kann CS nicht als typisches Teratogen bezeichnet werden (Upshall 1973, 1977b).

Kasuistiken:

Kasuistik 1. Der 20jährige Mann wurde bei einer Demonstration, bei der auch CS-Reizgas eingesetzt wurde, von einem Wasserwerfer erfaßt. Er verspürte Hustenreiz, aber kein Augen- oder Hautbrennen und verließ den Demonstrationsort. Die nasse Hose trocknete am Körper und wurde auch an den folgenden Tagen wieder benutzt. Erst am 4. Tag nach der Wasserwerferexposition kam es an der Rückseite der Beine, scharf nach oben und unten abgegrenzt – die Abgrenzung ist wohl bedingt durch eine zum Zeitpunkt der Exposition getragene Öljacke und Gummistiefel –, zu einem großflächigen, diffusen Erythem, das näste und auf dem sich bis zu 3 cm im Durchmesser große Blasen entwickelten (Abb. 1). Unter äußerlicher Therapie kam es nach 2 bis 3 Wochen zu einer Abheilung der subakuten, bullösen Kontaktdermitis. Sonstige Hautprobleme wurden verneint, seit 5 Jahren Rhinitis allergica in den Monaten Februar bis Juni.

Testergebnis. Die Epikutantestung zeigte Kontaktallergien auf Perubalsam und Zimtalkohol, die in keinem bekannten Zusammenhang mit der Tränengasexposition stehen, und toxische Kontaktreaktionen auf CN-Emulsion 1:100, 1:1000 und 1:10 000 sowie auf CS-Emulsion 1:100 und 1:1000 und 1:10 000 (Abb. 2). Die histologische Untersuchung einer irritativen Testreaktion (CN-Emulsion 1:1000) ergab eine akute toxische Dermatitis ohne Hinweis auf eine allergische Beteiligung (nekrobiotische Veränderung

der oberflächlichen Keratinozyten mit nur diskreter Spongiose und leichtem dermalen Ödem). Positive Reaktionen auf Gräserpollen und Katzenhaare im Prick-Test wiesen auf eine atopische Diathese hin; das Gesamt-IgE im Blutserum lag im Normbereich.

Kasuistik 2. Der 26jährige Polizist bemerkte seit 5 Jahren beim dienstlichen Tragen eines Reizstoffsprühgerätes (RSGI, enthält CN) das Auftreten eines örtlich begrenzten, juckenden Erythems am rechten Oberschenkel. Außerdem kam es regelmäßig 1 bis 2 Tage nach Dichtigkeitsübungen der ABC-Gasmaske unter CN- und CS-Exposition zum Auftreten eines generalisierten Exanthems. Sonstige Hautprobleme oder Hinweise auf atopische Diathese wurden verneint.

Testergebnis: Die Epikutantestung zeigte nach 48 und 72 Stunden gleich stark ausgeprägte, relativ scharf begrenzte Erythem- und Papelbildung auf CN-Emulsion in den Verdünnungen 1:100, 1:1000 und 1:10 000 sowie auf CS-Emulsion in den Verdünnungen 1:100 und 1:1000. Da der Epikutantest makroskopisch keine sichere Unterscheidung von toxischer oder allergischer Kontaktreaktion erlaubte, wurde eine Probeexzision durchgeführt. Die histologische Begutachtung ergab eine Erythema-excusativum-multiforme-artige allergische Kontaktdermatitis mit Zeichen einer Vaskulitis und mit Eosinophilen-Infiltraten. Gesamt-IgE im Serum unauffällig, einfach positive Reaktion im Prick-Test auf Katzenhaare.

Kasuistik 3. In unmittelbarer Folge eines Tränengasschusses ins Gesicht (vermutlich CS-Gas, die Patientin wurde mit einer nicht weiter bekannten Tränengassprühpistole überfallen) kam es bei der 47jährigen Patientin zur Rötung, später Schwellung und Vesikulation nur im Gesichtsbereich.

Testergebnis. Epikutantestung unauffällig, mehrfach positive Prick-Test-Reaktionen auf Gräser, Hausstaubmilbe und Katzenhaare.

Kasuistik 4. Der 29jährige Mann verspürte als Reaktion auf einen Wasserwerfereinsatz mit CS-Gas nur Augenbrennen, 4 bis 6 Tage später kam es jedoch zu fleckförmigen leicht nässenden Erythemen an der rechten Wange.

Testergebnis: Epikutantestung unauffällig.

Kasuistik 5. Der 36jährige Mann wurde bei einem Wasserwerfereinsatz mit CS-Gas völlig durchnäßt und verspürte für einige Minuten Augenbrennen, Hustenreiz und Hautbrennen. 1 bis 2 Tage später seien an den Extremitäten juckende, leicht erhabene Hauterscheinungen aufgetreten, die nach ca. 1 Woche abheilten. Bei der Vorstellung vier Wochen später war der Hautbefund unauffällig.

Testergebnis: Epikutantestung negativ. Gesamt-IgE im Serum unauffällig; einfach positive Reaktion im Prick-Test auf Gräserpollen.

Kasuistik 6. Die 39jährige Patientin, die seit Kindheit an empfindlicher Haut litt, kam bei Demonstrationen wiederholt mit Wasserwerfern und Tränengas in Kontakt. Sie bemerkte jedesmal ca. einen Tag nach der Tränengasexposition vermehrt Juckreiz und Auftreten von follikulären Papeln für einige Tage. Bei Vorstellung – einen Monat nach der letzten Tränengasexposition – fanden sich nur eine leichte periorale Dermatitis sowie Stigmata einer atopischen Diathese.

Testergebnis: Epikutantestung: Kontaktallergie auf Nickel, sonst unauffällig. Vierfach positive Reaktion im Prick-Test auf Gräserpollen.

Kasuistik 7. Eine 26jährige Frau bekam nach ihren Angaben zweimal je ca. 3 Wochen nach CS-Gasexposition (Demonstration mit Wasserwerfer- und Tränengaseinsatz) Parästhesien im Gesicht sowie Schwächegefühl in den Extremitäten, zusätzlich beim 2. Mal rote Flecken an den Beinen, die ein auswärtiger Dermatologe als Vaskulitis eingestuft hatte. Neurologische, psychiatrische und dermatologische Untersuchungen seien ergebnislos verlaufen. Bei Vorstellung unauffälliger Hautbefund.

Testergebnis: Epikutantestung unauffällig.

Im Falle 2 handelte es sich um eine Allergie, bei den übrigen vorgestellten Fällen sprechen Anamnese, Haut- und Testbefunde am ehesten für eine toxische Kontaktdermitis auf CS. Interessanterweise kam es nur im Fall 3 zur unmittelbaren Hautreaktion mit Rötung und Ödembildung (bei Fall 5 trat nur ein kurzzeitiges Hautbrennen ohne visuell bemerkte Hautreaktion auf). Sichtbare Hautveränderungen traten somit meist mit einer Latenz von 1 bis 6 Tagen auf. Verzögert auftretende Kontaktdermatitiden sprechen nicht unbe-

dingt gegen eine toxische Genese. Sie sind jedoch gefährlich, da Betroffene und Helfer, die nicht über diese möglichen Reaktionen informiert sind, frühe Erste Hilfe-Maßnahmen wie Entfernung der kontaminierten Kleider und Abwaschen des gesamten Körpers unterlassen (Gollhausen, 1988).

Toxische Hautreaktionen auf CN und CS sind gut bekannt, CS soll weniger irritativ als CN wirken. Auf die Möglichkeit einer verzögert auftretenden toxischen Kontaktdermatitis wird nur selten eindrücklich verwiesen. Der Fall einer 23jährigen Studentin von Fuchs u. Ippen bei der allerdings keine Testung erfolgte, hat Ähnlichkeit mit der hier vorgestellten Kasuistik 8.

Kasuistik 8. Ein 23jähriger Student (M. A.) wurde als Demonstrationsteilnehmer von einem Wasserwerfer durchnäßt. Innerhalb von 24 h entwickelte sich an den Oberschenkeln, den Kontaktstellen der am Körper getrockneten Hose, ein akut-entzündliches Erythem. Beidseits inguinal waren die Lymphknoten geschwollen. Es erfolgte eine externe Glukokortikoid-Therapie, eine Testung konnte nicht durchgeführt werden.

Kasuistik 9. Der weiße Strahl aus dem Wasserwerfer zerstiebt hoch in der Luft, löst sich scheinbar plötzlich auf. Plötzlich prasselnde Nadelstiche auf der Backe. Schlagartig brennt mir das ganze Gesicht, die Lippen, als ob Jod auf eine offene Wunde gesprüht würde. Gleichzeitig ein harter, brennender Schmerz auf den Augen als ob mir schärfster Pfeffer eingeblassen würde. Tränen schießen hervor, ich presse die Lider zu. Das verstärkt den Feuerschmerz nur weiter, die Backen lodern jetzt wie nach zehn Ohrfeigen.

Der Schreck ist völlig neuartig, beklemmend, beängstigend. Ich will einatmen doch der Brustkorb weigert sich unwillkürlich: Wenigstens die Lunge soll nicht brennen! Ich würgen. Starr, wie gelähmt bleibe ich stehen, stoppe instinktiv jede Bewegung, um den Sauerstoff im Blut nicht zu verbrauchen. Mindestens zehn, zwanzig Sekunden lang bin ich völlig schachmatt, kampfunfähig, lasse die Kamera sinken. Ich will mich nur irgendwo anlehnen, mich hinsetzen, fühle mich unglaublich elend. Vorsichtig versuche ich aus Luftnot, wieder zu atmen. Ich spüre, noch immer Gasreste in der Luft; wieder brennen die Augen entsetzlich.

Schemenhaft verschwommen erkenne ich mit dem weniger getroffenen Auge die Umgebung. »Nur weg!« dieser Gedanke treibt mich panikhaft davon. Ein zweites Mal hielte ich das nicht mehr aus, dann mußt du kotzen!« denke ich. Ich sehe andere, wie sie sich übergeben.

Nach einer Minute ist der Hautschmerz verflogen. Die juckenden Augen tränen noch fünf Minuten weiter, sind gerötet. Ziemlich demoralisiert setze ich mich ins Gras. Mein Vorhaben, mit allem Durchhaltewillen in den Krawallen weiterzufotografieren, interessiert mich nicht mehr. Gar nicht mehr! Den Chaoten und Zuschauern ergeht es offenbar ähnlich, auch sie verlassen scharenweise weinend den Kampfplatz. Frauen sitzen asthmatisch japsend am Boden.

Stundenlang fühle ich noch ein schwaches Druckgefühl auf den Augäpfeln und den Schläfen. Der Schädel brummt, wie bei einer leichten, fiebrigen Grippe. (K. F.)

Nachweis:

GC, JR (Gag, 1977)

Therapie:

wie Chlorazetophenon:

Für gute Lüftung sorgen; direkten Kontakt der Augen mit flüssigem Reizstoff vermeiden; Augen nicht reiben, offen lassen. Benetzte Kleidung sofort entfernen. ABC-Schutzmaske bietet sicheren Schutz. Dekontaminierung mit alkalischen Lösungen innerhalb einer Minute zur Verhinderung einer Kontaktdermatitis. Spülung der Augen mit Isogutt-Augen-Spülflasche (Dr. Winzer) oder mit ca. 2% Natriumbikarbonatlösung. Bei Hautkontakt mit Roticlean E (PEG 400, G33) oder Wasser und Seife spülen. Bei starker Exposition Lungenödemprophylaxe mit Dexamethaso-Spray (Auxilison-Dosier-Aerosol 5 Hübe alle 10 Min.); bei toxischem Lungenödem (geschlossene Räume) PEEP-Beatmung, Corticoide, Furosemid, Diazepam.

Literatur:

- BALLANTYNE, B., The acute mammalian toxicology of dibenz-(b,f)-1,4-oxazepine, *Toxicology* 8, 347–379 (1977)
- BALLANTYNE, B., SWANSTON, D. W., The comparative acute mammalian toxicity of 1-chloroacetophenone (CN) and 2-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Arch. Toxicol.* 40, 75–95 (1978)
- BALLANTYNE, B., Evaluation of ophthalmic hazards from an aerosol generator of 2-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Mil. Med.* 144, 691–694 (1979)
- BERRY, W. L., NISONGER, D. P. and CRAIG, P. S., o-chlorobenzylmalononitrile, *Chemical Abstracts* 78 (1973) 459
- BESWICK, F. W., HOLLAND, P. and KEMP, K. H., Acute effects of exposure to o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) and the development of tolerance, *Br. J. Industr. Med.* 29 (1972) 298–306
- BLECKMANN, H., Tränengasverätzung der Hornhaut im Experiment, *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 78 (1981) 633–636
- BLECKMANN, H. und SOMMER, C., Klinische Aspekte von Tränengasverätzungen der Hornhaut, *Klin. Mbl. Augenheilk.* 178 (1981a) 141–144
- BORER, M. J. and STEWARD, L. D., Tear gas injury, *Annals Ophthalmol.* 4 (1972) 783–786
- BOWERS, M. B., OWENS, E. J. and PUNTE, C. L., (Sexposures in plant workers, U.S. Army chemical warfare labs, Army chemical center MD (1960)
- BRANDENBERGER, H., Chemisches Gutachten im Zusammenhang mit Tränengaseinsätzen der Polizei in Gösigen im Juni/ Juli 1977, Gerichtsmedizinisches Institut Zürich (1977) unpubliziert
- BRIMBLECOMBE, W., GREEN, D. M. and MUIR, A. W., Pharmacology of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Br. J. Pharmacol.* 44 (1972) 561–576
- CALNAN, C. D., chloroacetophenone (CS) dermatitis, *Contact dermatitis* 5 (1979) 195–196
- CHAPMAN, A. J. and WHITE, C., Death resulting from lacrimatory agents, *J. forensic Sci.* 23 (1978) 527–530
- CHASSEAUD, L. F., HUNTER, B., ROBINSON, W. E. and BARRY, D. H., Suppression of sebaceous gland non-specific esterase activity by electrophilic α , β -unsaturated compounds, *Experientia* 31 (1975) 1196–1197
- CHAUHAN, S. P. S., Effects of some teratogens on the early development of chick embryos by in vitro methods, *J. Anatomical Soc.* 24 (1975) 29–30
- CHOWDHURY, A. R., DESHMUKH, M. B., NASHIKKAR, A. B., RAGHUVEERAN, C. D. and CHATTERJEE, A., Cellular changes of adrenal under the acute stress of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Experientia* 34 (1978a) 494–495
- CHOWDHURY, A. R., DESHMUKH, M. B., RAGHUVEERAN, C. D., NASHIKKAR, A. B. and CHATTERJEE, A. K., Histological changes in thyroid of rat under the acute exposure of o-chlorobenzylidene malononitrile, *Experientia* 34 (1978b) 1327
- CHOWDHURY, A. R., CHATTERJEE, A. K. and RAGHUVEERAN, C. D., Cytochemical changes of adrenal under acute exposure of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Mikroskopie* 35 (1979) 183–189
- CHUNG, C. W. and GILES, A. L., Sensitization of guinea pigs to alpha-chloroacetophenone and o-chlorobenzylidene malononitrile, tear gas chemicals, *J. of Immunology* 109 (1972) 284–293
- CLARKE, W. J. and GELMAN, R. A., Subchronic Study report on chloroacetophenone, Biology Department, Battelle, Washington (1982)
- CLARKE, W. J., RENNE, R. A. and GELMAN, R. A., Subchronic study report on CS 2, Biology Department, Battelle, Washington (1982)
- COLE, T. J., COTES, J. E., JOHNSON, G. R., MARTIN, H. V., REED, J. W. and SAUNDERS, M. J., Comparison of effects of ammonia and CS aerosol upon exercise ventilation and cardiac frequency in healthy men, *J. Physiol.* 252 (1975) 28–29
- COLE, T. J., COTES, J. E., JOHNSON, G. R., MARTIN, H. V., REED, J. W. and SAUNDERS, M. J., Ventilation, cardiac frequency and pattern of breathing during exercise in men exposed to o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) and ammonia gas in low concentrations, *Qart. J. Exp. Physiol.* 62 (1977) 341–351
- COLGRAVE, H. F. and CREASEY, J. M., Ultrastructure of rat lungs following exposure to o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Med. Sci. Law* 15 (1975) 187–197
- COLGRAVE, H. F. et al., Repeated dose inhalation toxicity and mutagenicity – status of CR (Dibenz-(b,f)-1,4-oxazepine), *Brit. J. Pharm.* 78 (Suppl.), 169 P (1983)
- COLGRAVE, H. F., MARS, T. C. Long term effects of single inhaled doses of 2-chlorobenzylidene malononitrile (CS) *Brit. J. Pharmacol.* 80, 495P (1983)
- CORSON, B. B. and STOUGHTON, R. W., AMER, J., *Chem. Soc.* 50 (1928) 2835
- COTES, J. E., DABBS, J. M., EVANS, M. R. and HOLLAND, P., Effect of CS aerosol upon lung gas transfer and alveolar volume in healthy men, *Quarterly J. of Exp. Physiol.* 57 (1972a) 199–206
- COTES, J. E., EVANS, L. R., JOHNSON, G. R., MARTIN, H. V. and REED, J. W., The effects of CS aerosol upon exercise ventilation and cardiac frequency in healthy men, *J. Physiol.* 222 (1972b) 77–78
- CREASEY, N. H., BATTENSBY, J. and FLETCHER, J. A., Factors affecting the permeability of skin, *Curr. Problm. Dermatol.* 7 (1978) 95–106
- CUCINELLI, S. A., SWENTZEL, K. C., BISKUP, R., SNODGRASS, H., LOVRE, S., STARK, W., FEINSILVER, L. and VOCI, F., Biochemical interactions and metabolic fate of riot control agents, *Fed. Proc.* 30 (1971) 86–91
- DÄNIKEN, A. von: Literaturübersicht über die Toxikologie der Tränengase. Bundesamt für Gesundheitswesen. Bern 1983
- DÄNIKEN, A. von, Literaturübersicht über die Toxikologie der Tränengase Chloroacetophenon (CN), o-Chlorobenzylidene Malononitril (CS) und Dibenz (b,f)-1,4-oxazepin (CR), hrsg. v. Giftabteilung des Bundesamtes für Gesundheitswesen Bern. Institut für Toxikologie der Eidgenössischen Technischen Hochschule und der Universität Zürich 1983.

- DÄNIKEN, A. von, FRIEDRICH, U., LUTZ, W. K. and SCHLATTER, C., Tests for mutagenicity in salmonella and covalent binding to DNA and protein in the rat of the riot control agent o-chlorobenzylidene malononitrile (CS), *Arch. Toxicol.* 49 (1981) 15-27
- DÄNIKEN, A. von, Einsatz gerechtfertigt? *Toxikologie der Tränengase*, *Nachr. Chem. Techn. Lab.* 32, 23-29 (1984)
- dermatitis from tear gas (CN), *2. Int. Cont. Derm. Symp. Cutis* 22, 277 (1978)
- DAUNDERER, M.: *Ärztl. Prax.* 31 (1986) 1060-1062
- DMITRIEV, U. L., Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzte chemische Stoffe. »*Voenno-meditsinskij zurnal*« 1, (38), 1974, 88-90
- DODEN, W. und MARQUART, R., Zur Klinik und Pathohistologie kongenitaler und durch Tränengas erzeugter Hornhautdegenerationen, *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde und augenärztl. Fortbildg.* 155 (1969) 855-859
- DÖRING, G., ZOREC-KARLOVSEK, M. und BERG, S., Tierexperimentelle Untersuchungen zum Nachweis einer Anwendung der chemischen Keule, *Z. Rechtsmed.* 83 (1979), 105-113
- DUBE, S. N., Effect of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) on tissue glycolysis and oxidation, *Indian. J. exp. Biol.* 18 (1980) 80-82
- EGNER, D. O. and CAMPBELL, D., Testing and evaluation of chemical weapons, U. S. Army Human Engineering Laboratory, Aberdeen Proving Ground, (1975)
- EMD, Übungs- und Polizeikampfstoffe, (1976) 27-30
- FEINSLIVER, L., CHAMBERS, H. A. and VOCI, F. J., Some metabolites of CS from rats, *Edgewood Arsenal* (1971)
- FISHER, A. A., Dermatitis due to tear gases (lacrimators), *Int. J. of Dermatol. J. of Trauma*, 9 (1969) 339-342
- FORBERG, P. K. and BYERS, W. L., Chemical mace: A non-lethal weapon, *J. of Trauma*, 9 (1969) 339-342
- FÖRSTROM, HANNUKSELA, KIISTALA, Allergic contact dermatitis from tear gas (CN), *2. Int. Cont. Derm. Symp. Cutis* 22, 277 (1978)
- FOSTER, R. W. and RAMAGE, A. G., Evidence for a specific somatosensory receptor in the cat skin that responds to irritant chemicals, *Br. J. Pharmacol.* 57 (1976) 436-437
- FOSTER, R. W. and RAMAGE, A. G., The action of some chemical irritants on somatosensory receptors of the cat, *Neuropharmacol.* 20 (1981) 191-198
- FRAZIER, A. C., Contact allergy to mace, *J. of the Amer. Med. Assoc.* 236 (1976) 2526
- FRANKENBERG, L. and SORBO, B., Formation of cyanide from o-chlorobenzylidene malononitrile and its toxicological significance, *Arch. Toxicol.* 31 (1973) 99-108
- FRITSCHKE, U., WULBECK, F. J. and THRIEMER, P., Untersuchung der Wirkung von Reizstoffen in geschlossenen Räumen, *Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung, Schmallenberg* (1979)
- FUCHS, Th., IPFEN, H., *Dermatosen in Beruf und Umwelt* 34 (1986) 12-14
- GAG, J. A. and MERCK, N. F., Concise identifications of commonly encountered tear gases, *J. Forensic Sci.* 22 (1977) 358-364
- GASKINS, J. R., HEHIR, R. M., MCCAULEY, D. F. and LIGON, E. W., Lacrimating agents (CN and CS) in rats and rabbits, *Arch. Environ. Health* 24 (1972) 449-454
- GOLLHAUSEN, R., HOLZMANN, H., RING, Y., *Kontaktdermatitis durch Tränengas*. *Münchn. Med. Wschr.* 130, 39 (1988), 680-682
- GONGWER, L. E., BALLARD, T. A., GUTENTAG, P. J., PUNTE, C. L., OWENS, E. J., WILDING, J. L. and HART, J. W., The comparative effectiveness of four riot control agents, U.S. Army Chemical Warfare Labs, Army chemical Center (1958)
- GORSUCH, A. M., Alpha-chloroacetopone; denial of citizen's petition, *Federal Register* 47 (1982) 333-335
- GREEN, D. B. M. and TREGEAR, R. T., The action of sensory irritants in the cat's cornea, *J. Physiol.* 175 (1964) 37-39
- GUYTON, A. C., Measurement of the respiratory volumes of laboratory animals, *Amer. J. Physiol.* 150 (1949) 70-77
- GWYNN, R. H. and SALAMAN, M. H., Studies on co-carcinogenesis. SH-reactors and other substances tested for cocarcinogenic action in mouse skin, *Br. J. Cancer* 7 (1953) 482-489
- HARRIS, B. L., SHANTY, F. and WISEMANN, W. J., Chemicals in war, in Kirk-Othmeis (Eds.) *Encyclopedia of chemical technology*, vol. 5 (1981) 393-415
- HARRIS, R., PAXMAN, J., A higher form of killing, Hill and Wang, New York (1982)
- HARRISON, J. M., INCH, T. D., LAWSTON, I. W., LEY, R. V. and SAINSBURY, G. L., The synthesis of [³H] and [¹⁴C]o-chlorobenzylidene malononitrile, *J. labelled Compounds* 14 (1978b) 141-148
- HELLREICH, A., GOLDMAN, R. H., BOTTGLER, N. G. and WEIMER, J. T., The effects to thermally-generated CS aerosols on human skin, *Edgewood Arsenal* (1967)
- HELM, U., WEGER, N., *Grundzüge der Wehrtoxikologie*. Wehrmedizin, Rebenisch, U. S.-Verlag, München 1980
- HERSH, SEYMOUR, M., *Giftgas in Vietnam*. The New York Review of Books, 1968
- HIGGINBOTTOM, R. and SUSCHITZKY, H., *J. Chem. Soc.* (1962) 2367
- HIMSWORTH, H., and SNOWDEN, L., Report to the enquiry into the medical and toxicological aspects of CS, Part II, Her Majesty's stationery office, London (1971)
- HOFFMANN, D. H., Schädigungen des Auges durch Nahschüsse aus Tränengaswaffen, *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde* 147 (1965) 625-642
- HOFFMANN, D. H., Augenschädigungen durch Tränengaswaffen, *Klin. Mbl. Augenheilk.* 147, 625-642 (1966)
- HOFFMANN, D. H., Eye burns caused by tear gas, *Brit. J. Ophthalmol.* 51 (1967) 265-268

- HOLLAND, P. and WHITE, R. G., The cutaneous reactions produced by o-chlorobenzylidene malononitrile and chloracetophenone when applied directly to the skin of human subjects. *Br. J. Dermatol.* 86 (1972) 150–154
- HOLMES, H. L., A theory for the action of Benzalmononitriles on nerve endings Part V, Suffield Technical Paper-Ralston, Alberta 234 (1962a) 1–22
- HOLMES, H. L., A theory for the action of Benzalmononitriles on nerve endings, Part III, Suffield Technical Paper-Ralston, Alberta, 231 (1962b) 1–68
- HORN, Th., *Mulders, A., Hautarzt* 37 (1986) 287–289
- HUBMANN, Wissenschaftlicher Dienst der Stadt Zürich, Mündliche Mitteilung (1982)
- HUNZIKER, F., KUNZLE, F., SCHINDLER, O., and SCHMUTZ, J., Dibenzo-azepine, -diazepine, -oxazepine und -thiazepine, *Helvetica Chimica Acta* 47 (1964) 1163–1173
- Industry development Chemistry (IDC), Wichtige Merkmale (Merkblatt zu Spray)
- INGRAM, J. T. Dermatitis from exposure to tear gas, *Br. J. Dermatol.* 54 (1942) 319–321
- JACOBSEN, U., *Chemische Kampfstoffe*. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- JOLLY, H. W. and CARPENTER, C. L., Tear gas dermatitis, *J. Amer. Med. Assoc.* 203 (1968) 808
- JONES, G. R. N., CS and its chemical relatives, *Nature* 235 (1972) 257–261
- JONES, R., Crying over split tear gas, *New Scientist* 11 (1975) 618
- JONES, G. R. N. and ISRAEL, M. S., Mechanism of toxicity of injected CS gas, *Nature* 228 (1970) 1315–1317
- JONES, S. R., STAHL, C. J. and HARRIMAN, J. J., Ballistic studies and lethal potential of tear gas pen guns firing fixed metallic ammunition, *J. forensic Sci.* 20 (1975) 261–273
- KACZMAREK, B. and GASZYNSKI, W., Ultrastructure of the rabbit's lung tissue after administration on the CS preparation, *Acta Med. Pol.* 18 (1977) 327–328
- KALMAN, S. M., Riot control agents, Introduction, *Fed. Proc.* 30 (1971) 84–85
- KANE, L. E., BARROW, C. S. and ALARIE, Y., A short-term test to predict acceptable levels of exposure to airborne sensory irritants, *Amer. Ind. Hyg. Assoc. J.* 40 (1979) 207–229
- KEATERS, R. H., BILLIG, S. L. and ORTIZ, E., Tear gas keratopathy in a child: Treatment by keratoplasty, *Ophthalmol. Surgery* 5 (1974) 38–41
- KLEINE-NATROP, H. E., PINZER, B. and HORN, K., Hautschäden durch Tränengas, *Dermatol. Monatsschrift* 161 (1975) 678–680
- KLIMMEK, R., SZINICZ, L., WEGER, N., *Chemische Gifte und Kampfstoffe*, Hippokrates-Verlag, Stuttgart (1983)
- KRALJ, I., HRANILOVIC, A. and ROSIC, N., Contribution to the doctrine governing hospitalization in nationwide defensive warfare, Army medical intelligence and information agency, Washington (1975)
- KRAPF, R. und THALMANN, H., Akute Exposition durch CS-Rauchgas und klinische Beobachtungen, *Schweiz. med. Wschr.* 111 (1981) 2056–2060
- LAKSHMI, M. S., The effect of chloracetophenone on chick embryos cultured in vivo, *J. Embryol. exp. Morphol.* 10 (1962) 373–382
- LEADBEATER, L., The absorption of o-chlorobenzylidene malononitrile by the respiratory tract, *Toxicol. appl. Pharmacol.* 25 (1973) 101–110
- LEADBEATER, L., SAINSBURY, G. L. and UTLEY, D., o-chlorobenzylmalononitrile: A metabolite formed from o-chlorobenzylidenemalononitrile, *Toxicol. appl. Pharmacol.* 25 (1973) 111–116
- LEE, H. Y. and KALMUS, G. W., Studies on cell differentiation: Including capacity of sulphhydryl-containing Aminoacids on post-nodal pieces of chick blastoderms, *J. Exp. Zool.* 193 (1975) 37–48
- LEOPOLD, I. H. and LIEBERMAN, T. W., Chemical injuries of the cornea, *Fed. Proc.* 30 (1971) 92–95
- LEVINE, R. A. and STAHL, C. J., Eye injury caused by tear-gas weapons, *Amer. J. Ophthalmol.* 65 (1968) 497–508
- LEVIN, R. L. and MERSHON, M. M., Contact sensitization to CS, a riot control agent, Edgewood Arsenal (1973)
- LEVINE, R. A., DAVIDSON, L. K. and NICOLI, J., Ocular injury caused by the tear gas billy, *Transact. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78 (1974) 926–933
- LINDER, F., Mutagene Wirkung der chemischen Kampfstoffe CN, CR und CS im Ames- und DSI-Test, *Eidg. Forschungsanstalt Wädenswil* (1979) unpubliziert
- LUNDY, P. M., Mechanism of the cardiovascular activity of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine in cats, *Europ. J. Pharmacol.* 48 (1978) 271–279
- LOHS, K. H., *Synthetische Gifte*, Deutscher Militärverlag, Berlin (1967) 42–59
- MACKWORTH, J. F., The inhibition of thiol enzymes by lachrymators, *Biochemical J.* 42 (1948) 82–90
- MACLEOD, I. F., Chemical mace: Ocular effects in rabbits and monkeys, *J. forensic Sci.* 14 (1969) 34–47
- MACNALLY, W. D., Treatment of eye burns produced by tear gas (chloracetophenone), *J. Amer. Med. Assoc.* 98 (1932) 45–47
- MACNAMARA, B. P., RENNE, R. A., ROZMIAREK, H., FORD, D. F. and OWENS, E. J., CS: A study of carcinogenicity, Edgewood Arsenal AD-770 365 (1973) 1–20
- MACRAE, W. G., WILLINSKY, M. D. and BASU, P. K., Corneal injury caused by aerosol irritant projectors, *Canad. J. Ophthalmol.* 5 (1970) 3–11
- MAIBACH, H. I., MARZULLI, F. N., The use of graded concentrations in studying skin sensitizers: Experimental contact sensitization in man, *Fd. Cosmet. Toxicol.* 12, 219–227 (1974)
- MARTIN, V. A. F., Eye injuries in civil strife, *Trans. Ophthalmol. Soc.* 94 (1974) 1005–1013

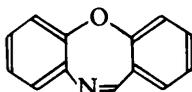
- MARZULLI, F. N. and MAIBACH, H. I., The use of graded concentrations in studying skin sensitizers: Experimental contact sensitization in man, *Food Cosmet. Toxicol.* 12 (1974) 219-227
- MIDTBO, A., Eye injury from tear gas, *Acta Ophthalmol.* 42 (1964) 672-679
- NAGARKATTI, P. S. and NAGARKATTI, M., Effect of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) on humoral immune response to bacterial lipopoly-saccharide in mice, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 26 (1981) 571-575
- NAGARKATTI, M., NAGARKATTI, P. S. and RAGHUVARAN, C. D., Short-term toxicity studies of o-chlorobenzylidene malononitrile on humoral immunity in mice. *Tox. Letters* 8 (1981) 73-76
- NELANDS, J. B., Survey of chemical and related weapons of war, *Naturwissenschaften* 60 (1973) 177-183
- OKSALA, A. and SALMINEN, L., Eye injuries caused by tear gas hand weapons, *Acta Ophthalmol.* 53 (1975) 908-913
- OWENS, E. J. and PUNTE, C. L., Human respiratory and ocular irritation studies utilizing o-chlorobenzylidene malononitrile aerosols, *Amer. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 24 (1963) 262-264
- OWENS, E. J., FERRELL, J. F., WEIMER, J. T., BALLARD, T. A., MERKEY, R. P., OLSON, J. S. and SAMMUEL, J. B., Ocular cutaneous and intratracheal toxicity of cs-water slurries with and without a surfactant in animals, *Edgewood Arsenal* (1969)
- OXLEY, D. W., An unusual tear-gas gun fatality, *J. forensic Sci.* 22 (1977) 606-609
- PARADOWSKI, M., Metabolism of toxic doses of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) in the rabbits, *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 31 (1979) 563-572
- PARK, S. and GIAMMONA, S. T., Toxic effects of tear gas on an infant following prolonged exposure, *Amer. J. Dis. Child* 123 (1972) 245-246
- PASSATORE, M. and RICHARDSON, P. S., Risposte respiratorie e cardiovascolari alla somministrazione di o-clorobenzilidene malononitrile (CS) nei polmoni, nel gatto, *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 52 (1976) 2070-2076
- PATAL, S. and RAPPOPORT, Z., Nucleophilic attacks on carbon-carbon double bonds, II. Cleavage of Arylmethylenemalononitriles by waters in 95% ethanol, *J. Chem. Soc.* (1962) 383-390
- PAWAR, S. S., KACHOLE, M. S. and HALDE, U. K., Toxicity of o-chlorobenzylidene malononitrile and hepatic microsomal mixed function oxidase system, in Coon M. J. et al. (Eds.), *Microsomes, drug oxidations and chemical carcinogens*, New York (1980) 929-932
- PEARSON, J. G. and RENNE, R. A., The toxicity of the riot control agent CS and its hydrolysis products to the mummichog, *Edgewood Arsenal* (1975)
- PENNEYS, N. S., Allergy to mace, *J. of the Amer. Med. Assoc.* 237 (1977) 1201
- PINKUS, J. L., CR - A new irritant agent, *New Engl. J. Med.* 299, 901-902 (1978)
- PUNTE, C. L. and OWENS, E. J., The physiological effectiveness of CS in man with reference to aerosol particle size, U.S. Army Chemical Warfare Labs, Army Chemical Center (1960)
- PUNTE, C. L., WEIMER, J. T., BALLARD, T. A. and WILDUNG, J. L., Toxicologic studies on o-chlorobenzylidene malononitrile, *Toxicol. appl. Pharmacol.* 4 (1962) 656-662
- PUNTE, C. L., OWENS, E. J. and GUTENTAG, P. J., Exposures to ortho-chlorobenzylidene malononitrile, *Arch. Environ. Health* 6 (1963) 366-374
- PURCHASE, I. F. H., LONGSTAFF, E., ASHBY, J., STYLES, J. A., ANDERSON, D., LEVEVRE, P. A. and WESTWOOD, F. R., Evaluation of six short term tests for detecting organic chemical carcinogens and recommendations for their use, *Nature* 264 (1976) 624-627
- RENGSTORFF, R. H., The effects of the riot control agent CS on visual acuity, *Military Med.* 134 (1969) 219-221
- RENGSTORFF, R. H., The effects of external ocular irritation on intraocular pressure, *Edgewood Arsenal* (1974)
- RENGSTORFF, R. H., The effects of external ocular irritation on intraocular pressure, *Amer. J. Optometry and Psychol. Optics* 52 (1975) 87-90
- RENGSTORFF, R. H. and MERSHON, M. M., CS in Water: Effects on human eyes, *Military Medicine* 136 (1971a) 149-151
- RENGSTORFF, R. H. and MERSHON, M. M., CS in Triocetylphosphate: Effects on human eyes, *Military Medicine* 136 (1971b) 152-153
- RENGSTORFF, R. H., SIM, V. M. and PETRALI, J. P., CS in Water: Effects of massive doses sprayed into the eyes of rabbits, *Military Medicine* 136 (1971) 146-148
- RENGSTORFF, R. H., PETRALI, J. P., MERSHON, M. M. and SIM, V. M., The effects of the riot control agent dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR) in the rabbit eye, *Toxicol. appl. Pharmacol.* 34 (1975) 45-48
- RICHARDSON, P. S. and PASSATORE, M., Studies of irritants on the respiratory tract, in Ballantyne B. (Ed.), *Current approaches in Toxicology* ●●● ristol (1977) 115-128
- RICHARDSON, P. S., PHIPPS, R. J., BALFRE, K. and HALL, R. L., The roles of mediators, irritants and allergens in causing mucin secretion from the trachea, in Ciba Found Symp, 54, *Respiratory Tract Mucus*, Amsterdam (1978) 111-131
- ROBINSON, W. E., The problem of chemical and biological warfare, Vol. 1, *The rise of CB-weapons*, Stockholm (1971) 185-214
- ROSE, L., Mace, a dangerous police weapon, *3rd Congr. Europ. Soc. Ophthalmol. Additamentum* 158 (1969) 448-454
- ROSENBLATT, D. H. and BROOME, G. H., Direct epoxidation of o-chlorobenzylidene malononitrile with hypochlorite ion, *J. Org. Chem.* 28 (1963) 1290-1293
- SANFORD, J. P., Medical aspects of riot control (harassing) agents, *Annu. Rev. Med.* 27 (1976) 421-429
- SCHACKMAR, P.: *Chemische Kampfstoffe*, in: *Einführung in die Endballistik*. Bundesministerium der Verteidigung, Hochschule der BW, Hamburg

- SCHLATTER, C., Eigene orientierende Versuche zur Ermittlung der wirksamen Tränengas-Konzentration in Sprays, Inst. Toxikol. ETH Zürich (1978) unpubliziert
- SCHMID, E., Folgeschwere Kalberei mit Tränengas in Uster, Tages-Anzeiger 22.10. (1980)
- SCHMID, P., Prüfung von Chloracetophenon und o-Chlorobenzylidenmalonsäuredinitril auf ihre Hautverträglichkeit, Rapperswil (1977), unpubliziert
- SCHREIBER, G., Gutachterliche Stellungnahme zur Frage ob die Verwendung von CS in Reizstoffsprühgeräten unbedenklich ist, Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung, Schmallenberg (1979)
- SHMUNES, E. and TAYLOR, J. S., Industrial contact dermatitis, Arch. Dermatol. 107 (1973) 212–216
- SIGELIN, W., Reizstoffmittel, Wehrtechnik 10 (1981) 103–105
- STAAK, M., KRAEMER, R., RAFF, G., Zur Klinik und Pathologie der Reizgasvergiftung, Med. Welt 30, 1457–1459 (1979)
- STAHL, C. J. and DAVIS, J. H., Missile wounds caused by tear-gas pen guns, American J. Clin. Pathol. 52 (1969) 270–276
- STAMMEL, H. J., Was garantiert Chemical Garant wirklich?, Waffenjournal 1298–1300
- STEFFEN, C. G., Possible contact dermatitis due to »mace«, Arch. Derm. 98 (1968) 434
- STRICKER, G. E., STREET, C. S., FORD, D. F., HERMAN, L. H. and HELLAND, D. nR., A clinicopathologic study of the effects of riot control agents on monkeys, IV. o-chlorobenzylidenemalononitrile (CS)-granade, Edgewood Arsenal Techn. Report 4071 AD-808 732 (1967) 1–26
- SWEARGEN, T. F., Tear gas munitions, Springfield Ill. USA, 1–49
- THATCHER, D. B., BLAUG, S. M., HYNDUK, R. A. and WATZKE, R. C., Ocular effects of chemical mace in the rabbit, Clinical Medicine (1971) 11–13
- THORBURN, K. M., Injuries after use of the lacrimatory agent chloroacetophenone in a confined space, Arch. Environ. Health 37 (1982) 182–186
- ÜBERSCHÄR, K. H., KILLE, S., LAULE, G., MAURER, P. and WALLENFELS, K., Benzylidenemalononitrile derivatives as substrates and inhibitors of a new NAD(P)H dehydrogenase of erythrocytes, Seyler's Z. Physiol. Chem. 360 (1979) 1409–1419
- UPSHALL, D. G., Effects of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) and the stress of aerosol inhalation upon rat and rabbit embryonic development, Toxicol. appl. Pharmacol. 24 (1973) 45–49
- UPSHALL, D. G., Riot control smokes: Lung absorption and metabolism of peripheral sensory irritants, Proc. Eur. Soc. Tox. 18 (1977a) 121–127
- UPSHALL, D. G., Embryonic development and inhalation stress, in Ballantyne B. (Ed.), Current approaches in Toxicology, Bristol 1977b) 79–85
- VUA, Ärzte warnen vor Tränengas, Tages-Anzeiger, 28.4. (1981)
- WALLACE, J. and ALARIE, Y., The interactions of sensory irritants with a Glutathione S-Transferase activity from bovine corneal epithelium, Toxicol. appl. Pharmacol. 45 (1978) 358
- WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe, BMI-Schutzkommission, 1973, Bonn.
- WALLENFELS, K., ERTEL, W., HÖCKENDORF, A., RIESER, J. und ÜBERSCHÄR, K. H., Tränenreizstoffe als Akzeptoren für Dihydropyridinwasserstoff, Naturwissenschaften 62 (1975) 459–467
- WARDROP, A. W. H., SAINSBURY, G. L., HARRISON, J. M. and INCH, T. D., Preparation of some dibenz(b,f)-1,4-oxazepines and dibenz(b,e)-azepines, J. Org. Chem. (1976) 1279
- WEIGAND, D. A., Cutaneous reaction to the riot control agent CS, Military Med. 134 (1969) 437–440
- WEIGAND, D. A., MERSHON, M. M. and COX, A. T., The cutaneous irritant reaction to agent CS, II. Reaction to certain solutions and slurries of CS1 at moderate and high environmental temperatures in human subjects, Edgewood Arsenal (1969)
- WEIMER, J. T., OWENS, E. J., BALLARD, T., FERRELL, J. F., EVERTS, J. S., AERILL, H. P. and McNAMARA, B. P., Toxicity of o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) in triethylphosphate solutions, Edgewood Arsenal (1969)
- WHEATHER, R. H., Effects of chemical mace on the lungs, J. Amer. Med. Ass. 238, 1770 (1977)
- WHO, Health aspects of chemical and biological weapons, WHO Geneva (1970) 15
- WILLIAM and WILKENS, Clinical toxicology of commercial products, 4th Ed. Baltimore (1977) 68

CR (Dibenzoxazepin)

Synonyma:

Dibenz(b,f)-1,4-oxazepin

Formel:**Beschaffenheit:**

Schmelzpunkt 72°C, Löslichkeit in Wasser 0,068 g/l, Löslichkeit in Alkohol und Aceton gut, Hydrolyse: stabil in 3n Säure oder Lauge für 2 Std., Dampfdruck 7,85 KN/m² = 58,8 mmHg, MG 195,2.

Verwendung:

1962 von Higginbottom und Suschitzky synthetisiert. Radiosynthese.

Verwendung u. a. als Nesselstoff gegen Gasmaskenträger. Wird es in einem Schaumstrahl versprüht, so ist der Getroffene gezwungen, wegen der Sichtbehinderung und der brennenden Wirkung unter der Maske seine Gasmaske auszuziehen, worauf das CR mit den Augen direkt in Verbindung kommt (Däniken, 1983).

Stoffwechselverhalten:

Wie CS wird auch CR durch die Lunge aufgenommen. Die CR-Konzentration im Blut steigt sehr schnell an, wenn Ratten einem CR-Aerosol ausgesetzt werden. Nach der Exposition fällt sie aber sehr rasch wieder ab.

Die Halbwertszeit im Blut beträgt etwa 5 Min. Werden Ratten während 4 Tagen je mit 100 mg/m³ für 5 Min exponiert, wird ca. 4–5 mal mehr CR in der Lunge zurückgehalten als in Ratten ohne Präexposition.

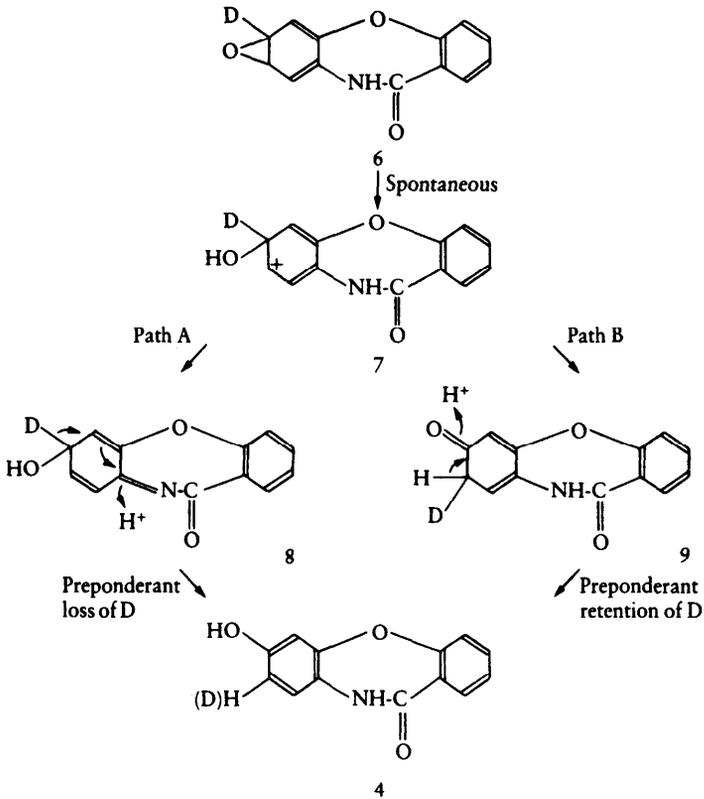
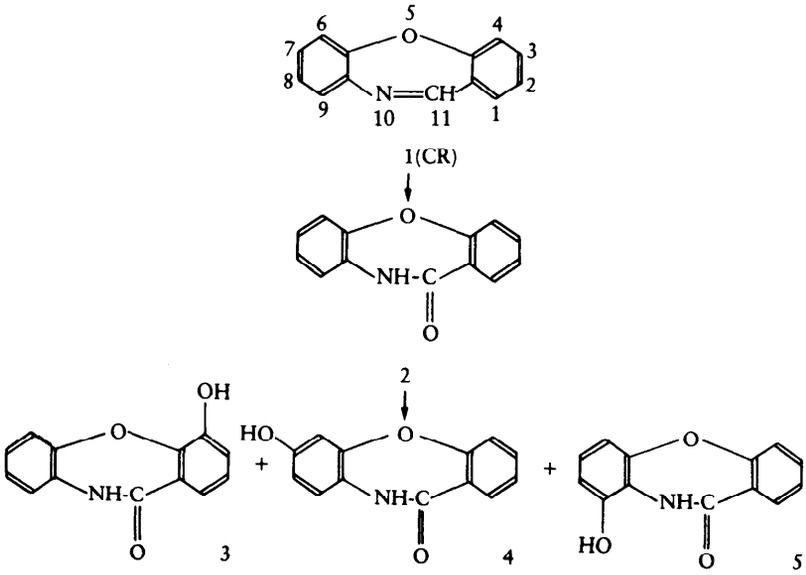
Es wurde auch die Aufnahme von CR in der Cornea von Meerschweinchen *in vitro* untersucht. In einem Inkubationsmedium stellt sich zwischen der CR-Konzentration in der herauspräparierten Cornea und dem Medium nach ca. 15 Min ein Gleichgewicht ein. Vorinkubation der Cornea mit CR für 15 Min lässt die Aufnahme in die Cornea ansteigen.

Aufnahme von CR durch die Haut konnte durch Permeabilitätsmessungen *in vitro* nachgewiesen werden (Creasey et al. 1978). Allerdings kann aus den vorliegenden Daten kaum eine Permeabilität *in vivo* abgeschätzt werden, geschweige denn die Aufnahme von CR durch die Haut bei Aerosol-Expositionen. Vermutlich dürfte diese aber neben der Aufnahme im Atmungstrakt kaum ins Gewicht fallen.

Der Metabolismus von CR in Ratten nach intravenöser oder oraler Verabreichung resultiert in einer Ausscheidung im Urin als monohydroxyliertes Derivat des Dibenzoxazepin-(1-OH)-one (Lactam). Die Hydroxylierung kann an Stellung 4, 7 oder 9 erfolgen. Etwa 9 % werden unkonjugiert und 78 % als Sulfatkonjugat ausgeschieden.

Es geschieht eine Ausscheidung in der Galle als Glucuronid-Konjugat. Auch in der Cornea wurde die Bildung des Lactams gezeigt und auf eine enzymatische Aktivität, die im Zytoplasma lokalisiert wird, zurückgeführt.

Bei der Hydroxylierung an der Position 7 konnte mittels Markierung des Protons an dieser Stelle mit Deuterium ein Epoxid als Zwischenprodukt postuliert werden.



Tab. 1: Wirkkonzentration von CR als Aerosol (v. Däniken, 1983)

Spezies, Geschl.	CR Konz. in Luft mg/m ³	Dauer der Expos. min	CT mg.min/m ³	Latenzzeit	Dauer der Wirkung	Art und Stärke der Wirkung	Autor
Mensch			0.7			IC ₅₀	Upshall 1977a
Mensch	0.002 1.1					TC ₅₀ IC ₇₅	Ballantyne 1977a
Mensch	0.004 0.002 0.7					TC ₅₀ , Augenirritation TC ₅₀ , Atmungsirritation IC ₅₀	Ballantyne 1977b
Mensch	0.004					TC ₅₀ , Augenirritation	Ballantyne and Swanston 1974
Maus	46.0	1	46			RD ₅₀	Ballantyne et al. 1977

Tab. 2: Wirkkonzentration von CR, das als Lösung auf das Auge oder auf die Zunge direkt aufgetragen wurde (v. Däniken, 1983).

Spezies	CR Konz. ug/ml	Menge CR auf Auge ng/mm ²	Latenzzeit, sec	Dauer der Wirkung	Art und Stärke der Wirkung	Autor
Meerschw.	6.83	2.27			Lidkrampf	Ballantyne and Swanston 1974
Kaninchen	15.4	1.93			Lidkrampf	
Mensch	0.17	0.0084			Lidkrampf	
Mensch	0.096	0.0048			Schwellenwert für Augenirritation	
Mensch	0.644	0.032	50 sec	2.5 min	Kampfunfähigkeit	
Mensch	1.56	0.078	50 sec	2.3 min	Kampfunfähigkeit	
Mensch	0.41		50 sec	4 min	Schwellenwert für Zungenirrit.	
Mensch	10		75 sec	4.5 min	starkes Brennen	
Katze	1.95				Lidkrampf	Green et al. 1979
Mensch	0.01-0.1 % (= 100-1000)		keine	15-30 min	Lidkrampf, Schmerz auf Auge und Haut	Ballantyne et al. 1973, Anon. 1973
Mensch	0.01-0.1 % (= 100-1000)		keine	15-20 min 30 min 2-6 h	Verlust koordinierter Tätigkeit Lidkrampf Rötung der Augen	Fischer 1977
Mensch	1 % in Schaum 0.25 % in Schaum			20"	Brechreiz, hilflos, Panik keine brauchbare Wirkung	Hubmann 1982

Bis jetzt wurden keine Studien veröffentlicht, die eine Bindung von CR mit biologischen Makromolekülen direkt nachweisen. Es gibt hingegen einige Hinweise dafür. So postuliert Balfour (1978) nichtenzymatische, intrazelluläre Bindungsstellen mit relativ kleiner Affinität für CR in der Cornea von Meerschweinchen. Möglicherweise sind diese Stellen bei der Irritation involviert. Eine Vergleichsstudie mit CR und an verschiedenen Stellen methylierten Dibenzoxazepinen zeigte, daß eine Methylierung an Position 11 die irritierende Wirkung praktisch völlig unterdrückt. Da 11-Me-CR keine Affinität an Bindungsstellen in der Cornea hat, kann gefolgert werden, daß der irritierende Effekt von CR auf seiner Bindungsaffinität beruht. Angaben über eine SN₂-Reaktivität in Modellsystemen liegen keine vor. Eine Interaktion mit dem Glutathion-S-Transferase System konnte nicht nachgewiesen werden (Wallace and Alarie 1978).

Toxizität:

Wirkkonzentration

● **Luftkonzentration:**

Die Luftkonzentration, die kampfunfähig machen soll, wird mit 0.7–1.1 mg/m³ angegeben. Bei der Maus beträgt die RD₅₀ 46 mg/m³ (Tabelle 6). Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß der Mensch empfindlicher reagiert als die Maus. Über Latenzzeiten bei der Anwendung als Aerosol standen keine Angaben zur Verfügung.

● **Menge pro Augenoberfläche:**

Die höhere Empfindlichkeit des menschlichen Auges ist auch beim Auftragen von CR als Lösung ersichtlich (Tabelle 7). Das menschliche Auge ist offenbar bis 100 mal empfindlicher als das Auge des Meerschweinchens oder Kaninchens (Ballantyne and Swanston 1974). Dieser Unterschied könnte allerdings auch meßtechnisch bedingt sein. Die kampfunfähig machende Konzentration wurde durch Extrapolation errechnet und mit 0.64 µg/ml angegeben. Es ist auf die sehr lange Latenzzeit hinzuweisen (50 Sek), die nicht wesentlich abnimmt, auch wenn die Konzentration verdoppelt wird (Ballantyne and Swanston 1974). In einer anderen Arbeit wurden die Augen von Freiwilligen mit Lösungen von 0.01 %–0.1 % behandelt. Dies ist 100–1000mal höher als die oben vorgeschlagenen kampfunfähig machenden Konzentrationen (0.01 % = 100 µg/ml) (Ballantyne et al. 1973). Bei diesen Konzentrationen wurde denn auch zwar eine sofortige Wirkung (Lidkrampf) festgestellt, die aber bis 20 Min andauerte. Rötungen der Augen wurden bis 6 Std. nach der Exposition beobachtet. Wenn eine sofortige Wirkung erzielt werden soll, müssen also Konzentrationen verwendet werden, die um Größenordnungen höher liegen als diejenigen, die allerdings etwas verzögert schon Lidkrampf hervorrufen können. Es fehlen leider Angaben über die aufgetragene Menge, so daß die Menge CR pro Augenoberfläche unbekannt bleibt. Wo genau im Bereich zwischen 1.56 und 100 µg/ml die Latenzzeit abnimmt, ist unbekannt.

Angaben über die Verwendung von CR in Sprays und deren Konzentrationen sind keine publiziert.

Toxizität bei direkter Verabreichung

Über die akute Toxizität von CR ist lediglich eine Original-Arbeit von Ballantyne (1977a) publiziert, die mehrfach zitiert wird. CR scheint bei intravenöser Gabe am toxischsten zu sein, etwas weniger bei Gabe i.p. und fast 100 mal schwächer bei oraler Gabe. Durch percutane Gabe konnten Tiere nicht getötet werden. Bemerkenswert ist, daß das Meerschweinchen bei oraler Gabe 10mal empfindlicher reagiert als z. B. die Ratte. Geschlechtsspezifische Unterschiede waren nicht gravierend. Todesursache bei Gabe i.v. war vor allem Atemnot. Bei der Sektion wurden Stauungen in der Leber gefunden. Intraaperitoneale Gabe verursachte Schwäche und unkoordinierte Muskelbewegungen. Stauungen wurden in der Leber, Niere, Darm und den Alveolen gefunden, ebenfalls Blutungen in den Alveolen. Bei dieser Administrationsart starben die Tiere zwischen 1. und 6. Tag. Orale Gabe verursachte Atemnot und Koma. Es wurden akute Nekrosen der Nierentubuli gefunden. Durch percutane Gabe konnten lediglich Erytheme erzeugt werden.

● **Inhalationstoxizität:**

Bei der Inhalationstoxizität wurden LC₅₀-Werte im Bereich von 140 000–200 000 gefunden. Die Todesursachen waren ebenfalls Atemnot und Koma. Neben den toxischen Zeichen, die auch bei den anderen Applikationswegen auftraten, wurden Lungenödeme gefunden und bei Tieren, die zwischen dem 4. und 11. Tag starben, Bronchiolitis. Wie bei beiden anderen Tränengasen weist inhaliertes CR die größte Toxizität auf. Bei normaler Atmung würde eine Ratte bei einem Ct von 140 000 (= LC₅₀) 90 mg/kg aufnehmen. Dies ist wesentlich weniger als die LD₅₀ bei Gabe i.p. oder p.o., etwa ähnlich bei Gabe i.v.. Da durch CR die Atmungsrate vermindert wird (auf 50 % bei 46 mg/kg, ist die aufgenommene Menge noch kleiner, was darauf hindeutet, daß die Toxizität bei der Aufnahme durch Inhalation am größten ist, was auch aufgrund der zusätzlichen toxischen Effekte auf die Lunge vermutet werden kann.

Tab. 3: Akute Toxizität von CR bei direkter Verabreichung

Spezies	Administrt. Art	Lösungsm.	LD ₅₀ mg/kg	Todesursache, Symptome	Zeit bis Tod	Autor
Säuger			600-7000			
Maus	p.o.	PG	130		4-10 min	Anonymous 1973
Maus	i.v.		112			Ballantyne 1977b
Ratte	i.v.		68			Ballantyne 1977a
Ratte	i.v.		68			
Kaninchen	i.v.		47			
Ratte	i.p.		817	Schwäche, unkoordinierte Muskelbewegung, Stauung in Leber, Darm, Niere, Blutungen und Stauungen in Alveolen	2-5 min	
Ratte	i.p.		766			
Meerschw.	i.p.		463			
Maus	p.o.		<4000	Koma, Atemnot, Stauung in Magen	1-6 d	
Ratte	p.o.		7500	Akute Nekrosen der Nierentubuli		
Ratte	p.o.		5900			
Kaninchen	p.o.		1760			
Meerschw.	p.o.		629			
Kaninchen	p.c.	Kornöl	<450	Erythem für 1-2 h		
Kaninchen	p.c.	Vaseline	<400			
Kaninchen	p.c.	DMSO	<1500			

Tab. 4: Akute Toxizität von CR bei Verwendung als Aerosol

Spezies	Konz. in Luft mg/m ³	Dauer der Expos. min	LC ₅ mg-min/m ³	Todesursache	Zeit bis Tod	Autor
Ratte	4000	30	139'000	keuchende Atmung, Atemnot, Koma	1-11 d	Ballantyne 1977b
Kaninchen			160'000	Blutstauung und Blutung in Alveolen		
Meerschwein			169'000	Ödem in Lunge, Stauung in Leber, Niere, Milz, Nebenniere, Nekrosen der Nierentubuli, Bronchiolitis		
Maus			203'000			

Symptome:

Auge

In den beiden einzigen Originalarbeiten über mögliche, durch CR verursachte Augenschädigungen wurde dieses als weniger gefährlich als CN bezeichnet. Bei 1 % CR in PEG direkt auf das Kaninchenaugenaufgetragen (12.5 µg/mm²) wurde Tränenreizung und Blutstauung während einem Tag beobachtet. Erst 5 % CR (62.5 µg/mm²) verursachten leichte Keratitis für 4 Tage. Bei 10 % CR (125 µg/mm²) blieb diese während 32 Tagen bestehen.

Bei dieser Konzentration wurde auch eine Corneaverdickung von 40 % beobachtet, die erst nach 17 Tagen wieder Normalwerte erreichte. 0.5 % CR verursachte eine schwache Hornhautverdickung, die nach 24 Std. völlig zurückging. 0.05 % CR hatte keinen solchen Effekt. Der Augeninnendruck stieg bei 5 % CR vorübergehend um 40 % an. Bei jungen Menschen wird dieser Effekt als irrelevant angesehen.

In einer anderen Arbeit wurden Kaninchenaugen mit 5 % CR (25 µl) in PEG (15.5 µg/mm²) während 4 Wochen täglich (5 mal pro Woche) behandelt. Nach 60 Tagen wurden die Augen mikroskopisch untersucht, wobei keine Abnormitäten gefunden wurden (Rengstorff et al. 1975).

Nach Auftragen von 1 % CR (0.2 ml) in PG oder PG/Wasser (80/20) (25 µg/mm²) auf Kaninchenaugen wurde keine Chemose, Iritis oder Konjunktivitis festgestellt (Biskup et al. 1975a). Auch wenn die CR-Lösung erwärmt wird (83.3° C) entstehen keine gravierenden Auswirkungen.

Lunge

Lungen von Ratten, die einer CR-Konzentration von 2000 mg/m³ während 1 Std ausgesetzt waren (Ct: 115 000), wurden elektronenmikroskopisch untersucht. Das Lipoprotein, das die Oberflächenspannung in den Alveolen erniedrigt und so unter normalen Umständen einen Kollaps verhindert, wird nicht verändert. Bis 15 Tage nach der Exposition wurden in den Zellen der Lunge sogenannte »mitochondrial lamellated bodies« (MLB) gefunden. Möglicherweise dienen diese als Energiequelle für die Lipoproteinbildung (Pattle et al. 1974).

Pathologische Untersuchungen wurden an Ratten ausgeführt, die CR-Aerosol exponiert waren, und zwar in einem nicht letalen Dosisbereich von 78 200–161 300 mg.min/m³. Makroskopisch waren die Lungen normal, mikroskopisch zeigten sie nur Stauungen bis 2 Tage nach der Exposition, ein schwaches Emphysem oder Blutungen bis 6 Std. nach der Exposition. Eine klare Dosisabhängigkeit war nicht vorhanden. Elektronenmikroskopisch waren Veränderungen im Epithel und Endothel sichtbar und zwar bis 2 Tage nach der Exposition auch bei der kleinsten Dosierung. Diese Effekte scheinen aber vorübergehend zu sein und nur eine minimale Schädigung der Alveolen zu verursachen.

Werden Freiwillige einer CR-Konzentration von 0.25 mg/m³ exponiert, so sinkt die Atmungsrate innert 20 Min um ca. 7 %.

Haut

Hautreaktionen scheinen bei CR etwa so stark zu sein, wie bei CN, also stärker als bei CS (Holland 1974). Schon 0.5 mg CR auf die Haut aufgetragen (1 Std) verursacht bei allen Individuen (Mensch) milde Irritation und Erythem. Bei 15–20 mg werden diese Effekte gravierend. Nach Entfernen des CR verschwinden sie innert 15–30 Min. Wird die Haut gewaschen, so kann die Irritation bis 24 Std. danach nochmals auftreten. Werden Individuen während 15 Sek mit Lösungen von 0.001–0.005 % CR besprüht, tritt ein stark brennender Schmerz auf, der nach 5–6 Min sein Maximum erreicht. Erst nach 10 Min nimmt er ab und verschwindet nach 20 Min. Dieser Effekt zeigte individuelle Schwankungen. Erytheme blieben 1–3 Std bestehen. Bei 0.01–0.1 % blieb der Schmerz 30 Min bestehen, die Erytheme ca. 3 Std. Durch Studien mit Nervenableitungen bei Katzen konnten für die Schmerzauslösung u. a. Mechanorezeptoren verantwortlich gemacht werden. CR zeigt dabei von den drei Tränengasen die stärkste Wirkung.

Herz-Kreislauf

Wie beim CS wird auch beim CR der Blutdruck kurzfristig erhöht. Beim Besprühen von Personen mit 0.0025 % stieg der systolische Blutdruck bis 220, der diastolische bis 130 mmHg an (Ballantyne et al. 1976).

Werden anästhesierte Katzen i.v. mit 50–400 µg/kg behandelt, steigt die Herzrate und der Blutdruck an. Eine Untersuchung mit verschiedenen Vorbehandlungen ließ den Schluß zu, daß die kardiovaskulären Effekte durch eine zentrale Stimulation des sympathischen Nervensystems hervorgerufen werden.

Carcinogenität

Über die Carzinogenität von CR sind lediglich zwei Experimente bekannt. Im Ames-Test wurde CR bis 300 µg/Platte in den gleichen Stämmen wie CN und CS getestet. Es wurde keine dosisabhängige Erhöhung der Revertanzahl beobachtet. Ein weiterer Mutagenitätstest, der die DNS-Synthes-Hemmung als Maß für die Karzinogenität nimmt (DSI-Test) zeigte sich ein Effekt, der aber auf die zytotoxische Wirkung von CR zurückgeführt wird. Diese Studien haben aber lediglich vorläufigen Charakter.

Teratogenität

Das Tränengas CR wurde auf die gleiche Art und Weise in den gleichen Dosisbereichen wie CS auf Teratogenität untersucht (Upshall 1974). Auch beim CR wurden weder bei der Ratte noch beim Kaninchen eine signifikante Erhöhung der fötalen Anomalien gefunden. Lediglich bei einer Injektion i.v. bei einer Dosis von 1/3 der LD₅₀ zeigten Ratten einen embryolethalen Effekt, der aber auf das Ausfallen von CR aus einer gesättigten Lösung nach der Injektion zurückgeführt wurde. Auch CR stellt somit kein typisches Teratogen dar.

Nachweis:

Gaschromatografie

Therapie:

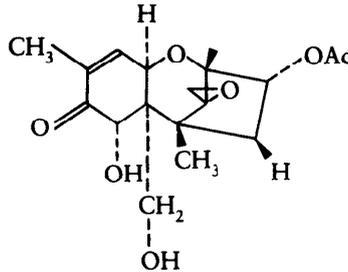
Augen sofort mit Isogutt-Augenspülflasche spülen. Haut mit Roticlean oder 4 %iger Natriumbikarbonatlösung oder Wasser und Seife abspülen. Nach Einatmen in geschlossenen Räumen Auxiloson-Dosier-Aerosol (5 Hübe) zur Prophylaxe eines Lungenödems einatmen lassen.

Literatur:

- DÄNIKEN von A.: Literaturübersicht über die Toxikologie der Tränengase. Bern, 1983
DIMITRIEV, U. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Stoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
HERSH, SEYMOUR, M.: Giftgas in Vietnam. The New York Review of Books, 1968
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik. Bundesministerium der Verteidigung, Hochschule der BW, Hamburg
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe, BMI-Schutzkommission, 1973, Bonn

Desoxynivalenolmonoacetat

Formel:



Besonderheit:

Pilzgift: wird von verschiedenen Spezies der Klasse Fungi imperfecti gebildet; war in der Vergangenheit für mehrere Epidemien in der Sowjetunion, Osteuropa und den USA verantwortlich. («Gelber Regen», Schimmelpilz auf Getreide). Die chemische Synthese von einfachen Mycotoxinen ist möglich, in der Regel gewinnt man sie durch Extraktion aus Kulturen.

Beschaffenheit:

fester, bei Raumtemperatur nicht flüchtiger Stoff;
Molekulargewicht: 296,13 g/mol;
Schmelzpunkt: 151–153° C; sonst wie Nivalenol.

Verwendung:

Einsatz als aerolierte Toxingemische aus Sprühtanks, Bomben, Raketen möglich.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme durch Inhalation oder über die Haut und Schleimhäute.

Wirkungscharakter:

Hemmung der Synthese von Proteinen und DNS und RNS durch Bindung an Ribosomen, Polysomen und an die Zellmembran. Die Epoxid-Gruppe reagiert leicht mit SH-Gruppen der Alkoholdehydrogenase und des Gluthations. Die Affinität zu Thiolgruppen ähnelt der von N- und S-Loste (siehe hautschädigende Kampfstoffe). Vor allem Zellen mit hoher Durchsatzrate (Wechselgewebe) werden betroffen.

Toxizität:

akute LD₅₀, abhängig von Spezies und Verabreichungsart: 0,1–1 mg/kg KG. Hautnekrosen MED: 10 °g;
LD₅₀ (ausgew. Maus) i.p.: 4,1 mg/kg.

Symptome:

Vergiftung läuft in 4 Phasen ab:

- 1) sofortige Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Tachykardie, Müdigkeit, Speichelfluß, Fieber; bei Hautkontakt: Schmerzen, Jucken, Erytheme; bei oraler/inhalativer Aufnahme: Brennen im Mund, Rachen, Oesophagus, Magen, Lungenödem.
- 2) Nach einer Woche: latente Störungen im blutbildenden System: Leukozytopenie, Granulozytopenie, Thrombozytopenie, Anämie, Abnahme Hämoglobingehalt.

- 3) Nach 4–5 Wochen: multiple petechiale Blutungen, schwere Hämorrhagien an den inneren Organen, Nekrosen in Haut und Schleimhäuten, blutige Durchfälle, Ödeme im Kopf- und Kehlkopfbereich, evtl. Tod durch Blutverlust, Erstickten, sek. Infektionen.
- 4) Nach Monaten langsame Remission.

Therapie:

ABC-Schutzmaske schützt. Hautschutz durch Schutzkleidung. Zur Prophylaxe eines toxischen Lungenödems Dexamethason-Spray (Auxilison®), 5 Hübe alle 10 Min. bis zum Sistieren der Beschwerden). Magenspülung, Kohle-Pulvis®-Gabe (10 g) und 2 Eßlöffel Natriumsulfat in 100–200 ml Wasser. Volumenzufuhr, evtl. Frischbluttransfusionen, Elektrolytersatz. Sauerstoffgabe. Antibiotika.

Literatur:

KLIMMEK, R., SZINICZ, L., WEGER, N.: Chemische Gifte und Kampfstoffe. Hippokrates, 1983

Therapie:

Erste Hilfe:

ABC-Schutzmaske und Schutzkleidung anlegen, Giftentfernung von der Haut mit Wasser und Seife oder Roticlean® (Fa. C. Roth, Karlsruhe), benetzte Kleider entfernen; Augen mit reichlich Wasser ausspülen; Entfernung des Vergifteten aus der kontaminierten Umgebung unter Beachtung des Selbstschutzes; künstliche Beatmung mit dem Beutel nur in giftstofffreier Luft oder mit vorgesetztem Filter.

Dekontamination mit Chlorkalk oder Kalziumhypochlorit-chlorid.

Mindestens 3 x 2 mg Atropin i.m. im Abstand von 15 Min. jeweils bis zum Auftreten von einer Hemmung der Schleim- und Schweißsekretion, Erweiterung der Pupille und Tachykardie.

Arzt:

Evtl. künstliche Beatmung, Herzdruckmassage, Fortsetzung der Atmungs- und Kreislauftherapie, dann bei gesicherter Diagnose: initial 2–10–100 mg Atropin i.v. oder i.m. (Kinder: 0,1 mg/kg KG), anschließend nach Bedarf (4–200 mg/St) im Dauertropf bis die Vagussympomatik durch ein Sympatikusbild verdrängt ist. Es können bis zu 80 g Atropinsulfat innerhalb von 24 Stunden erforderlich sein. Eine Atropinüberdosierung (Hyperthermie, Ileus, Atemlähmung, Koma, extreme Trockenheit der Schleimhäute) verschwindet von selbst. Bei versehentlicher (Verwechslung) Atropintherapie: initial 0,5–2,0 mg Physostigminsalicylat (Anticholinium® Fa. Köhler) i.m. oder i.v. injizieren; bei Bedarf Wiederholung bis zur Beseitigung der toxischen Symptome, jedoch nicht bei Atropinüberdosierung eines Alkylphosphat-Vergifteten.

Obidoximgabe wertlos.

Zusätzliche Behandlung: Diazepam (Valium®) 10–20 mg i.v./i.m. pro die; Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution.

Prognose: Leichte Vergiftungen werden ohne Folgen überwunden. Mittelschwere Vergiftungen bedürfen über Wochen und Monate der ärztlichen Hilfe. Bei Überlebenden starke psychische Probleme (Depressionen).

Literatur:

DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung. *Med.Klin.* 79 (1984), 400 (Nr. 16)

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebenisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB) Berlin 19

MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 5. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart 1972

MUMENTHALER, M.: Die C-Katastrophe-Maßnahmen gegen Nervengifte. Zivilverteidigung Heft IV, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1980

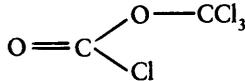
WEGER, N.: Chemische Katastrophen und ihre Bewältigung. Therapiewoche 31, 2392–2396, Verlag G. Baun, Karlsruhe, 1981

Diphosgen

Synonyma:

Chlorameisensäure-Trichlormethylester, Perstoff, DP, Trichlormethylchlorkohensäureester

Formel:



Beschaffenheit:

farblose, ölige Flüssigkeit mit phosgenartigem Geruch; Schmelzpunkt: -57°C ; Siedepunkt: 127°C ; Dampfdruck bei 20°C : 10,3 mmHg; Flüchtigkeit bei 20°C : 120 mg/l; geringe Löslichkeit in Wasser, gute in Benzol, Aceton, Tetrachlorkohlenstoff und Chlobenzol; geringe Hydrolyse, die durch Wärme und Alkali beschleunigt werden kann; dabei entstehen Chlorwasserstoff und Kohlendioxid; Molekulargewicht: 197,85 g/mol; Dichte der Flüssigkeit bei 20°C : 1,66 g/cm³; Diphosgen zerfällt bei Erwärmung zu Phosgen.

Verwendung:

Wurde im 1. Weltkrieg eingesetzt in Granaten, Minen, Werferflaschen, Zylindern, als »Collongite« mit Zinntetrachlorid gemischt. Mischungen mit anderen Kampfstoffen sind leicht herzustellen.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge.

Wirkungscharakter:

Beruhet auf der Spaltung in Phosgen.

Toxizität:

LCT_{50} : 3200 mg·min/m³; ICT_{50} : 1600 mg·min/m³;
LD inhal.: 6,0 mg · 1⁻¹ (Einwirkungszeit 1 Min.)

Symptome:

treten nach einer Latenzzeit von 12–24 Stunden auf. Die Latenzzeit kann sich auf wenige Stunden verkürzen, wenn die Konzentration extrem hoch ist: dann sofortiges Kratzen im Hals, retrosternale Beklemmung, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und Erbrechen.

Nach Ablauf der Latenzphase klinisches Bild des Lungenödems: Kurzatmigkeit, Dyspnoe, Angstzustände; Auskultatorisch: zunächst Knistern, Brummen; später RG's, kochende Geräusche und Trachealrasseln; Zyanose und motorische Unruhe; in schweren Fällen: »Zwetschgenbrühsputum«; Hämatokrit und intravasale Viskosität steigt. Erhöhung des Gefäßwiderstandes und Hypoxie verursachen akute Herzinsuffizienz, die das Lungenödem weiter verstärkt. Embolie- und Infarktgefahr.

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosgen. Röntgenologischer Nachweis des Lungenödems: schon nach 8 Stunden milchglasartige Trübung mit Schneegestöber-Phänomen. Blutgase, Azidose, Thrombozythämie.

Therapie:

Erste Hilfe:

Kontaminierte Kleidung ausziehen, für gute Belüftung sorgen. Nur die ABC-Schutzmaske schützt. Dekontamination durch Ammoniak und Alkali. Vergiftete zwingen, körperliche Ruhe einzuhalten. Wenn möglich, O₂-Gabe und liegender Transport.

Sofort nach Exposition inhalatorische Kortikosteroidtherapie:

1. Tag: alle 10 Min. 5 Hübe zu je 0,125 mg Auxiloson-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae); Achtung: Lippen müssen fest anschließen, Ampulle nach oben.

2.–6. Tg.: unabhängig vom Lungenbefund: stündlich 1 Hub, eine Stunde vor der Nachruhe 5 Hübe, desgleichen nach dem Erwachen.

Arzt:

Die inhalatorische Therapie mit Auxiloson wird bis zur Heilung fortgesetzt. Bei Ausbruch eines Lungenödems zusätzlich intravenös Kortikosteroide:

1. Tag: 1000 mg i.v. Prednisolon

2.–3. Tag: 800 mg i.v. Prednisolon

4.–5. Tag: 700 mg i.v. Prednisolon

6.–7. Tag: 500 mg i.v. Prednisolon

8.–11. Tag: täglich um 100 mg reduzieren,

danach langsam Ausschleichen, d. h., täglich um 10 mg reduzieren und auf orale Gabe umstellen.

Antibiotische Abschirmung (z. B. Ampicillin®). Treten Veränderungen im Röntgenbild auf, zusätzlich antifibrotische Therapie mit D-Penicillamin (Metallcaptase®) um Spätschäden zu verhindern: 3 x 2 bis 3 x 4 Kapseln (150 mg) zusätzlich 2–3 Dragees B-6-Vicratforte®, denn Metallcaptase® ist ein Vitamin B₆-Antagonist.

Bei Hypoxämie: 50 % O₂-Luft-Gemisch Überdruckbeatmung (PEEP).

Bei Husten: Codein 30–60 mg (Paracodin®).

Bei Unruhe, Schmerzen: ein starkes Analgetikum (z. B. Morphin); Atropin, Analeptika und Antihistaminika sind kontraindiziert.

Literatur:

CELGA, U. H.: Zur Therapie der Lungenfibrose mit D-Penicillamin. Therapiewochen 25, 1975, 5923–5924

HELM, U. K., RENOVANZ, H. D.: Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewochen, 25, 1975, 5914–5917

HENSCHLER, D., JACOB, K. O.: Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 1953, 684

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

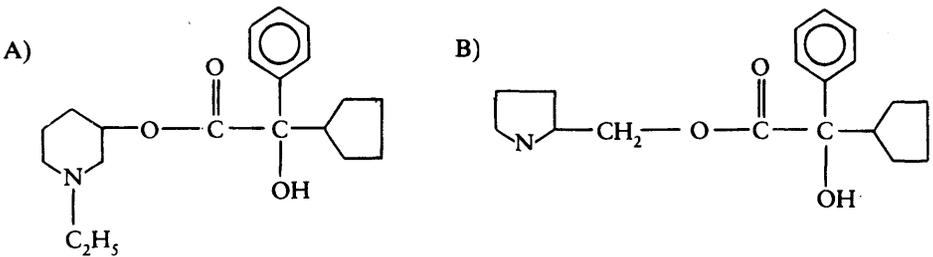
WIMMER, D.: Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und Phosgenvergiftung. Diss. Würzburg, 1972

Ditran

Synonyma:

- A) N-Ethyl-3-piperidyl-phenyl-cyclopentyl-glycolat
 B) N-Ethyl-2-pyrrolidylmethyl-phenyl-cyclopentyl-glycolat
 Ditran ist eine Mischung aus A und B im Verhältnis von 7 : 3.

Formel:



Bechaffenheit:

feste kristalline Substanz

Verwendung:

Psychokampfstoff mit Hemmwirkung auf zentrale muscarinartige Rezeptoren. Einsatz erfolgt als Aerosol oder in kontaminierten Speisen und Getränken.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Atemwege oder Magendarmtrakt.

Wirkungscharakter:

Hemmt zentrale muscarinartige Rezeptoren.

Toxizität:

psychotoxische Dosis 100–200 mg/kg Körpergewicht; Latenzzeit < 60 min (t_l); WD: 24 Stunden und mehr.

W_{max} : 5–8 Stunden; ICT_{50} : 0,6 $mg\ l^{-1} \cdot min$

Symptome:

Verwirrtheit, Sprachschwierigkeiten, Konzentrationsschwäche nach 120 Min., starke optische, akustische und taktile Halluzinationen nach 60 Min., z. T. völliger Verlust des Kontaktes mit der Umwelt nach 1–8 Stunden. Mydriasis und Tachykardie nach 5 Min.

Nachweis:

DC

Therapie:

Erste Hilfe:

Hautentgiftung mit Roticlean® oder Wasser und Seife. Bei stuporösen und komatösen Patienten stabile Seitenlage. Hyperthermiegefahr bei hohen Außentemperaturen durch Entkleiden vorbeugen. Delirante Patienten sicher auf einer Trage fixieren. Anfeuchten und Reinigen von Lippen und Mundschleimhäuten. Alle Gegenstände entfernen, die der Patient im deliranten Zustand verschlucken könnte. Schutzmaske schützt vor Aerosol.

Arzt:

Antidotbehandlung: mit Physostigmin; initial gibt man Physostigminsalicylat (Anicholium®; Fa. Köhler) 2 mg i.m. oder i.v. oder oral. Bei einer schweren anticholinergen Symptomatik ist es notwendig, die Dosis in Abständen von 2–8 Stunden zu wiederholen, entsprechend der anticholinergen Symptomatik (trockene, heiße rote Haut, Mydriasis, Tachykardie, Koma, Atemdepression und Krämpfe). Antidot der Physostigminbehandlung: Atropin (nur bei falscher Indikation) (z. B.: 0,5–1 mg i.v. oder i.m.)

Kontrolle der Blase: wenn keine Spontanentleerung trotz Antidotbehandlung erfolgt, dann Katheterisierung. Temperaturkontrollen.

Besonderes:

Benzodiazepine und Phenothiazine sind kontraindiziert, da sie die Wirkung potenzieren.

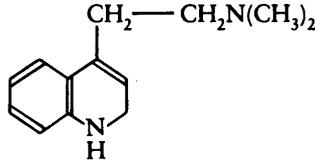
Literatur:

- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U., Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

DMT

Synonym:

N,N-Dimethyltryptamin

Formel:**Beschaffenheit:**

aktive Komponente der südamerikanischen Rauschgiftdroge *Piptadenia peregrina*, gehört zur Gruppe der psychotoxischen Tryptaminderivate.
kristalline Substanz; in Form des Hydrochlorids wasserlöslich; Molekulargewicht: 201,29 g/mol.

Verwendung:

im Aerosolzustand

Stoffwechselverhalten:

ist per os unwirksam, weil es im Magendarmtrakt sehr schnell desaminiert wird. Aufnahme inhalatorisch.

Wirkungscharakter:

nicht genau geklärt; hemmt vermutlich die 5-Hydroxytryptamin-Autorezeptoren der Neuronen und verringert den 5-Hydroxytryptamin-Umsatz.

Toxizität:PD = 1000 mg/kg; $T_1 = 0$; WD = 1–2 St.; oral unwirksam; ICT_{50} in Aerosolform: $10 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$ **Symptome:**

rasche Folge von Lustzuständen und Angstzuständen. Verlust des Persönlichkeitsgefühls. Veitstanzähnliche Bewegungen. Völliger Kontaktverlust mit der Umwelt.

Nachweis:

DC

Therapie:

Kohle-Pulvis®-Gabe (10 g oral) (Fa. Köhler). Versuch mit dem Antidot Physostigmin (Anticholinium®), Aponal® oder Diazepam (Valium®) i.v. oder i.m. bei Erregung. Evtl. Atem- und Kreislaufhilfe.

Literatur:

- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
 HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
 HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrttoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
 JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
 LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
 SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
 WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Eisenpentacarbonyl

Formel:**Beschaffenheit:**

ist eine gelbliche Flüssigkeit mit einem Siedepunkt von 107,2° C bei 767 Torr; Schmelzpunkt: -20° C; Verdampfungswärme: 39,45 cal/g; Dampfdruck bei 18° C: 18 Torr; Flüchtigkeit: 310 mg/l bei 18° C; beim Erhitzen auf etwa 200° C zerfällt es in Fe und CO. Dieser Zerfall findet in Gegenwart von Aktivkohle schon bei Raumtemperatur statt. Ist im Wasser unlöslich, dagegen gut löslich in vielen organischen Lösungsmitteln.

Dichte bei 18° C: 1,466; Molekulargewicht: 190,93 g/mol.

Verwendung:

Die Metallcarbonyle wurden 1890 von Mond und Langer entdeckt. Im 2. Weltkrieg wurde erwogen, die inzwischen weiter erforschten Verbindungen als Kampfstoff einzusetzen – als Großschutzraumsabotagegift. Die Aktivkohlefilter von Schutzräumen und von ABC-Masken katalysieren die Metallcarbonyle zu Metall und Kohlenmonoxyd, welches ebenfalls hochtoxisch ist! Nur wenn der Filter zusätzlich Hopkalit (Gemisch aus Mangandioxid und Kupferoxid) enthält, wird CO zum ungiftigen CO₂ katalysiert.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge oder durch die Haut wegen der enormen Fettlöslichkeit.

Wirkungscharakter:

Hemmung von wichtigen Enzymreaktionen. Neben der akuten Giftwirkung des unzersetzten Metallcarbonyls, dürften das bei der Spaltung frei werdende äußerst reaktionsfähige Metall sowie das Kohlenmonoxyd das Vergiftungsbild mitbestimmen. Es kommt zu einer Bindung von CO an die roten Blutkörperchen, wodurch kein O₂ mehr aufgenommen werden kann.

Symptome:

Durchschnittliche Latenzzeit 30 Min. Zunächst Reizhusten, Kopfschmerzen, Fieber und ein zunehmendes Schwindelgefühl. Danach kommt es durch Schädigung der Bronchien und Alveolen zum toxischen Lungenödem. Der Tod kann durch Bronchopneumonie aufgrund der starken Epithelschädigung eintreten. Siehe zusätzlich CO-Vergiftung.

Nachweis:

Scheidet durch das starke Reduktionsvermögen aus einer ammonikalischen Silbernitratlösung elementares Silber und aus einer wässrigen Palladiumchloridlösung Palladium ab.

Reaktion mit konzentrierter Schwefelsäure und Nachweis mit Ammoniumrhodanid. Nachweis über die Bestimmung des CO im Blut: Blut mit Carboxyhämoglobin + 25 % Kalilauge bleibt hellrosa.

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Nickeltriacarbonyl (Typ 0,1/a) zeigt bei hohen Konzentrationen eine Braunfärbung an.

Therapie:**Erste Hilfe:**

ruhig und warm halten, für gute Belüftung sorgen; Dekontaminierung durch Roticlean® oder Dekontaminant AMK (Fa. Asmara Chemie, Wiesbaden); O₂-Gabe so schnell wie möglich. Sofort Auxilison-Dosier-Aerosol® (5 Hübe alle 10 Min) einatmen (Fa. Thomae), Antidot DMPS (Dimaval®), sofort 2 Kaps à 100 mg.

Arzt:

Fortsetzung mit dem Antidot DMPS je nach Schwere bzw. Behandlungsbeginn (G 63): 2–3 mg i.v. oder oral 4 stdl. am 1. und 2. Tag, ab 3. Tag 4×1 Kaps à 100 mg oder:

Metallkomplexbildung durch Calciummethylen-diamintetraessigsäure (Ca-EDTA® Fa. Hcyl): beim Erwachsenen 2000 mg CA-EDTA in 500 ml 5 % Lävulose oder 5 % Glukose gelöst täglich 3 Tage lang infundieren. Sollte nach 3-tägiger Therapie noch eine Weiterbehandlung nötig sein, empfiehlt es sich, drei Tage Pause einzulegen und erst danach – höchstens noch einmal 3 Tage lang – weiter zu behandeln.

Therapie eines Lungenödems mit Furosemid (Lasix®), Cortison und PEEP-Beatmung. Bei sekundärer Pneumonie und eitrigen Bronchitiden zusätzlich Antibiotika.

Prognose:

gut nur bei rechtzeitiger Behandlung.

Literatur:

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

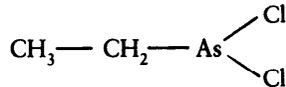
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz Heft 7/8, 1965

Ethylarsindichlorid

Synonyma:

ED, Dick, Gelbkreuz 1, später Gelbkreuz 3

Formel:



Besonderheit:

Verbindet die hautschädigende und blasenbildende Wirkung der Lose mit einer sofortigen Reizwirkung an Haut und Schleimhäuten.

Beschaffenheit:

farblose, nach Knoblauch riechende Flüssigkeit, die bei -64°C erstarrt und bei 156°C siedet. Dampfdruck bei 20°C : 2,09 mmHg; Flüchtigkeit bei 20°C : 20,0 mg/l; schnelle Hydrolyse, dabei entsteht Ethylarsinoxid und HCl.

Molekulargewicht: 174,88 g/mol; Dichte bei 20°C : 1,69 g/cm³

Verwendung:

Für den alleinigen Kampfstoffeinsatz ungeeignet. Wird in taktischen Gemischen benutzt. Siehe Lost-Lewisit-Gemisch (HL).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Augen, Haut, Lunge und oral über kontaminierte Speisen.

Wirkungscharakter:

Bindet im Organismus Enzyme, die für die Energieerzeugung in der Zelle von großer Bedeutung sind. Pyruvatdehydrogenase, α -Ketoglutaratdehydrogenase und Thiolase sind Enzyme, die besonders empfindlich auf das 3-wertige Arsen reagieren. 3-wertiges Arsen hat die größte Toxizität von allen Arsenverbindungen.

PDH und Thiolase sind Zubringer für den Citratzyklus und α -Ketoglutaratdehydrogenase ist Bestandteil desselben. Diese Enzyme haben alle SH-Gruppen, die mit dem Arsen im Lewisit-Molekül reagieren. Im Unterschied zu Lost ist diese Bindung reversibel.

Bietet man kleinmolekulare, SH-haltige Verbindungen mit benachbarten SH-Gruppen in optimalem Abstand an, geht das Lewisit-Molekül auf diese Verbindung über.

Toxizität:

LCT_{50 inh.}: 3000–500 mg · min/m³; LCT_{50 perk.}: 100000 mg · min/m³; ICT_{50 inh.}: 5–10 mg · min/m³; Reizschwelle: 1,5 mg/m³; Erträglichkeitsgrenze: 5–10 mg/m³

Symptome:

ähneln der Vergiftung mit Losten. Der wesentliche Unterschied ist das praktische Fehlen der Latenzzeit. Allgemeinsymptome: Benommenheit, heftiger Kopfschmerz, Unruhe, Amnesie, Koordinationsschwierigkeiten sowie Kälte und Angstgefühle. Patienten werden apatisch und lehnen Nahrungsaufnahme ab. Später Stupor und Koma.

Haut: sofortige Reiz- und Schmerzwirkung mit Rötung. Rötung breitet sich diffus in gesundes Gewebe aus (bei Lost scharf begrenzt). Die Hyperämie kann schon in den ersten Tagen zurückgehen, ohne daß Pigmentierungen auftauchen. Bei Kontakt mit flüssigem Lewisit stark blasenbildende Wirkung (stärker als Lose). Bei der oberflächlichen bullösen Form entstehen die Blasen nach 12 Std., fließen anschließend zusammen und zerfallen am 3.–4. Tag. Die Epidermis regeneriert ad integum innerhalb von 1–2 Wochen. Bei der tiefen bullösen Form gehen die Blasen in schmerzhafte Nekrosen über, die ohne Sekundärinfektion abheilen. **Augen:** direkter Kontakt bewirkt Schmerzen, Lidkrampf und Tränenfluß. Wenn die Augen nicht sofort gespült werden, kommen Blutungen in die Bindehaut und evtl. Hornhauttrübungen und Nekrose hinzu. **Schleimhäute:** heftiges Niesen, Husten, Kopfschmerz; Übelkeit, retrosternale Schmerzen. **Lunge:** toxisches Lungenödem, später aufgrund ausgedehnter Nekrosen Bronchopneumonien und Tod durch Herzkreislauf-Versagen. **Magendarmtrakt:** nach oraler Aufnahme schwerstes akutes Oberbauchsyndrom mit blutigem Erbrechen und blutigen Stühlen. Nekrotisch-hämorrhagische Ösophagitis, Gastritis, Colitis. **Systemische Wirkung:** entstehende Arsenoxide zerstören die Kapillarmembranen: hämorrhagische Diathesen (Petechien) bis zum toxischen Schock durch Leber und/oder Nierenversagen.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfrohr für Arsen-Lewisit (CH 26303).

Therapie:

Erste Hilfe:

siehe Schwefellost-Vergiftung

Arzt:

Inhalatorische Vergiftung: zur Verhinderung eines toxischen Lungenödems: Auxiloson-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Min. bis die Packung leer ist (siehe Phosgenvergiftung). Leichte resorptive Vergiftung: 3 x 200 mg DMPS pro die per os (Dimaval® Kapseln zu 100 mg, Fa. Heyl). Schwere resorptive Vergiftung: 200 mg DMPS i.v. (Präparat über Fa. Heyl zu beziehen), danach alle 2 Std. 100–200 mg i.v. und allmähliche Verringerung der Tagesdosis oder 400 mg DMPS per os, danach alle 2 Std. 200–400 mg per os. **BAL** kontraindiziert!

Hauterythem: intensives Einreiben der Bezirke mit Salbe die 10 % **BAL** enthält, danach abwaschen. **BAL** bewirkt selber eine urtikarielle Reaktion.

Hautblasen: siehe Lose

Augen: sofortiges Spülen mit Isogutt-Augenspülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbicarbonatlösung oder mit viel Leitungswasser. Anwendung von Augensalben die 4 % **BAL** enthalten nur in den ersten 5 Min. nach Kontakt.

Zusätzliche Behandlung: Plasmaexpander im Schock; Magenspülung bei peroraler Vergiftung mit 0,1–0,2 % Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot). Zur Therapie des Gefäßschadens und der Durchfälle große Mengen einer elektrolythaltigen Lösung infundieren.

Prognose:

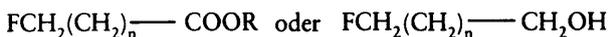
Behandlung der systemischen Vergiftung muß möglichst frühzeitig erfolgen, da nach Lewisiteinwirkung durch Kapillarschädigung ein irreversibler Schock eintreten kann. Ein toxisches Lungenödem hat eine schlechte Prognose. Die Hautverletzungen zeigen eine günstige Heilungstendenz. Augenverletzungen müssen **unmittelbar** nach Kontakt behandelt werden, sonst Erblinden möglich.

Literatur:

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg
SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neuburgerstraße 11

Fluorkarbonverbindungen

Formel:



Von militärischem Interesse sind Fluoressigsäure, Natriumfluoracetat, 2-Fluorethanol und Methylfluoracetat. Fluorkarbonverbindungen wurden bereits 1934 von Schraeder in Deutschland erforscht, später in England.

Beschaffenheit:

Fluoressigsäure:

FCH_2COOH ; farblose, kristalline Substanz mit einem Schmelzpunkt von 31°C und einem Siedepunkt von 167°C . Die Löslichkeit der Verbindung in Wasser und Alkohol ist gut.

(NFA) = Natriumfluoracetat:

FCH_2COONa ; farblose und geruchlose feste Substanz; Schmelzpunkt: 76°C ; gut löslich in Wasser, begrenzt in Alkohol.

2-Fluorethanol:

$\text{FCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$; farblose Flüssigkeit mit einem Geruch wie Ethanol; Siedepunkt: 104°C ; Schmelzpunkt: -43°C ; ist mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar.

Methylfluoracetat (MFA):

$\text{FCH}_2\text{COOCH}_3$; farblose und fast geruchlose Flüssigkeit; Siedepunkt: 104°C ; Schmelzpunkt: -32°C ; die Wasserlöslichkeit beträgt 15 %; langsame Hydrolyse, dabei entsteht die toxische Fluoressigsäure.

Fluorkarbonsäure-fluorethylester:

farblose, wenig riechende Flüssigkeit; Schmelzpunkt: $-25,4^\circ\text{C}$; Siedepunkt: 158°C ; Dichte: $1,286\text{ g/cm}^3$; ist sehr hydrolysebeständig und wird erst durch sehr starke Oxidationsmittel zersetzt.

Verwendung:

möglicher Einsatz zur Vergiftung von Trinkwasser und Lebensmitteln.

Stoffwechselverhalten:

orale Aufnahme, Inhalation und zum Teil auch perkutane Resorption (z. B. Fluoralkylamine).

Wirkungscharakter:

Die Giftigkeit der Fluorkarbonverbindungen ist nur dann erheblich, wenn n in der Grundformel $\text{FCH}_2(\text{CH}_2)_n\text{---COOR}$ eine Null oder eine gerade Zahl ist. Die im Stoffwechsel anfallenden Fluorkarbonsäuren $\text{FCH}_2(\text{CH}_2)_n\text{COOH}$ werden wie Fettsäuren durch β -Oxidation bis zur Fluoressigsäure abgebaut. Der Abbau endet schon bei der Fluorpropansäure, wenn n eine ungerade Zahl ist. Die Fluorkarbonsäurederivate entfalten ihre toxische Wirkung, indem sie den Krebszyklus blockieren, dadurch daß Fluoracetyl-CoA konkurrierend an die Stelle des Acetyl-CoA tritt. Im regulären Krebszyklus reagiert das Acetyl-CoA mit der Oxallessigsäure zu Zitronensäure. Im nächsten Schritt wird die Zitronensäure in die CIS-Aconitsäure überführt. Für diesen Schritt wird das Enzym Aconitase benötigt. Das eingeschleuste Fluoracetyl-CoA wird zu Fluorcitronensäure umgebaut und diese bindet das Enzym Aconitase fest an sich (kompetitive Hemmung), so daß sich das nicht isomerisierte Citrat anstaut und sekundär der gesamte Intermediärstoffwechsel auf schwerste gestört wird. Da der Krebszyklus der Energielieferant für die oxidative Phosphorylierung ist, führt die Blockierung zum Energiezusammenbruch in den Zellen und damit zum Tod des Organismus. In den Krebszyklus eingeschleustes Fluoracetat kann nicht mehr unwirksam gemacht werden. Eine kompetitive Hemmung der Bildung von Fluorcitrat aus Fluoracetat ist durch erhöhte intrazelluläre Anwesenheit von Acetat möglich (z. B. Glycerinmonoacetat, Acetamid, Ethanol).

Toxizität:

Sie liegt höher als die der Blausäure, des Phosgens oder des CO; sie entspricht etwa der von Tabun oder Sarin. Mit zunehmender Kettenlänge der Fluorkarbonverbindungen ist eine steigende Toxizität zu verzeichnen, bedingt durch ein verändertes Resorptionsvermögen und erhöhte Lipidlöslichkeit. Die größte Toxizität haben die langkettigen ω -Fluorkarbonsäuren, die in der westafrikanischen Giftpflanze Dichapetalum cymosum vorkommen. Die Toxizität ist für Tiere verschiedener Gattungen größer als für den Menschen.

LD₅₀ Hund: 0,06 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;

LD₅₀ Pferd: 1 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;

LD₅₀ Frosch: 500 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;

LD₅₀ Mensch: 2–5 mg/kg peroral Natriumfluoracetat.

t₁: 2–6 Stunden

Symptome:

Latenzperiode von 2–6 Stunden; danach kurzes Prodromstadium mit: Übelkeit, Brechreiz, epigastrischer Schmerz, Hypersalivation, Bewußtseinstrübung, danach akutes Stadium mit drei komplexen Erscheinungen:

a) neuromuskuläre Kramp fzustände:

beginnend an der Muskulatur des Auges über das Versorgungsgebiet von N. facialis, über die Kaumuskulatur zu den Muskeln des Halses und des Oberkörpers. Wie Grand mal-Anfall: in der anfallsfreien Zeit toxische oder spastische Starre mit tetanoiden Zeichen (Karpopedalspasmen). Blutbild: Fluoracetatdiabetes durch Verwertungsstörung.

b) Herzmuskel:

Reizleitungsstörungen stehen zunächst im Vordergrund (Zellen sind empfindlicher): Sinusarrhythmien, Extrasystolen, Kammerflattern, Kammerflimmern und dadurch evtl. Tod. Myocardinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Verminderung des Schlagvolumens, Blutdruckabfall und Pulssteigerung.

c) Zentralnervöses Koma:

durch Lähmung der Zentren für Temperatur-, Atem- und Kreislaufregulation: maximaler Temperaturanstieg; Regulationsausfall der Bronchialsekretion; zentrale Atemlähmung. EEG: »Thalamus-Spikes mit Salven langsamer Wellen« (3–8 sec.); Liquor: Anhäufung von freiem Ammoniak.

Nachweis:

Unspezifischer quantitativer Nachweis durch Wickbold-Apparatur.

In Trinkwasser: Kochen mit Perchlorsäure oder Perjodat, danach Bestimmung des Fluorid.

In Luft: Absorption aus der Luft durch Hexylalkohol, Zugabe von metallischem Na, Zersetzen durch Kochen, Fluorid nachweisen.

Analytischer Nachweis: durch Resonanzspektroskopie aus 10 mg Untersuchungssubstanz, durch direkte Bestimmung der C-F-Bindung mit Hilfe des Infrarotspektrums; durch 2-dimensionale Chromatographie und Umwandlung des Fluoracetat in Fluorhydroxansäure (Färbung kann ausgewertet werden); durch Zitratnachweis (nur bis zu einer Stunde nach dem Tod möglich).

Therapie:

Erste Hilfe:

Vergiftete Haut und Schleimhäute mit Roticlean® oder Wasser und Seife abwaschen; warm und ruhig lagern.

Arzt:

bei oraler Vergiftung Kohle-Pulvis-Gabe (10 g) oder Erbrechen auslösen, Magenspülung, dann 10 g Aktivkohle und 2 Eßlöffel Natriumsulfat in 100–200 ml Wasser. Im früheren Stadium (5–10 Min.) hochprozentigen Alkohol trinken lassen; ABC-Schutzmaske schützt gegen Inhalation; Dekontamination nur durch starke Oxydationsmittel wie Kaliumpermanganat, Chromschwefelsäure möglich.

Zusätzliche Behandlung: Sauerstoffzufuhr; Beatmung mit ständigem Absaugen von Schleim; Antikonvulsiva: z. B. Diazepam (Valium®); künstliche Ernährung; Digitalisierung soll **keinen** Effekt auf die verminderte Herzleistung haben und kann die Rhythmusstörungen nicht beseitigen. Evtl. Ca²⁺-Gabe zur Behebung von Arrhythmien, die auf einer Komplexierung von frei vorliegenden Kalziumionen durch angehäuften Citrat beruhen.

Prognose:

bei leichten Vergiftungen gut, bei schweren Vergiftungen infaust.

Literatur:

BREDEMANN, G.: Biochemie und Physik des Fluors. Berlin, 1956

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

REICHEL, H.: Sabotagegifte – Krankheitsbild und Therapie der Vergiftung mit Fluorkarbonsäurederivaten. Z. Militärmed. 14, 4-, DDR, 1973, S. 191–193

SCHRADER, G.: Die Entwicklung neuer Insektizide auf der Grundlage organischer Fluor- und Phosphorverbindungen. Angewandte Chemie und Chemie-Ingenieur-Technik, Nr. 62, Weinheim

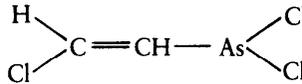
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz Heft 7/8, 1965

Lewisit

Synonyma:

2-Chlorvinylarsindichlorid, L, Tau des Todes, 2-Chlorethylendichlorarsin

Formel:



Beschaffenheit:

farblose bis bräunliche Flüssigkeit bei 20° C, die bei -18° C erstarrt und bei 190° C siedet und nach Geranien riecht. Dampfdruck: 0,394 mmHg bei 20° C; Flüchtigkeit: 2,3 mg/l bei 20° C; Löslichkeit in Wasser: 0,5 gl⁻¹; rasche Hydrolyse in flüssigem und dampfförmigem Zustand; Hydrolyseprodukte: Chlorethylarsinioxid und HCl kann in organischen Lösungsmitteln (z. B. Benzin) gelöst werden; Molekulargewicht: 207,35 g/mol; Dichte bei 20° C: 1,89 g/cm³.

Verwendung:

Wurde gegen Ende des 1. Weltkrieges von Capt. W. Lee Lewis entwickelt; kam jedoch nicht mehr zum Einsatz. Wird in taktischen Gemischen benutzt. Siehe Lost-Lewisit-Gemisch (HL). Wirksamer Vertreter aus der Gruppe der arsenhaltigen Hautkampfstoffe (Dichlorarsine). Verbindet die hautschädigende und blasenbildende Wirkung der Lose mit einer sofortigen Reizwirkung an Haut und Schleimhäuten.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Augen, Haut, Lunge und oral über kontaminierte Speisen.

Wirkungscharakter:

Bindet im Organismus Enzyme, die für die Energieerzeugung in der Zelle von großer Bedeutung sind. Pyruvatdehydrogenase, α -Ketoglutaratdehydrogenase und Thiolase sind Enzyme, die besonders empfindlich auf das 3-wertige Arsen reagieren. 3-wertiges Arsen hat die größte Toxizität von allen Arsenverbindungen. PDH und Thiolase sind Zubringer für den Citratzyklus und α -Ketoglutaratdehydrogenase ist Bestandteil desselben. Diese Enzyme haben alle SH-Gruppen, die mit dem Arsen im Lewisit-Molekül reagieren. Im Unterschied zu Lost ist diese Bindung reversibel. Bietet man kleinmolekulare, SH-haltige Verbindungen mit benachbarten SH-Gruppen in optimalem Abstand an, geht das Lewisit-Molekül auf diese Verbindung über.

Toxizität:

LCT₅₀ inh.: 1200–1500 mg·min/m³; LCT₅₀ perk.: 100000 mg·min/m³
ICT₅₀ perk.: 1500 mg·min/m³; per os.: 300 mg·min/m³; LD₅₀ p.c.: 35 mg/kg; peroral: 10 mg/kg
Blasenbildende Konzentration in Luft: 3440 mg/m³

Symptome:

ähneln der Vergiftung mit Losten. Der wesentliche Unterschied ist das praktische Fehlen der Latenzzeit. Allgemeinsymptome: Benommenheit, heftiger Kopfschmerz, Unruhe, Amnesie, Koordinationsschwierigkeiten sowie Kälte und Angstgefühle. Patienten werden apathisch und lehnen Nahrungsaufnahme ab. Später Stupor und Koma.

Haut: sofortige Reiz- und Schmerzwirkung mit Rötung. Rötung breitet sich diffus in gesundes Gewebe aus (bei Lost scharf begrenzt). Die Hyperämie kann schon in den ersten Tagen zurückgehen, ohne daß Pigmentierungen auftauchen. Bei Kontakt mit flüssigem Lewisit stark blasenbildende Wirkung (stärker als Lose). Bei der oberflächlichen bullösen Form entstehen die Blasen nach 12 Std., fließen anschließend zusammen

und zerfallen am 3.–4. Tag. Die Epidermis regeneriert ad integum innerhalb von 1–2 Wochen. Bei der tiefen bullösen Form gehen die Blasen in schmerzhafte Nekrosen über, die ohne Sekundärinfektion abheilen. Augen: direkter Kontakt bewirkt Schmerzen, Lidkrampf und Tränenfluß. Wenn die Augen nicht sofort gespült werden, kommen Blutungen in die Bindehaut und evtl. Hornhauttrübungen und Nekrose hinzu. Schleimhäute: heftiges Niesen, Husten, Kopfschmerz; Übelkeit, retrosternale Schmerzen.

Lunge: toxisches Lungenödem, später aufgrund ausgedehnter Nekrosen Bronchopneumonien und Tod durch Herzkreislauf-Versagen.

Magendarmtrakt: nach oraler Aufnahme schwerstes akutes Oberbauchsyndrom mit blutigem Erbrechen und blutigen Stühlen. Nekrotisch-hämorrhagische Ösophagitis, Gastritis, Colitis.

Systemische Wirkung: entstehende Arsinoxide zerstören die Kapillarmembranen: hämorrhagische Diathesen (Petechien) bis zum toxischen Schock durch Leber und/oder Nierenversagen.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfrohr für Arsen-Lewisit

Therapie:

Erste Hilfe:

siehe Schwefelst- Vergiftung

Arzt:

Inhalatorische Vergiftung: zur Verhinderung eines toxischen Lungenödems: Auxilison-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Min. bis die Packung leer ist (siehe Phosgenvergiftung). Leichte resorptive Vergiftung: 3 x 200 mg DMPS pro die per os (Dimaval® Kapseln zu 100 mg, Fa. Heyl). Schwere resorptive Vergiftung: 200 mg DMPS i.v. (Präparat demnächst im Handel), danach alle 2 Std. 100–200 mg i.v. und allmähliche Verringerung der Tagesdosis oder 400 mg DMPS per os, danach alle 2 Std. 200–400 mg per os. BAL (Sulfacur®) kontraindiziert!

Hauterythem: intensives Einreiben der Bezirke mit Salbe die 10 % BAL enthält, danach abwaschen. BAL bewirkt selber eine urtikarielle Reaktion.

Hautblasen: siehe Loste.

Augen: sofortiges Spülen mit Isogutt-Augenspülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbikarbonatlösung oder mit viel Leitungswasser. Anwendung von Augensalben, die 4 % BAL enthalten, **nur** in den ersten 5 Min. nach Kontakt.

Zusätzliche Behandlung: Plasmaexpander im Schock. Magenspülung bei peroraler Vergiftung mit 0,1–0,2 % Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot). Zur Therapie des Gefäßschadens und der Durchfälle große Mengen einer elektrolythaltigen Lösung infundieren.

Prognose:

Behandlung der systemischen Vergiftung muß möglichst frühzeitig erfolgen, da nach Lewisiteinwirkung durch Kapillarschädigung ein irreversibler Schock eintreten kann. Ein toxisches Lungenödem hat eine schlechte Prognose. Die Hautverletzungen zeigen eine günstige Heilungstendenz. Augenverletzungen müssen **unmittelbar** nach Kontakt behandelt werden, sonst Erblinden möglich.

Literatur:

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neubergerstraße 11

WEGER, N.: Therapie bei S-Lost-Vergiftung. Fortschritte der Medizin, 16, 811–812, 1975

WEGER, N.: Maßnahmen gegen Lostvergiftung. Selecta 27, 2462–2464

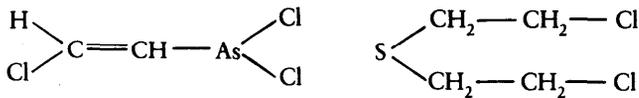
WEGER, N.: Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz). Dtsch. Ärzteblatt – Ärztliche Mitteilungen 23, 1749–1750, 1975

Lost-Lewisit-Gemisch

Synonyma:

HL, Eutektische Mischung aus 63 % Lewisit (L) und 37 % S-Lost (HD)

Formel:



Beschaffenheit:

bei 20° C farblose Flüssigkeit, die nach Knoblauch riecht. Schmelzpunkt -14° C; Siedepunkt: 190° C; Dampfdruck: 0,248 Torr bei 20° C; Flüchtigkeit: 2730 mg/m³ bei 20° C; Hydrolyse: L-Komponente rasch, HD-Komponente bei gewöhnlichen Temperaturen nur sehr langsam.

Verwendung:

Für den alleinigen Kampfstoffeinsatz ungeeignet.

Taktische Mischung zur Tarnung, zur Schmelzpunktniedrigung der S-Lost-Komponente und zur Erhöhung der perkutanen Resorption (durch Reizwirkung der Lewisit-Komponente).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme perkutan über Augen und Haut, inhalatorisch über die Lunge und oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Flüssigkeiten. Die Eindringungsgeschwindigkeit in die Haut beträgt 0,001 mg/cm² je Minute und wird durch Temperaturanstieg und Luftfeuchtigkeit erhöht.

Wirkungscharakter, Symptome:

S-Lost-Vergiftung mit sofortiger Lewisit-Reizwirkung. Siehe Schwefellostverbindung und Lewisit.

Toxizität:

LCT₅₀ inh.: 1200–1500 mg · min/m³

LCT₅₀ perk.: 100000 mg · min/m³

ICT₅₀ perk.: 1500 mg · min/m³; per os: 300 mg · min/m³

LD₅₀ p.c.: 35 mg/kg; oral: 10 mg/kg

Blasenbildende Konzentration in Luft: 3440 mg/m³

Nachweis:

Schnelltest: Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Lost und Arsen-Lewisit: wenig empfindlicher Nachweis aus der Giftatmosphäre. Bei negativem Ausfall nach 8 Pumpenhüben kann jedoch vorübergehend ohne Schutzanzug gearbeitet werden

Geruchssinn ist unzureichend, da die Geruchsschwelle unterschiedlich ist und circa bei 1,2 mg/m³ und damit weit unter jeder gefährlichen Konzentration liegt.

Empfindlichste und zuverlässigste Methode ist der Nachweis mit Goldchlorid. Natriumpentacyano-aminferroat getränktes Filterpapier wird blau-grün gefärbt. Natriumplatinjodidpapier verfärbt sich rötlich-violett.

Quantitativ: gaschromatographischer Nachweis.

Therapie:

Sofortiges Abspülen der Haut und Ausspülen der Augen mit der schnellstmöglich verfügbaren Flüssigkeit wie Getränke, Wasser, Regenpflütze, Urin. Ideal ist das schnelle Hineinspringen in das nächste Gewässer samt Kleider. Erst dann Kleidung entfernen. Wenn möglich Entkleidung mit Gummihandschuhen (Haushandhandschuhe schützen ca. 10 Minuten, Soldatenstiefel ca. 20 Minuten).

Auf keinen Fall die Augen mit den Fingern berühren. Augen beim Waschen bzw. Duschen geschlossen halten.

Ohne vorherige Entgiftung dürfen kontaminierte Personen nicht in Rettungsfahrzeuge oder Krankenhäuser gebracht werden. Im Auge kann es den Verlust der Sehkraft bedeuten. Gasmaske anlegen, notfalls Brille, auf alle Fälle Gummihandschuhe. Bei umsichtigem Vorgehen ist eine Ausrüstung der Rettungsmannschaften mit normaler Kleidung ausreichend. Zur Rettung Schwerverletzter muß ABC-Anzug angelegt werden, der nach Gebrauch vernichtet werden muß. Rasch Einsatzzentrale benachrichtigen; versuchen, Gefahrenbereich abzugrenzen, und diesen selbst gegen die Windrichtung verlassen. Bei Eintreffen des Löschfahrzeuges der Feuerwehr grobe Hautentgiftung mit scharfem Wasserstrahl.

Arzt: Siehe Lewisit und S-Lost.

Literatur:

ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SZINICZ, L., SIES, H., WEGER, N.: Probleme der Lostvergiftung: Zum molekularen Verständnis der Alkylierungsreaktion mit Stickstofflost-Verbindungen. *Wehrmed. Monatsschr.* 19, 12, 1973

FRANKE S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neubergerstraße 11

WEGER, N.: Therapie bei S-Lost-Vergiftung, *Fortschritte der Medizin*, 16, 811–812, 1975

WEGER, N.: Maßnahmen gegen Lostvergiftung, *Selecta* 27, 2462–2464

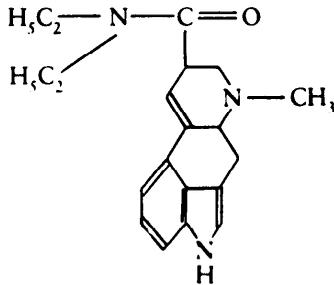
WEGER, N.: Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz). *Dtsch. Ärzteblatt – Ärztliche Mitteilungen* 23, 1749–1750, 1975

LSD

Synonyma:

d-Lysergsäure-diethylamid-d-tartrat, Delysid acid; LSD 25;

Formel:



Beschaffenheit:

weiße bis farblose Substanz ohne Geruch und Geschmack, die bei 83° C unter Zersetzung schmilzt. In Form des Tartrats ist das LSD wasserlöslich. Der Schmelzpunkt des d-LSD-Tartrat liegt bei 198–200° C. In der Wärme tritt Zersetzung der Verbindung ein.

Verwendung:

Wurde 1943 von A. Hoffmann, Fa. Sandoz, entdeckt als Mittel, um Psychosen zu behandeln. Wegen der hohen Psychotoxizität und der guten Wasserlöslichkeit gut geeignet zur Vergiftung von Wasser und Nahrungsmitteln.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme peroral oder inhalatorisch.

Wirkungscharakter:

nicht genau geklärt; hemmt vermutlich die 5-Hydroxytryptamin-Autorezeptoren der Neuronen und verringert den 5-Hydroxytryptamin-Umsatz. Es kommt zu einem Überwiegen sympathischer Funktionen durch zentrale Sympathikus-Stimulation.

Toxizität:

PD = 0,5–1 mg/kg Mensch; LD₅₀ (Maus) = 46 mg/kg;
t₁ = 30–40 Min.; W_{max}: nach 2 Std.; W_D = 8–24 Stunden und mehr

Symptome:

Mydriasis, Tachykardie, Hypertonie, Hyperthermie, Kältegefühl, Zittern, Erbrechen, Schwindelanfälle, Gefäßkrämpfe (Verschluß A. carotis!), Hyperglykämie, Hypotonie, Atemlähmung; nach 40 Min.: Verzerrung der Sinneswahrnehmung mit verlängertem Nachbildern, Geist und Körper fühlen sich getrennt; Halluzinationen, Synästhesien, Verlust des Zeit- und Raumgefühls, Affektaktivierung, Stimmungsschwankungen, Suizidalität, Auslösung einer latenten Schizophrenie. Rauscherleben ist abhängig von psychischer Ausgangslage.

Im Gegensatz zu BZ und Diträn-Vergiftungen bleibt bei LSD-Vergiftungen die Fähigkeit zur Selbstbeobachtung und die Einsicht in das künstliche des Zustandes erhalten.

Nachweis:

fluoresziert im UV-Licht mit blauer Farbe (DC)

Therapie:

Beruhigend reden, in gewohnter Umgebung lassen. Kohle-Pulvis® (Fa. Köhler) 10 g oral; 10–30 mg Diazepam (Valium®) oral oder 25 mg Doxepin (Aponal®) oral oder i.m.; Beatmung; Schockprophylaxe.

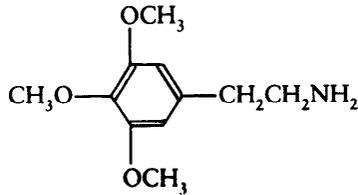
Literatur:

- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Meskalin

Synonyma:

3,4,5-Trimethoxyphenyl-aminoethan, 3,4,5-Trimethoxyphenylethylamin

Formel:

Vorkommen:

Das Alkaloid liegt in dem mexikanischen Kaktus Peyotl vor.

Beschaffenheit:

farbloses Öl, mit einem Siedepunkt zwischen 180° C und 190° C; kristallisiert an der Luft durch CO₂-Aufnahme als Carbonat aus; reagiert stark alkalisch; leicht löslich in Wasser, sehr leicht löslich in Chloroform, Ethanol und Benzol. Molekulargewicht: 211,26 g/mol

Verwendung:

Als Aerosol oder in kontaminierten Speisen und Getränken.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme peroral oder inhalatorisch.

Wirkungscharakter:

Sympathikomimetikum, vermindert die Proteinsynthese in den Ribosomen.

Toxizität:

ICT₅₀ = 70 mg l⁻¹ min; PD = 0,1 g-0,15 g; LD₅₀ (Ratte) = 160 mg/kg; τ₁ = 1-2 Std.; W_D = 6-24 Std. Die psychotrope Wirkungs-dosis (PD) liegt nahe der letalen Dosis! Bei Überdosierung Gefahr der Atemlähmung.

Symptome:

Bei vollem Magen zuerst Erbrechen; Mydriasis, Hyperreflexie, Tremor, Schock, Atemlähmung. Psychische Wirkung wie LSD (Rauschzustand mit intensiven plastischen und farbigen Visionen, Horror, Depressionen)

Nachweis:

DC

Therapie:

Kohle-Pulvis®-Gabe (10 g oral) (Fa. Köhler). Aponal® oder Diazepam (Valium®) i.v. oder i.m. bei Erregung. Evtl. Atem- und Kreislaufhilfe.

Literatur:

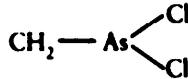
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Methylarsindichlorid

Synonyma:

MD

Formel:



Beschaffenheit:

farblose, lauchartig riechende Flüssigkeit mit einem Schmelzpunkt von -55°C und einem Siedepunkt von 133°C . Dampfdruck bei 20°C : 7,6 mmHg; Flüchtigkeit bei 20°C : 74,9 mg/l; sehr schnelle Hydrolyse, dabei entstehen Methylarsinoxid und HCl.
Molekulargewicht: 160,86 g/mol; Dichte bei 20°C : 1,83 g/cm³

Verwendung:

Verbindet die hautschädigende und blasenbildende Wirkung der Lose mit einer sofortigen Reizwirkung an Haut und Schleimhäuten. Wird in taktischen Gemischen benutzt, für den alleinigen Kampfstoffeinsatz ungeeignet. Siehe Lost-Lewisit-Gemisch (HL)

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Augen, Haut, Lunge und oral über kontaminierte Speisen.

Wirkungscharakter:

Bindet im Organismus Enzyme, die für die Energieerzeugung in der Zelle von großer Bedeutung sind. Pyruvatdehydrogenase, α -Ketoglutaratdehydrogenase und Thiolase sind Enzyme, die besonders empfindlich auf das 3-wertige Arsen reagieren. 3-wertiges Arsen hat die größte Toxizität von allen Arsenverbindungen. PDH und Thiolase sind Zubringer für den Citratzyklus und α -Ketoglutaratdehydrogenase ist Bestandteil desselben. Diese Enzyme haben alle SH-Gruppen, die mit dem Arsen reagieren.

Toxizität:

LCT₅₀ inh.: 3000–5000 mg · min/m³; ICT₅₀ inh.: 25 mg · min/m³

Symptome:

siehe Lewisit.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfrohr für Arsen-Lewisit

Therapie:

Erste Hilfe: Sofortiges Abspülen der Haut und Ausspülen der Augen mit der schnellstmöglich verfügbaren Flüssigkeit wie Getränke, Wasser, Regenpfütze, Urin. Ideal ist das schnelle Hineinspringen in das nächste Gewässer samt Kleidern. Erst dann Kleidung entfernen. Wenn möglich Entkleidung mit Gummihandschuhen.

Auf keinen Fall die Augen mit den Fingern berühren. Augen beim Waschen bzw. Duschen geschlossen halten.

Arzt:

Inhalatorische Vergiftung: zur Verhinderung eines toxischen Lungenödems: Auxiloson-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Min. bis zum Sistieren der Beschwerden.

Leichte resorptive Vergiftung: 3 x 200 mg DMPS pro die per os (Dimaval®-Kapseln zu 100 mg, Fa. Heyl).

Schwere resorptive Vergiftung: 200 mg DMPS i.v. (Präparat noch nicht im Handel), danach alle 2 Std. 100–200 mg i.v. und allmähliche Verringerung der Tagesdosis oder 400 mg DMPS per os, danach alle 2 Std. 200–400 mg per os.

BAL (Sulfactin® Amp.) kontraindiziert!

Hauterythem: intensives Einreiben der Bezirke mit Salbe die 10% BAL enthält, danach abwaschen. BAL bewirkt selber eine urtikarielle Reaktion.

Hautblasen: Behandlung wie Verbrennungen 2. Grades, Blasen nur punktieren, niemals abtragen. Steriler Verband mit Alufolie. Epithelisierung kann durch lokale Auftragung von Anabolika (Dianabol-Creme®, Fa. Ciba) oder durch sterile Schweinehaut angeregt werden.

Augen: sofortiges Spülen mit Isogutt-Augenspülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbicarbonatlösung oder mit viel Leitungswasser. Anwendung von Augensalben die 4 % BAL enthalten nur in den ersten 5 Min. nach Kontakt.

Zusätzliche Behandlung: Plasmaexpander im Schock; Magenspülung bei peroraler Vergiftung mit 0,1–0,2 % Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot). Zur Therapie des Gefäßschadens und der Durchfälle große Mengen einer elektrolythaltigen Lösung infundieren.

Prognose:

Behandlung der systemischen Vergiftung muß möglichst frühzeitig erfolgen, da nach Lewisiteinwirkung durch Kapillarschädigung ein irreversibler Schock eintreten kann. Ein toxisches Lungenödem hat eine schlechte Prognose. Die Hautverletzungen zeigen eine günstige Heilungstendenz. Augenverletzungen müssen **unmittelbar** nach Kontakt behandelt werden, sonst Erblinden möglich.

Literatur:

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

GOLDMANN, P. J.: Schwerste akute Chlorakne, eine Massenintoxikation durch 2,3,6,7-Tetrachloridibenzodioxin. Der Hautarzt 24, 1973, 149–152

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

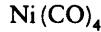
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neuburgerstraße 11

Nickeltetracarbonyl

Formel:**Beschaffenheit:**

Flüssigkeit, die in Wasser unlöslich ist und nach Ruß riecht; Siedepunkt: 43° C; Schmelzpunkt: -25° C; in organischen Lösungsmitteln löslich, zerfällt bei höherer Temperatur und bei Luft und UV-Licht; Dichte bei 20° C: 1,21; Molekulargewicht: 170,75 g/mol.

Verwendung:

Die Metallcarbonyle wurden 1890 von Mond und Langer entdeckt. Im 2. Weltkrieg wurde erwogen, die inzwischen weiter erforschten Verbindungen als Kampfstoff einzusetzen, siehe auch Eisenpentacarbonyl.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge, oder durch die Haut wegen der enormen Fettlöslichkeit.

Wirkungscharakter:

Hemmung von wichtigen Enzymreaktionen. Neben der akuten Giftwirkung des unzersetzten Metallcarbonyls, dürften das bei der Spaltung frei werdende äußerst reaktionsfähige Metall sowie das Kohlenmonoxyd das Vergiftungsbild mitbestimmen. Es kommt zu einer Bindung von CO an die roten Blutkörperchen, wodurch kein O₂ mehr aufgenommen werden kann.

Toxizität:

MAK: bislang nur im Tierversuch eindeutig als krebserzeugend erwiesen.

Symptome:

Durchschnittliche Latenzzeit 30 Min. Zunächst Reizhusten, Kopfschmerzen, Fieber und ein zunehmendes Schwindelgefühl. Danach kommt es durch Schädigung der Bronchien und Alveolen zum toxischen Lungenödem. Der Tod kann durch Bronchopneumonie aufgrund der starken Epithelschädigung eintreten. Siehe zusätzlich CO-Vergiftung.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Nickeltetracarbonyl.

Therapie:**Erste Hilfe:**

ruhig und warm halten, für gute Belüftung sorgen; Dekontaminierung durch Dekontaminant AMK (Fa. Asmara Chemie, Wiesbaden); O₂-Gabe so schnell wie möglich. Sofort Auxilison-Dosier-Aerosol® (5 Hübe alle 10 Min.) einatmen (Fa. Thomae).

Arzt:

Metallkomplexbildung durch Calciummethylendiamintetraessigsäure (Ca-EDTA® Fa. Heyl): beim Erwachsenen 2000 mg Ca-EDTA in 500 ml 5 % Lävulose oder 5 % Glukose gelöst täglich 3 Tage lang infundieren. Sollte nach 3tägiger Therapie noch eine Weiterbehandlung nötig sein, empfiehlt es sich, drei Tage Pause einzulegen und erst danach – höchstens noch einmal 3 Tage lang – weiter zu behandeln. Therapie eines Lungenödems mit Furosemid, Lasix®, Cortison und PEEP-Beatmung. Bei sekundärer Pneumonie und eitrigen Bronchitiden zusätzlich Antibiotika.

Später gegen Nickel Antidot Disulfiram (tgl. 0,5 g, einmalig), kein Alkohol.

Literatur:

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz Heft 7/8, 1965

Nitrotoluole

Vorkommen:

Alte Bombenfabriken

Die Belastung der Böden ehemaliger Rüstungsbetriebe mit Mono- und Dinitrotoluolen sowie mit »TNT« ist eine »Quelle anhaltender Gefahren für die menschliche Gesundheit, insbesondere wenn diese Substanzen ins Grund- und Oberflächenwasser übergehen«.

Auf dem Gebiet der Bundesrepublik und der DDR befanden sich vor 1945 mindestens 16 Rüstungsanlagen, die Sprengstoffe mit Trinitrotoluol und anderen Nitroaromaten produzierten. Die fünf Anlagen mit der größten Kapazität waren Stadtallendorf, Hessisch-Lichtenau, Krümmel, Elsnig/DDR und Clausthal-Zellerfeld. Über die lokale Verseuchung von Böden und eventuell Trinkwasserreservoirn mit diesen toxischen Substanzen und ihren Abbauprodukten ist immer noch erschreckend wenig bekannt.

Wirkungscharakter:

Die Tri-, Di- und Mononitrotoluole besitzen mutagene Eigenschaften, und für einige von ihnen ist in Tierversuchen auch eine kanzerogene Wirkung nachgewiesen worden. Wesentlich ist dabei die vor allem in der Leber erfolgende Metabolisierung zu einer Vielzahl von biologisch teilweise erheblich aktiveren Verbindungen.

Pathobiochemisch ist zunächst in den Erythrozyten die Oxidation von Oxyhämoglobin zu Methämoglobin zu beobachten. Diese erfolgt durch den Nitrotoluol-Metaboliten Hydroxylamin und ist bei ausreichendem Vorhandensein von Reduktionsäquivalenten wie etwa Glutathion durch zelluläre Enzymsysteme reversibel. Bei übermäßiger Belastung mit Nitroaromaten sind diese Schutzmechanismen überfordert, und es kann darüber hinaus zur Präzipitation des Hämoglobins kommen, die mikroskopisch in Form der sogenannten Heizchen Körperchen in den Erythrozyten zu erkennen ist. Die Funktionsstörung des Hämoglobins führt klinisch zum Bild einer Zyanose; außerdem sind neurologische und kardiologische Wirkungen sowie eine toxische Hepatitis beschrieben worden.

Die teilweise hohe Reaktivität der Metaboliten von Nitroaromaten befähigt sie zudem zur kovalenten Bindung an Proteine und Nukleinsäuren, und dadurch sind wahrscheinlich die im Tierversuch gefundenen kanzerogenen Effekte zu erklären.

Wegen der sehr unterschiedlichen Toxizität der einzelnen Substanzen und Abbauprodukte und der unzureichenden Dokumentierung der Zusammensetzung der Altlasten ist die toxikologische Bewertung der Gesamtbelastung äußerst problematisch. (ÄP 3.2.90)

Symptome:

Akute Vergiftungen sind durch Symptome wie allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen, Gefühllosigkeit verschiedener Hautpartien und Diarrhoe gekennzeichnet. Spezifischer ist die oft auffällige bräunliche bis rötliche Verfärbung der Haare und die gelbliche Verfärbung von Haut und Nägeln.

Nachweis:

Met-Hämoglobin im Blut (> 2%), Kleinkinder gefährdet! Toluol-Nachweis im Urin oder unter Paraffinöl-Diät im Stuhl.

Therapie:

Bei Methämoglobinämie Antidot Toluidinblau (2 mg/kg KG) i.v. Zur Ausscheidung von Toluol über den entero-hepatischen Kreislauf aus dem Fettgewebe: Nulldiät unter 3 x 1 Eßl. Paraffinöl.

Literatur:

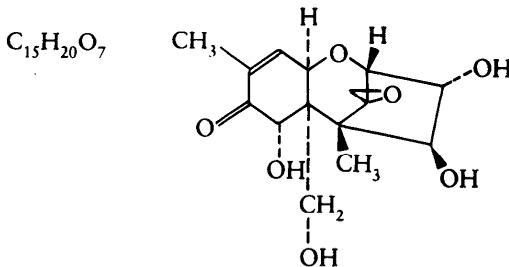
Koss, G. et al. (Behörde für Arbeit, Gesundheit und Soziales, Abteilung Gesundheit und Umwelt, Tesdorpfstr. 8, 2000 Hamburg 13): Zur Toxikologie der Nitrotoluole und weiterer Nitroaromaten aus rüstungsbedingten Altlasten. Bundesgesundheitsblatt 12/89, 527–536

Nivalenol

Synonyma:

Trichothecene

Formel:



Besonderheit:

Pilzgift; wird von verschiedenen Spezies der Klasse Fungi imperfecti gebildet; war in der Vergangenheit für mehrere Epidemien in der Sowjetunion, Osteuropa und den USA verantwortlich («Gelber Regen», Schimmelpilz auf Getreide). Die chemische Synthese von einfachen Mycotoxinen ist möglich, in der Regel gewinnt man sie durch Extraktion aus Kulturen.

Beschaffenheit:

fester, bei Raumtemperatur nicht flüchtiger Stoff; Schmelzpunkt: 80–90° C; Molekulargewicht: 312,12 g/mol;

sehr hitzestabil; Giftigkeit bleibt auch nach einstündigem Erhitzen auf 100° C erhalten; Geringe Wasserlöslichkeit, jedoch gut löslich in Alkohol, Diethylether, Aceton, Chloroform;

Starke Hydroxylierung erhöht die Wasserlöslichkeit.

Verwendung:

Einsatz als aerolierte Toxingemische aus Sprühtanks, Bomben, Raketen möglich.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme durch Inhalation oder über die Haut und Schleimhäute.

Wirkungscharakter:

Hemmung der Synthese von Proteinen und DNS und RNS durch Bindung an Ribosomen, Polysomen und an die Zellmembran. Die Epoxid-Gruppe reagiert leicht mit SH-Gruppen der Alkoholdehydrogenase und des Glutathions. Die Affinität zu Thiolgruppen ähnelt der von N- und S-Loste (siehe hautschädigende Kampfstoffe). Vor allem Zellen mit hoher Durchsatzrate (Wechselgewebe) werden betroffen.

Toxizität:

akute LD₅₀, abhängig von Spezies und Verabreichungsart: 0,1–1 mg/kg KG. Hautnekrosen MED: 10 °g; LD₅₀ (ausgew. Maus) i.p.: 4,1 mg/kg.

Symptome:

Vergiftung läuft in 4 Phasen ab:

- 1) sofortige Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Tachykardie, Müdigkeit, Speichelfluß, Fieber; bei Hautkontakt: Schmerzen, Jucken, Erytheme; bei oraler/inhalativer Aufnahme: Brennen im Mund, Rachen, Ösophagus, Magen.
- 2) Nach einer Woche: latente Störungen im blutbildenden System: Leukozytopenie, Granulozytopenie, Thrombozytopenie, Anämie, Abnahme Hämoglobingehalt.
- 3) Nach 4–5 Wochen: multiple petechiale Blutungen, schwere Hämorrhagien an den inneren Organen, Nekrosen in Haut und Schleimhäuten, blutige Durchfälle, Ödeme im Kopf- und Kehlkopfbereich, evtl. Tod durch Blutverlust, Ersticken, sek. Infektionen.
- 4) Nach Monaten langsame Remission.

Nachweis:

durch Gaschromatographie und NMR-Spektren. Blutgerinnung gestört.

Therapie:

ABC-Schutzmaske schützt. Hautschutz durch Schutzkleidung. Haut und Augen sofort spülen. Magenspülung, Kohle Pulvis®-Gabe (10 g) und 2 Eßlöffel Natriumsulfat in 100–200 ml Wasser. Volumenzufuhr, evtl. Frischbluttransfusionen, Elektrolytersatz. Sauerstoffgabe. Antibiotika.

Prognose:

hohe Letalität bei peroraler und inhalativer Vergiftung.

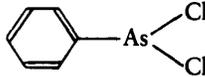
Literatur:

KLIMMEK, R., SZINICZ, L., WEGER, N.: Chemische Gifte und Kampfstoffe. Hippokrates, 1983

Phenylarsenidchlorid

Synonyma:
PD

Formel:



Beschaffenheit:

bei 20° C scharf-stechend riechende Flüssigkeit, die mit der Zeit gelb wird und bei -17° C erstarrt und bei 255° C siedet. Dampfdruck: 0,021 Torr bei 20° C; Flüchtigkeit: 404 mg/m³ bei 25° C; in H₂O₂ unlöslich. Hydrolyse verläuft sehr schnell, dabei entstehen Phenylarsinioxid und HCl.
Molekulargewicht: 222,91 g/mol; Dichte 20° C: 1,65

Verwendung:

Für den alleinigen Kampfstoffeinsatz ungeeignet. Wird in taktischen Gemischen benutzt. Siehe Lost-Lewisit-Gemisch (HL)

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Augen, Haut, Lunge und oral über kontaminierte Speisen.

Wirkungscharakter:

Verbindet die hautschädigende und blasenbildende Wirkung der Lose mit einer sofortigen Reizwirkung an Haut und Schleimhäuten. Bindet im Organismus Enzyme, die für die Energieerzeugung in der Zelle von großer Bedeutung sind. Pyruvatdehydrogenase, α -Ketoglutaratdehydrogenase und Thiolase sind Enzyme, die besonders empfindlich auf das 3-wertige Arsen reagieren. 3-wertiges Arsen hat die größte Toxizität von allen Arsenverbindungen. PDH und Thiolase sind Zubringer für den Citratzyklus und α -Ketoglutaratdehydrogenase ist Bestandteil desselben. Diese Enzyme haben alle SH-Gruppen, die mit dem Arsen im Molekül reagieren.

Toxizität:

LCT_{50 inh.}: 2600 mg · min/m³

ICT₅₀: 16 mg · min/m³ – Erbrechen; 1800 mg · min/m³ – Blasenbildung

Symptome:

ähneln der Vergiftung mit Losten. Der wesentliche Unterschied ist das praktische Fehlen der Latenzzeit. Allgemeinsymptome: Benommenheit, heftiger Kopfschmerz, Unruhe, Amnesie, Koordinationsschwierigkeiten sowie Kälte und Angstgefühle. Patienten werden apathisch und lehnen Nahrungsaufnahme ab. Später Stupor und Koma.

Haut: sofortige Reiz- und Schmerzreaktion mit Rötung. Rötung breitet sich diffus in gesundes Gewebe aus (bei Lost scharf begrenzt). Die Hyperämie kann schon in den ersten Tagen zurückgehen, ohne daß Pigmentierungen auftauchen. Bei Kontakt mit flüssigem Lewisit stark blasenbildende Wirkung (stärker als Lose). Bei der oberflächlichen bullösen Form entstehen die Blasen nach 12 Std., fließen anschließend zusammen und zerfallen am 3.–4. Tag. Die Epidermis regeneriert ad integum innerhalb von 1–2 Wochen. Bei der tiefen bullösen Form gehen die Blasen in schmerzhafte Nekrosen über, die ohne Sekundärinfektion abheilen.

Augen: direkter Kontakt bewirkt Schmerzen, Lidkrampf und Tränenfluß. Wenn die Augen nicht sofort gespült werden, kommen Blutungen in die Bindehaut und evtl. Hornhauttrübungen und Nekrose hinzu.

Schleimhäute: heftiges Niesen, Husten, Kopfschmerz; Übelkeit, retrosternale Schmerzen.

Lunge: toxisches Lungenödem, später aufgrund ausgedehnter Nekrosen Bronchopneumonien und Tod durch Herzkreislauf-Versagen.

Magendarmtrakt: nach oraler Aufnahme schwerstes akutes Oberbauchsyndrom mit blutigem Erbrechen und blutigen Stühlen. Nekrotisch-hämorrhagische Oesophagitis, Gastritis, Colitis.

Systemische Wirkung: entstehende Arsinoxide zerstören die Kapillarmembranen: hämorrhagische Diathesen, (Petechien) bis zum toxischen Schock durch Leber und/oder Nierenversagen.

Nachweis:

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfrohr für Arsen-Lewisit

Therapie:

Erste Hilfe:

siehe Schwefelost-Vergiftung.

Arzt:

Inhalatorische Vergiftung: zur Verhinderung eines toxischen Lungenödems: Auxilison-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Min. bis die Packung leer ist (siehe Phosgenvergiftung). Leichte resorptive Vergiftung: 3 x 200 mg DMPS pro die per os (Dimaval® Kapseln zu 100 mg, Fa. Heyl). Schwere resorptive Vergiftung: 200 mg DMPS i.v. (Präparat z.Zt. nicht im Handel), danach alle 2 Std. 100–200 mg i.v. und allmähliche Verringerung der Tagesdosis oder 400 mg DMPS per os, danach alle 2 Std. 200–400 mg per os. BAL kontraindiziert!

Hauterythem: intensives Einreiben der Bezirke mit Salbe die 10 % BAL enthält, danach abwaschen. BAL bewirkt selber eine urtikarielle Reaktion.

Hautblasen: Behandlung wie Verbrennungen 2. Grades, Blasen nur punktieren, niemals abtragen. Steriler Verband mit Alufolie. Epithelisierung kann durch lokale Auftragung von Anabolika (Dianabol-Creme®, Fa. Ciba) oder durch sterile Schweinehaut angeregt werden.

Augen: sofortiges Spülen mit Isogutt-Augenspülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3 %iger Natriumbikarbonatlösung oder mit viel Leitungswasser. Anwendung von Augensalben die 4 % BAL enthalten nur in den ersten 5 Min. nach Kontakt.

Zusätzliche Behandlung: Plasmaexpander im Schock; Magenspülung bei peroraler Vergiftung mit 0,1–0,2 % Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot); Zur Therapie des Gefäßschadens und der Durchfälle große Mengen einer elektrolythaltigen Lösung infundieren.

Prognose:

Behandlung der systemischen Vergiftung muß möglichst frühzeitig erfolgen, da durch Kapillarschädigung ein irreversibler Schock eintreten kann. Ein toxisches Lungenödem hat eine schlechte Prognose. Die Hautverletzungen zeigen eine günstige Heilungstendenz. Augenverletzungen müssen unmittelbar nach Kontakt behandelt werden, sonst Erblindung möglich.

Literatur:

ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SZINICZ, L., SIES, H., WEGER, N.: Probleme der Lostvergiftung: Zum molekularen Verständnis der Alkylierungsreaktion mit Stickstofflost-Verbindungen. Wehrmed. Monatsschr., 19, 12, 1973

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

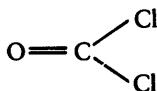
SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neubergerstraße 11

Phosgen

Synonyma:

Kohlenoxidchlorid, CG, Carbonylchlorid

Formel:



Beschaffenheit:

bei Atmosphärendruck und 20° C ein farbloses Gas, das nach faulem Heu oder nach faulen Äpfeln riecht. Siedepunkt: 7,48° C; Schmelzpunkt: -127,9° C; Dampfdruck bei 20° C: 1178 mmHg; Flüchtigkeit bei 20° C: 6370 mg/l;

geringe Wasserlöslichkeit, gut löslich in organischen Lösungsmitteln (Benzol, Toluol, Xylol, Azeton) in Ölen und Fetten sowie in Nebelstoffen, S-Lost, Chlorpikrin und Arsindichloriden. Schnelle Hydrolyse in kaltem Wasser und bei Zugabe von Alkali, dabei entstehen Chlorwasserstoff und Kohlendioxid.

Molekulargewicht: 98,92 g/mol; Dichte des Gases bei 0° C: 0,0044 g/cm³

Verwendung:

wurde 1812 von J. Davy entdeckt und hauptsächlich von den Alliierten im 1. Weltkrieg eingesetzt, in Granaten, Minen, Werferflaschen, Zylindern, als »Collongite« mit Zinntetrachlorid gemischt. In der chemischen Industrie der BRD werden jährlich ca. 700 000 t als Zwischenprodukt produziert. Chlorgasflasche an jedem deutschen Schwimmbad!

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge.

Wirkungscharakter:

Inhalationsgift, das bei ausreichender Exposition nach einer Latenzzeit ein toxisches Lungenödem bewirkt. Ist ein hochaktives Säurechlorid, das Amino-, Hydroxy- und Thiolgruppen körpereigener Moleküle acyliert. Als biochemisches Substrat im Lungengewebe wird das zyklische Adenosin-3',5'-Monophosphat (cAMP) angesehen, dessen Gehalt stark absinkt. Der verminderte cAMP-Gehalt bedingt eine intrazelluläre Wasserretention bis zum Zellhydrops. Außerdem kommt es zur Schädigung der Mitochondrien, wodurch sich der Gehalt an ATP vermindert. Mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Exposition greift der Prozeß auf größere Lungenabschnitte über. Man vermutet hierbei einen Einfluß gefäßschädigender Polypeptide. Das Ödem entwickelt sich auch im Intestitium und schreitet bis in die Alveolen fort. Gefäßveränderungen und Zelldegenerationen lassen sich auch in Herz, Niere, Milz und Gehirn nachweisen. Neben dieser Primärwirkung kommt es zu hypoxischen Folgeschäden. Dem während der Hydrolyse von Phosgen entstehenden Chlorwasserstoff kommt für die Ausbildung des Lungenödems keine ursächliche Bedeutung zu, da die freiwerdende Menge zu gering ist.

Toxizität:

LCT₅₀: 3200 mg · min/m³; ICT₅₀: 1600 mg · min/m³;

LD inhal.: 6,0 mg · l⁻¹ (Einwirkungszeit 1 Min.)

Symptome:

treten nach einer Latenzzeit auf von 12–24 Stunden. Die Latenzzeit kann sich auf wenige Stunden verkürzen, wenn die Konzentration extrem hoch ist: dann sofortiges Kratzen im Hals, retrosternale Beklemmung, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und Erbrechen.

Nach Ablauf der Latenzphase klinisches Bild des Lungenödems: Kurzatmigkeit, Dyspnoe, Angstzustände; Auskultatorisch: zunächst Knistern, Brummen; später RG's, kochende Geräusche und Trachealrasseln; Zyanose und motorische Unruhe; in schweren Fällen: »Zwetschgenbrühsputum«; Hämatokrit und intravasale Viskosität steigt. Erhöhung des Gefäßwiderstandes und Hypoxie verursachen akute Herzinsuffizienz, die das Lungenödem weiter verstärkt. Embolie- und Infarktgefahr.

Nachweis:

Träger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosgen. Röntgenologischer Nachweis des Lungenödems: schon nach 8 Stunden milchglasartige Trübung mit Schneegestöber-Phänomen. Blutgase, Azidose, Thrombozythämie.

Therapie:

Ziel jeder Therapie toxischer Lungenödeme muß sein, ihre Entstehung in der Frühphase zu unterdrücken!

Erste Hilfe:

Kontaminierte Kleidung ausziehen, für gute Belüftung sorgen. Nur die ABC-Schutzmaske schützt. Dekontamination durch Ammoniak und Alkali. Vergiftete zwingen, körperliche Ruhe einzuhalten. Wenn möglich, O₂-Gabe und liegender Transport.

Sofort nach Exposition inhalatorische Kortikosteroidtherapie:

1. Tag: alle 10 Min. 5 Hübe zu je 0,125 mg Auxilison-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae); Achtung: Lippen müssen fest anschließen, Ampulle nach oben, tief einatmen;
- 2.–6. Tag: unabhängig vom Lungenbefund: stündlich 1 Hub, eine Stunde vor der Nachtruhe 5 Hübe, desgleichen nach dem Erwachen.

Arzt:

Die inhalatorische Therapie mit Auxilison wird bis zur Heilung fortgesetzt. Bei Ausbruch eines Lungenödems zusätzlich intravenös Kortikosteroide:

1. Tag: 1000 mg i.v. Prednisolon

2.–3. Tag: 800 mg i.v. Prednisolon

4.–5. Tag: 700 mg i.v. Prednisolon

6.–7. Tag: 500 mg i.v. Prednisolon

8.–11. Tag: täglich um 100 mg reduzieren,

danach langsam Ausschleichen, d. h., täglich um 10 mg reduzieren und auf orale Gabe umstellen.

Antibiotische Abschirmung (z. B. Ampicillin®).

Treten Veränderungen im Röntgenbild auf, zusätzliche antifibrotische Therapie mit D-Penicillamin (Metallcaptase®) um Spätschäden zu verhindern: 3 x 2 bis 3 x 4 Kapseln (150 mg) zusätzlich 2–3 Dragees B-6-Vicotratforte®, denn Metallcaptase® ist Vitamin B₆-Antagonist.

Bei Hypoxämie: 50 % O₂-Luft-Gemisch Überdruckbeatmung (PEEP).

Bei Husten: Codein 30–60 mg (Paracodin®).

Bei Unruhe, Schmerzen: ein starkes Analgetikum (z. B. Morphin®); Atropin, Analeptika und Antihistaminika sind kontraindiziert.

Prognose:

hängt vom Schweregrad der Exposition ab. Schwere Vergiftungen sind ohne Intensivtherapie tödlich. Mittelschwere und leichte mit therapeutischen Mitteln beherrschbar.

Literatur:

CELGA, U. H.: Zur Therapie der Lungenfibrose mit D-Penicillamin. Therapiewochen 25, 1975, 5923–5924

HELM, U. K., RENOVANZ, H. D.: Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewochen, 25, 1975, 5914–5917

HENSCHLER, D., JACOB, K. O.: Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 1953, 684

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

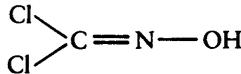
WIMMER, D.: Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und Phosgenvergiftung. Diss. Würzburg, 1972

Phosgenoxim

Synonyma:

Dichlorformoxim, Rotkreuz

Formel:



Beschaffenheit:

gehört zu den sogen. Nesselstoffen und damit zur Gruppe der Formoxime oder Acetophenone. Bei Raumtemperatur farblose, prismatische Kristalle; technisches Produkt ist flüssig und riecht unangenehm; Schmelzpunkt: -40°C ; Siedepunkt bei Atmosphärendruck: 129°C . Löst sich in Wasser nur langsam, in Alkohol und Ether sehr gut. In wäßrigen Lösungen entstehen Hydroxylaminhydrochlorid, CO_2 und H_2O ; wird durch Alkalien und NH_3 unter Wärmeentwicklung zersetzt. Gummi und Kautschuck werden angegriffen.

Molekulargewicht: 113,90 g/mol.

Verwendung:

Ist wegen seiner großen Flüchtigkeit nicht universell einsetzbar. Zählt zu den kurzwirkenden Kampfstoffen. Als Aerosol oder als Dampf aus Granaten, Minen, Bomben, Raketen, Sprühtanks.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Haut, Augen, Atemwege.

Wirkungscharakter:

Mechanismus ist nicht geklärt. Sehr wahrscheinlich reagiert das unveränderte Molekül mit der Haut. Die ausgeprägte Hautwirksamkeit scheint auf dem Vorhandensein der >=NOH -Gruppierung zu beruhen. Bei Inhalation zusätzliche Reizwirkung der Lunge.

Toxizität:

25 mg/m^3 starke Augenreizung; $100\text{--}350\text{ mg/m}^3$ Reizung der Haut;
LD: 30 mg/kg Körpergewicht

Symptome:

Allgemein: Kopfschmerzen, Angstgefühle

Haut: sofort nach Kontakt Brennen und Stechen (keine Latenz) mit Bildung eines anämischen Flecks, der von einem hyperämischen Ring umgeben ist, später Quaddelbildung. Nach Tagen: Nekrose und Gefahr der Sekundärinfektion.

Augen: Tränenfluß, Verminderung der Sehschärfe (reversibel), Schmerzen, Reizung der Cornea.

Lunge: Gefahr des toxischen Lungenödems beim Einatmen.

Nachweis:

GC

Therapie:

Erste Hilfe:

Haut mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe) oder reichlich Wasser spülen. Schutz durch ABC-Schutzmaske und Kleidung.

Arzt:

Augen mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Dr. Winzer) spülen.

Nach Inhalation zur Vermeidung eines toxischen Lungenödems: Auxiloson-Dosier-Aerosol®: 5 Hübe alle 10 Min. bis die Packung leer ist (Fa. Thomae). Lokal Locacorten-Schaum® auf die betroffenen Hauptpartien. Bei Lungenödem siehe Phosgen!

Prognose:

Wunden heilen über Monate ab; sonst sehr günstig wenn kein toxisches Lungenödem vorliegt.

Literatur:

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

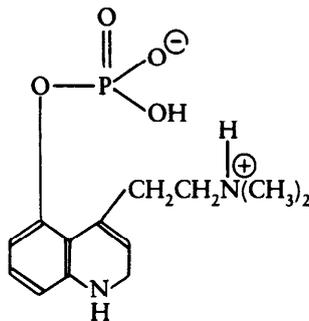
SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

Psilocybin

Synonyma:

2-Ethylidimethylamin-4-indolphosphat

Formel:



Vorkommen:

Wird aus dem mexikanischen Zauberpilz Teonanácatl gewonnen; Rauschmittel der Azteken. Gehört zur Gruppe der psychotoxischen Tryptaminderivate.

Beschaffenheit:

weiße Plättchen; Schmelzpunkt liegt zwischen 185° C und 195° C;
Molekulargewicht: 284,25 g/mol.

Verwendung:

Als Aerosol.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme inhalatorisch oder peroral. Die eigentlich wirksame Verbindung ist höchstwahrscheinlich das Psilocin (4-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin)

Wirkungscharakter:

nicht genau geklärt; hemmt vermutlich die 5-Hydroxytryptamin-Autorezeptoren der Neuronen und verringert den 5-Hydroxytryptamin-Umsatz.

Toxizität:

PD = 100 mg/kg; LD₅₀: 280 mg/kg;
t_i: 30–45 Min.; W_{max}: nach 1,5–2 Stunden;
W_D: 3–5 Stunden; I(CT)₅₀: 1,0 mg^l-1 · min

Symptome:

Schwindelgefühl, Übelkeit, Angstgefühle, Muskelzittern, verschwommenes Sehen, Verlust der Konzentrationsfähigkeit und des Persönlichkeitsgefühls, starke optische Halluzinationen.

Nachweis:

DC

Therapie:

Kohle-Pulvis®-Gabe (10 g oral) (Fa. Köhler). Aponal® oder Diazepam (Valium®) i.v. oder i.m. bei Erregung. Evtl. Atem- und Kreislaufhilfe. Versuch mit Antidot Physostigmin.

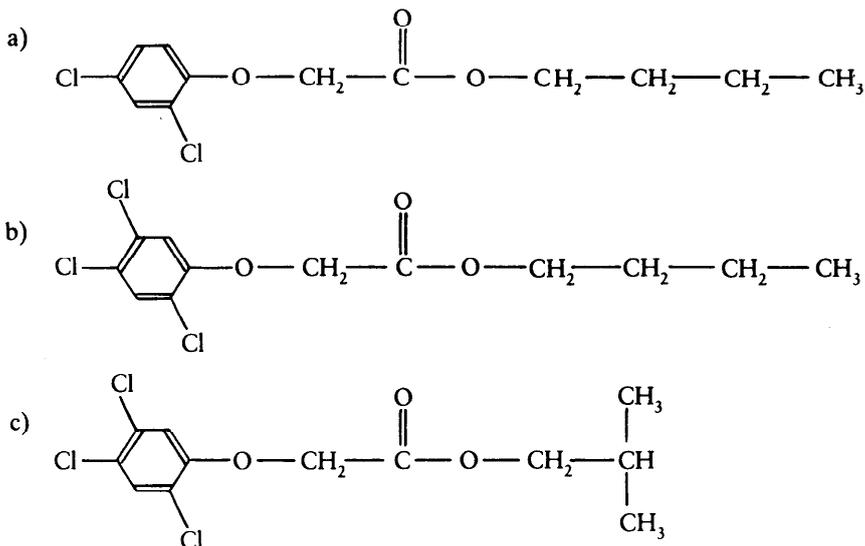
Literatur:

- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U.: Psychokampfstoffe. Walhalla und Practoria-Verlag, Regensburg/München, 1964
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz, Heft 7/8, 1965
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

»Purple« Agent

Formel:

Gemisch aus a) 50 % 2,4-D(n-Butylester) 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure-n-butylester, b) 30 % 2,4,5-T(n-Butylester), c) 20 % 2,4,5-T(i-Butylester)



Enthält im technischen Herstellungsverfahren Verunreinigungen von: 2,3,6,7-Tetrachlor-dibenzo-p-dioxin. Siehe TCDD.

Beschaffenheit, Verwendung, Stoffwechselverhalten, Toxizität, Symptome, Therapie:

siehe »Orange Agent«

Wirkungscharakter:

Im menschlichen Organismus unbekannt. Wirkt etwas schneller als Orange Agent. ,

Nachweis:

GC

Literatur:

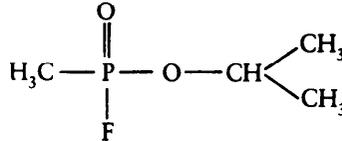
- DMITRIEV, V. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Kampfstoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88-90
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
- REICHEL, H.: Militärisch angewandte Phytotoxische Kampfstoffe, Z. Militärmed. 14, DDR, 1973, S. 314-317
- SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag) S. 437-486, Hochschule der BW, Hamburg
- WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Sarin

Synonyma:

Methylfluorophosphonsäureisopropylester, GB, Propoxy-(2)-methylphosphorylfluorid

Formel:



Beschaffenheit:

fast geruchlose bis schwach aromatische, farblose Flüssigkeit; thermisch relativ stabil; Siedepunkt: 147° C; Schmelzpunkt: -56° C; Dampfdruck: 1,48 Torr bei 20° C; Flüchtigkeit: 12500 mg/m³ bei 20° C; Sättigungskonzentration: 21,9 mg/l bei 25° C; Hydrolyse ist pH-abhängig: Halbwertszeit 7,5 Std. bei pH 1,8; sehr schnell in alkalischen Lösungen mit pH 8-9; Molekulargewicht: 140,1 g/mol; Dichte der Flüssigkeit bei 25° C: 1,0887 g/cm³.

Verwendung:

Als Flüssigkeiten, Dämpfe, Aerosole. Wird als sogen. binärer Kampfstoff verwendet, d. h., die Synthese erfolgt aus weniger giftigen oder praktisch ungiftigen Vorstufen erst beim Abschluß. In Artilleriegranaten, Mörsergeschossen, Minen, Sprühtanks, Raketen. Vorwiegend zur Luftvergiftung vorgesehen. Einsatz zur Gelände- und Trinkwasservergiftung möglich. Binärmunition: Methylphosphonyldifluorid und Isopropylalkohol in getrennten Behältern.

Stoffwechselverhalten:

Ist sehr gut lipoidlöslich und wird daher durch die Haut, die Schleimhäute und durch die Augenbindehaut resorbiert; zusätzliche inhalatorische Aufnahme; die Resorptionsgeschwindigkeit läßt sich durch Zusatz von Tensiden und Lösungsmitteln erhöhen.

Wirkungscharakter:

Bewirkt eine Hemmung der Acetylcholinesterase (AcChE) und der Butyrylcholinesterase (BuChE), die im ersten Fall zu einem Acetylcholinanstau führt, der im wesentlichen das Vergiftungsbild bestimmt. Die BuChE hat bislang nur für die Diagnostik eine gewisse Bedeutung erlangt (biochemischer Nachweis). Das Vergiftungsbild läßt sich pharmakologisch in muskarinartige und in nikotinartige Effekte unterscheiden. Die Anlagerung und damit die Hemmung der AcChE verhindert die sonst spontane Reaktivierung (Halbwertszeit 1 Millisekunde). Es ist äußerst stabil und langwierig (Halbwertszeit 10⁸ Tage = chemisch reversibel, biologisch irreversibel). Sarin »altert« erst nach Stunden, d.h. bildet nach Abspaltung von Substituenten eine irreversible kovalente Bindung aus. Der Wirkungsmechanismus von Antidoten beruht grundsätzlich auf 2 Maßnahmen:

- Besetzung der muskarinartigen und der nikotinartigen Rezeptoren (bei höchsten Dosen) durch kompetitive Hemmung mit Atropin.
- Abfangen der Organophosphate, die noch nicht den Rezeptor erreicht haben und Aufhebung der Bindung des Giftes an die Cholinesterase durch ein Oxim, solange noch keine »Alterung« eingetreten ist.

Toxizität:

3 - 4 x giftiger als Tabun.

LCT₅₀ inhalatorisch: 0,07 - 0,1 mg/l min

ICT₅₀ inhalatorisch: 0,02 – 0,055 mg l⁻¹ min
LCT₅₀ p.c. in Aerosolform: 12 mg l⁻¹ min; flüssig: 1700 mg je Mensch
LD₅₀ oral: 0,14 mg kg⁻¹ (geschätzt); T₁: 0 – 10 Min.

Symptome:

annähernd gleich wie Tabun; Miosis tritt nicht so unmittelbar und so stark in Erscheinung:

Nachweis:

mit Hilfe der Schönemann-Reaktion (0,1 µg/ml Empfindlichkeit); γ-(p-Nitro-benzyl)-pyridin-Methode n. Epstein (25 µg/ml); Diisonitrose-aceton-Methode nach Sass (1 µg/ml); Enzymatische Methode; Dräger-sches Gaspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosphorsäureester

Therapie:

Erste Hilfe:

ABC-Schutzmaske (B2, P3) und Schutzkleidung anlegen, Giftentfernung von der Haut mit Wasser und Seife oder Roticlean® (Fa. C. Roth, Karlsruhe), benetzte Kleider entfernen; Augen reichlich mit Wasser ausspülen; Entfernung des Vergifteten aus der kontaminierten Umgebung unter Beachtung des Selbstschutzes; künstliche Beatmung mit dem Beutel nur in giftstofffreier Luft oder mit vorgesehtem Filter. Dekontamination mit Chlorkalk oder Kalziumhypochlorit-Chlorid. Mindestens 3 x 2 mg Atropin i.m. im Abstand von 15 Min. jeweils bis zum Auftreten von einer Hemmung der Schleim- und Schweißsekretion, Erweiterung der Pupille und Tachykardie.

Arzt:

evtl. künstliche Beatmung, Herzdruckmassage, Fortsetzung der Atmungs- und Kreislauftherapie, dann bei gesicherter Diagnose: initial 2–10–100 mg Atropin i.v. oder i.m. (Kinder: 0,1 mg/kg KG), anschließend nach Bedarf (4–200 mg/h) im Dauertropf bis die Vagussymptomatik durch ein Sympatikusbild verdrängt ist. Es können bis zu 80 g Atropinsulfat innerhalb von 24 Stunden erforderlich sein.

Eine Atropinüberdosierung (Hyperthermie, Ileus, Atemlähmung, Koma, extreme Trockenheit der Schleimhäute) verschwindet von selbst.

Bei versentlicherer (Verwechslung) Atropintherapie: initial 0,5–2,0 mg Physostigminsalicylat (Anticholinium® Fa. Köhler) i.m. oder i.v. injizieren; bei Bedarf Wiederholung bis zur Beseitigung der toxischen Symptome, jedoch nicht bei Atropinüberdosierung eines Alkylphosphat-Vergifteten.

Obidoxim: nicht später als 12 Stunden (besser 6 Std.) nach Eintritt der Vergiftung. Toxogonin® (Fa. Merck): Erwachsene: 1 Amp. = 1 ml = 250 mg langsam i.v.; Kinder: 4–5 mg/kg KG langsam i.v.; Erste Wiederholungsdosis nicht vor 2 Std. nach der Erstinjektion. Evtl. zweite Wiederholungsdosis nicht vor 4 Std. nach der Erstinjektion.

Zusätzliche Behandlung:

Diazepam (Valium®) 10–20 mg i.v./i.m. pro die; Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution

Prognose:

Leichte Vergiftungen werden ohne Folgen überwunden. Mittelschwere Vergiftungen bedürfen über Wochen und Monate der ärztlichen Hilfe. Bei Überlebenden starke psychische Probleme (Depressionen).

Literatur:

- DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung. Med.Klin. 79 (1984), 400 (Nr.16)
FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 5. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart 1972
MUMENTHALER, M.: Die C-Katastrophe-Maßnahmen gegen Nervengifte. Zivilverteidigung Heft IV, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1980
WEGER, N.: Chemische Katastrophen und ihre Bewältigung. Therapiewoche 31, 2392–2396, Verlag G. Baun, Karlsruhe, 1981

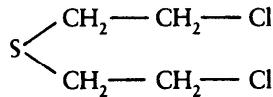
Schwefellost

Synonyma:

Di-(2-Chlorethyl)-sulfid, Senfgas, Gelbkreuz, Mustardgas, Yperit, HD

Deutsche Bezeichnung ·Lost· ist eine Kombination der Anfangsbuchstaben der deutschen Chemiker Lommel und Steinkopf.

Formel:



Beschaffenheit:

geruchloses, farbloses Öl, das bei 14° erstarrt und bei 227,8° C siedet. Geringe Verunreinigungen bewirken einen gelblichen Farbton und einen Geruch, der an Senf, Gummi, Meerrettich und Knoblauch erinnert; Dampfdruck: 0,72 mmHg (20° C; 760 Torr); Flüchtigkeit: 0,610 mg/l bei 20° C; Sättigungskonzentration: 0,6 mg/l bei 20° C;

die Hydrolyse in Wasser beginnt sofort und geht bei dem in Wasser gelösten Teil relativ schnell; sehr langsam dagegen bei dem nicht gelösten Überschuß. Hydrolyseprodukte: HCl und Thiodiglykol. In Lipoiden und organischen Lösungsmitteln leicht löslich. Durchdringt: Gummi, Leder, Holz, Ziegel, Beton; Molekulargewicht: 159,08 g/mol; Dichte: 1,27 g/cm³ (20° C)

Verwendung:

Da der Schmelzpunkt für taktische Zwecke ungeeignet ist, werden Lösungen in organischen Stoffen (Chlorbenzol, Nitrobenzol) hergestellt, deren Schmelzpunkt weit unter 0° C liegt. S-Lost wird als Aerosol, Flüssigkeit oder als Zähllost (C-Lost) eingesetzt, der wegen beigefügter Kunstharze an Haut und Kleidung haften bleibt und in Granaten, Mörsergeschossen, Minen, Bomben und Raketen verwandt wird.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme perkutan über Augen und Haut, inhalatorisch über die Lunge, und oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Flüssigkeiten. Die Eindringungsgeschwindigkeit an der Haut beträgt 0,001 mg/cm² je Minute und wird durch Temperaturanstieg und Luftfeuchtigkeit erhöht.

Wirkungscharakter:

S-Lost wirkt im Organismus alkylierend auf nukleophile Reaktionspartner wie O, S und N, die Bestandteile von Aminosäuren, Coenzyme, Enzyme, Strukturproteine und der RNS und DNS sind. S-Lost geht für die Reaktion in eine Sulfoniumstruktur über, die eine hohe Affinität zur Guanin-Base hat. Die Alkylierung wirkt sich vor allem im Wechselgewebe (Knochenmark, Haut, Magendarmtrakt, lymphatisches Gewebe) negativ aus, da hier die sonst hohe Durchsatzrate unterbrochen wird (Mitosegift). Für die Zellen nicht tödlicher Alkylierungen der genetischen Information sind die Ursachen für die Mutagenität, Karzinogenität und die Teratogenität. Durchdringt Ziegel, Holz, Textilien, Kunststoffe und Gummi.

Toxizität:

Perkutane letale Dosis: 50 mg/kg über mindestens 1 Stunde Tod innerhalb von 3 Tagen. 600 mg/kg Tod nach wenigen Stunden.

LCT₅₀ (mg · min/m³): 1500 inhaliert; 10000 perkutan

ICT₅₀ (mg · min/m³): 200 Augen; 2000 perkutan

MAK in den USA: 0,00005 mg/l für Lost-Dämpfe

LD₅₀ p.c.: ~ 60 mg · kg⁻¹; LD₅₀ oral: ~ 0,7 mg · kg⁻¹

Symptome:

Erstsymptom ist 30–60 Min. nach dampfförmiger Einwirkung am Auge entsprechend der Lidfalte eine querverlaufende, streifenartige Reizung des Augapfels.

Allgemeinsymptome: Stirnkopfschmerz, Ohrensausen, Händezittern, Appetitlosigkeit, Kräfteverfall, Apathie, verzweifelte Gleichgültigkeit, Angstzustände, Erregungszustände, diese meist als Vorstufe einer tiefen Bewußtlosigkeit und eines nahen Todes.

Haut: Perkutane Resorption nach etwa 20 Min. abgeschlossen, dann noch keinerlei Symptome wahrnehmbar. Nach einer Latenzzeit von 2–6 Stunden werden eine Schwellung und Rötung mit starkem Juckreiz sichtbar, da nicht die Oberhaut sondern die Lederhaut geschädigt wird. Später bilden sich große Blasen, die zur vollkommenen Trennung von Ober- und Lederhaut führen. Als Folge der Nekrose der Oberhaut treten langwierige Eiterungen auf, da das nekrotische Gewebe zum Nährboden für Keime wird und S-Lost aufgrund seines Wirkungsmechanismus die zelluläre Abwehr gegen Erreger schwächt. Einige Hautareale sind aufgrund der dort herrschenden Temperatur und Feuchtigkeit sowie des anatomischen Aufbaus besonders empfindlich. Hierzu gehören die Haut am Nacken, in den Achselhöhlen und am Skrotum.

Augen: Entzündungen im vorderen Augenabschnitt; nach kurzer Latenzzeit Tränenfluß, Lichtscheu, akute eitrig Konjunktivitis; Entzündungen der Hornhaut und ausgedehnte Geschwürbildung. Bei Kontakt mit flüssigem Gift ist keine Wiederherstellung der Sehkraft zu erwarten.

Lunge: In leichten Fällen nur Trockenheit und Kratzen im Hals, Heiserkeit. Zunahme dieser Erscheinungen im Laufe einiger Tage. Schleimhautschwellungen im Nase-Rachen-Raum, Schluckbeschwerden, retrosternaler Schmerz. In schweren Fällen kann es zu einer Bronchopneumonie oder zum Lungenödem kommen, hierbei ist durch Sekundärinfektion ein tödlicher Ausgang möglich.

Magendarmtrakt: 15–20 Minuten nach Aufnahme stellen sich Übelkeit und Erbrechen ein. Die Schleimhäute werden nekrotisch und ulzerös. Fieber, blutige Durchfälle, Wasser- und Elektrolytverluste.

Systemische Wirkungen: Krankheitssymptome die durch Lungenventilationsstörungen, Schädigungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Nervensystems sowie durch Stoffwechselstörungen ausgelöst werden. Leukozytopenie und spätere Anämie bis zur Agranulozytose.

Spätschäden:

In einer Gruppe ehemaliger Kampfstoffarbeiter der Heeres-Munitionsanstalt Munster konnten A. Weiß und B. Weiß von insgesamt 402 Arbeitern, die direkt mit den Kampfstoffen bei Herstellung, Erprobung und Vernichtung in Berührung gekommen waren, von 1951 bis 1983 295 Personen untersuchen und das weitere Schicksal durch regelmäßige Nachuntersuchungen verfolgen. Mehr als 2/3 aller Arbeiter waren bei Beginn der Kampfstoffarbeit jünger als 35 Jahre, die meisten Erstuntersuchungen fanden zwischen 1951 und 1956 statt. Bei den Verstorbenen wurde in fast allen Fällen eine Obduktion durchgeführt.

Kampfstoffbedingte Gesundheitsschäden fanden sich in 90%, eine wesentliche Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit lag bei 80% vor. Bei den Todesursachen stehen bösartige Neubildungen mit 37% an erster Stelle gefolgt von Erkrankungen der Atmungsorgane. Herz-Kreislaufferkrankungen waren dagegen nur in 20% die Todesursache.

Typische Gesundheitsschäden nach Kampfstoffexposition waren neben der erhöhten Inzidenz bösartiger Tumoren vor allem die chronische Bronchitis mit konsekutiven Funktionsminderungen der Lunge und des rechten Herzens, eine erhöhte Infektanfälligkeit in den ersten Jahren nach der Exposition – häufig verbunden mit einer unerklärten Untergewichtigkeit. Neigung zu ekzematösen Hauterscheinungen, vorzeitiger Zahnausfall, Störungen der Magensäuresekretion, psychiatrisch-neurologische Veränderungen im Sinne von depressiven Verstimmungen sowie Beeinflussung der Fortpflanzungsfähigkeit mit Veränderung der Relation zwischen männlichen und weiblichen Nachkommen. Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße wurden häufiger als bei der Normalbevölkerung beobachtet. (Weiß, pers. Mitt.)

Hauttumor: Zur Frage, ob S-Lost percutan einen Hauttumor auslösen könnte:

1) Krause und Grussendorf (1979) beschreiben die Entstehung eines Morbus Bowen im Bereich einer Lostnarbe. Einem Soldaten war 1940 als er aus Neugierde ein Faß mit Lewisit öffnete das konzentrierte Öl auf den Unterschenkel (durch die Hose und Unterhose) getropft. In der Nacht habe sich dann intensives Juckes und Brennen der benetzten Hautbezirke eingestellt. Am nächsten Tag war eine knapp handteller-große gerötete und stellenweise blasige, später nässende Läsion zu erkennen. Die Remission der sich verkrustenden Hautveränderungen vollzog sich während der weiteren Wochen unbehandelt nur sehr schlep-

pend und schließlich persistierte ein diskret schuppender blaßroter Fleck. 6 Jahre später intensivierten sich die von diesem fünfmarkgroßen Herd ausgehenden Beschwerden merklich in Form verstärkter Schuppung und alsbald auch Krustenbildung. Hinzu traten leicht blutende, erosive und teilweise sogar ulzeröse Defekte auf. 2 Jahre später wurde das Gebilde operativ entfernt und histologisch als Hautkrebs diagnostiziert. Die Wunde wurde plastisch abgedeckt. Ein Reiziv, zwei Jahre später, wurde röntgenbestrahlt. 39 Jahre nach der Vergiftung wurde bei dem 77-jährigen Patienten von obigen Autoren ein Morbus Bowen diagnostiziert. Die Autoren betonen ausdrücklich, daß es sich hier um einen Einzelfall handelt. Es ist bekannt, daß sich in Narbengewebe ein Carcinom entwickeln kann. Anhand von über 200 000 mit S-Lostsalbe behandelten Psoriasispatienten und einer über 30-jährigen Beobachtungszeit ließen sich Zweifel hinsichtlich einer überdurchschnittlichen dermalen Karzinogenese statistisch zerstreuen (Illig, 1977; Studnizin und Arntjunow, 1975)

2) Weiss, 1979 fand in seiner Literaturübersicht bei den japanischen Fabrikarbeitern (Wada et al., 1968, Yamada, 1963) eine sehr hohe Lungencarcinom-Mortalität (Risiko 36,7 gegenüber 1 bei Tabakrauchern) bei einer mittleren Induktionszeit von 24 Jahren. Bei den Kriegsveteranen fand sich jedoch kein höheres Lungencarcinomrisiko (Norman, 1975). Er führt den Unterschied auf die Konzentrationsunterschiede bei der Exposition zurück; bei den Fabrikarbeitern, die Lostgas hergestellt hatten, traten mehrere inhalatorische Vergiftungen auf.

3) DeYoung et al. (1977) beschrieben die Wirkung von S-Lost als Zytostatikum. Nach Vorbehandlung mit S-Lost lokal wirkten bekannte Karzinogene wesentlich seltener karzinogen als ohne Vorbehandlung.

4a) Illig (1977) hält fest, daß es bei ausgedehntem Hautkontakt mit konzentriertem S-Lost zu einer raschen Resorption in die Blutbahn kommen kann; andererseits ist aber bei wesentlich niedrigeren Konzentration, die keine sichtbare Hautreaktion mehr verursachen, damit zu rechnen, daß die gesamte in die Haut penetrierende S-Lost-Menge in der Epidermis bzw. im Korium gebunden wird oder aber aufgrund ihrer chemischen Labilität zerfällt und damit nicht mehr in die Blutbahn gelangt. Tierversuche wurden nicht mit S-Lost, sondern anderen Lost-Derivaten durchgeführt (Schmähl und Osswahl, 1970).

Case und Lea (1955) und Beebe (1960) bewiesen an Kriegsveteranen des 1. Weltkrieges, daß S-Lost zwar ein sicheres, aber nicht besonders potentes, gegenüber anderen Lost-Derivaten, überraschenderweise eher schwaches Carcinogen darstellt, welches eine ausgesprochene Affinität zu den oberen Luftwegen bzw. Spezifität für die Verursachung von Plattenepithel-Carcinomen aufzuweisen scheint. Der kriegstechnische Einsatz von S-Lost war auf etwa 1 Jahr begrenzt, während die Fabrikarbeiter jahrelang offensichtlich massiven S-Lost-Expositionen ausgesetzt waren. In den obigen Veteranenstudien ging den Tumoren des Respirationstraktes die auch bei den S-Lost-Arbeitern beobachtete, typische chronische S-Lost-Bronchitis voraus. Case und Lea meinen daher, daß die Häufung von Lungentumoren gar nicht auf einen direkten Carcinogenese-Effekt, sondern auf die chronische S-Lost-Bronchitis zurückzuführen sei. Yamada und Wada meinen, daß es sich hier um eine inhalative Kontakt-Carcinogenese handelt. Das Fehlen einer Häufung echter Lungenadeno-Carcinome führt Yamada auf die zu rasche Hydrolyse von S-Lost im Epithel zurück, wodurch ein Eindringen des Carcinogens in das Lungengewebe verhindert wurde. Illig stellt auch fest, daß es bei dem gehäuftem Auftreten von Carcinomen von Lost-Arbeitern nicht ausgeschlossen ist, daß diese durch andere Lost-Derivate, wie N-Lost, Lewisit u. a. hervorgerufen worden sein können.

Nachweis:

Schnelltest: Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Lost: wenig empfindlicher Nachweis aus der Giftatmosphäre. Bei negativem Ausfall nach 8 Pumpenhüben kann jedoch vorübergehend ohne Schutzanzug gearbeitet werden.

Geruchssinn ist unzureichend, da die Geruchsschwelle unterschiedlich bei ca. 1,2 mg/m³ und damit weit unter jeder gefährlichen Konzentration liegt.

Empfindlichste und zuverlässigste Methode ist der Nachweis mit Goldchlorid. Natriumpentacyano-aminferroat getränktes Filterpapier wird blau-grün gefärbt. Natriumplatinjodidpapier verfärbt sich rötlich-violett. Quantitativ: gaschromatographischer Nachweis.

Therapie:

Erste Hilfe:

Sofortiges Abspülen der Haut und Ausspülen der Augen mit der schnellstmöglich verfügbaren Flüssigkeit wie Getränke, Wasser, Regenpflütze, Urin. Ideal ist das schnelle Hineinspringen in das nächste Gewässer

samt Kleidern. Erst dann Kleidung entfernen. Wenn mögliche Entkleidung mit Gummihandschuhen (Haushandhandschuhe schützen ca. 10 Minuten, Soldatenstiefel ca. 20 Minuten).

Auf keinen Fall die Augen mit den Fingern berühren. Augen beim Waschen bzw. Duschen geschlossen halten.

Ohne vorherige Entgiftung dürfen Lost-kontaminierte Personen nicht in Rettungsfahrzeuge oder Krankenhäuser gebracht werden. Lost im Auge kann Verlust der Sehkraft bedeuten. Gasmasken anlegen, notfalls Brille, auf alle Fälle Gummihandschuhe. Bei umsichtigem Vorgehen ist eine Ausrüstung der Rettungsmannschaften mit normaler Kleidung ausreichend. Zur Rettung Schwerverletzter muß ABC-Anzug getragen werden, der nach Gebrauch vernichtet werden muß. Rasch Einsatzzentrale benachrichtigen; versuchen, Gefahrenbereich abzugrenzen, und diesen selbst gegen die Windrichtung verlassen. Bei Eintreffen des Löschfahrzeuges der Feuerwehr grobe Hautentgiftungen mit scharfem Wasserstrahl.

Sofort prophylaktisch Auxilison-Dosier-Aerosol (alle 10 Min. 5 Hübe) inhalieren lassen.

Arzt:

Orale Vergiftung: (d. kontaminierte Flüssigkeit) sofort Mageninhalt auspumpen, danach mehrmals mit 500 ml einer 0,1–0,2% Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot) oder einer 2%igen Natriumthiosulfatlösung ausspülen. Ist mehr als eine Stunde vergangen darf *keine* Spülung vorgenommen werden (Magenperforationsgefahr), dann nur 0,1% Kaliumpermanganat- oder 2% Natriumthiosulfatlösung mit Kohlepulvis geben.

Resorptive Vergiftung: innerhalb der ersten halben Stunde Schnellinfusion einer 10% Natriumthiosulfatlösung um Bindung des Giftes an ZNS zu verhindern. Dosierung: 100–500 mg/kg KG, d. h., 250–1000 ml einer 10% Lösung (Dr. F. Köhler Chemie, Alsbach).

Hauterythem: sofort mit 10%igem Clorina® oder Roticlean® benetzen, Hautspritzer mit Tupfer und Pinzette entfernen und in gasdichter Tonne sicher verwahren. Anschließend Haut mit reichlich fließendem Wasser abspülen. Zubereitung des Hautentgiftungsmittels: Cloramin-T oder Clorina (Fa. Heyden, München) als Pulver oder Granulat in einer Brechschale mit Wasser 1:10 auflösen. Notfalls kann auch Chlorkalk: Wasser = 1:1 bis 1:10 oder Kalziumhypochlorid: Wasser = 1:3 aufgelöst und verwandt werden. Antihistaminhaltige Salbe zur Linderung des Juckreizes, in schweren Fällen lokal Kortikosteroide (Locacorten®, Ciba; Volon A® Heyden).

Hautblasen: Behandlung wie Verbrennungen 2. Grades, Blasen nur punktieren, niemals abtragen. Steriler Verband mit Alufolie. Epithelisierung kann durch lokale Auftragung von Anabolika (Dianabol-Creme®, Fa. Ciba) oder durch sterile Schweinehaut angeregt werden.

Augen: sofort mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3%iger Natriumbicarbonatlösung oder 0,9%iger NaCl-Lösung oder Leitungswasser ausspülen, evtl. vorher als Lokalanästhetikum Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Dohme). Verhinderung des Zusammenklebens der Lidränder mit steriler Vaseline.

Lunge: Inhalation Auxilison-Dosier-Aerosol: 5 Hübe alle 30 Min. in den ersten Tagen.

Allgemein: Antibiotika bei Sekundärinfektion, Volumen- und Elektrolytersatz, Bluttransfusion und parenterale Ernährung.

Prognose:

Die Abheilung der lokalen Schäden ist dosisabhängig: bei geringen Vergiftungen: restitativ ad integrum; bei stärkeren Vergiftungen: Pigmentierungen, Narbenbildungen, Strikturen. Die systemische Vergiftung bewirkt in Fällen des Überlebens organoneurologische Störungen wie Nystagmus, Rhombert, Fehlen der Kornealreflexe sowie Angst- und Erregungszustände. Außerdem können Lostallergien, Anämien, Lostkachexien, chronische Bronchitiden und chronische Gastritiden auftreten.

Irakerfahrungen und Stellungnahmen:

Selbst wenn das Gift nicht mehr analytisch im Blut nachzuweisen ist, so sind seine Auswirkungen auf Respirationstrakt, Haut und Gastrointestinaltrakt charakteristisch und unverwechselbar. In den Atemwegen kommt es wegen Schäden an den Alveolarepithelien zum toxischen Lungenödem. Auch das Blutbild wird charakteristisch verändert. Die Cholinesterase sinkt, bei 30 bis 40 Prozent der Patienten sieht man Thrombopenie, Leukopenie und Anämie. Rund 20 Prozent der Betroffenen zeigen eine hämorrhagische Zystitis. Die Schäden sind so markant, daß sie mit Sicherheit auf Lost zurückzuführen sind.

Eine Lost-Intoxikation betrifft immer den gesamten Organismus. In der ersten Phase hat sie innerhalb des Respirationstraktes eine bemerkenswerte Symptomatologie, doch ist diese selten nur dort allein ausge-

prägt. Stets ist sie mit hämatologischen und gastrointestinalen Veränderungen kombiniert. Vergessen darf man auch nicht die Auswirkungen des Kampfgases auf die Haut.

Die Patienten haben eine generalisierte Mukositis der Mundhöhle, der Trachea, des Ösophagus bis hin zum Magen und Darm, dadurch bedingte Diarrhöen, einen Abfall des Hämoglobins und ubiquitäre Läsionen der Haut, welche großflächigen Verbrennungen ähneln. Die akute Lebensgefahr geht jedoch stets – von wenigen Ausnahmen abgesehen – von den Läsionen des Respirationstraktes aus. Die Skala dieser Schäden ist nach keiner Richtung hin begrenzt. Es gibt Fälle, die nur eine leichte Aphonie aufweisen, bei anderen geht diese mit schwersten Respirations- oder Gasaustauschstörungen Hand in Hand. Es gibt aber auch Aphonien mit hochgradigen asthmatoïden Bildern ohne produktive Komponente, daneben besteht oft eine purulente hämorrhagische Expektoration.

Nur wer von diesen Bildern ausgeht, kann den Schweregrad der Vergiftung auch einstufen. Das Krankheitsbild ist polyvalent und interindividuell unterschiedlich. Patienten, bei denen man makroskopisch-röntgenologisch keinen pathologischen Befund findet, leiden oft unter kaum zu unterdrückenden Hustenanfällen.

Die Therapie ist vorwiegend systemisch ausgerichtet. In der ersten Phase der Intoxikation besteht die Aufgabe des Arztes darin, die Läsionen des Gastrointestinaltraktums und des Respirationstraktes zu bekämpfen. Es gibt Fälle, die klinisch den Eindruck erwecken, als handle es sich um Kandidaten für eine Tracheostomie und apparative Beatmung. In den verschiedenen Zentren hat man diese Patienten auch tracheostomiert. Derartige Interventionen verliefen meist fatal, weil hämorrhagische Diathese, Blutungsneigung, verzögerte Wundheilung und Infektionen den Zweck der Tracheostomie ins Gegenteil verkehrten. Als Richtlinie für eine apparative Beatmung gilt PO_2 unter 40 mm Hg und PCO_2 über 60 mm Hg.

Auch die Versuche mit Dialyse und Perfusion zeigten keine erfreulichen Ergebnisse, weil diese Soldaten frühestens eine bis zwei Wochen nach der Lost-Intoxikation in die Zentren kamen. Zu diesem Zeitpunkt aber findet man den Kampfstoff kaum noch im Blut – er ist dann bereits zellulär gebunden. Aus diesen Überlegungen heraus hat man sowohl auf apparative Beatmung als auch auf Dialyse oder Perfusion verzichtet.

Dieser Therapieplan war nach der Symptomatik gestaffelt. Patienten mit Läsionen des Respirationstraktes haben wir Sauerstoff per Nasensonde verabreicht, kombiniert mit der Gabe von Theophyllin als Langzeitinfusion. Purulente Expektorationen erforderten zusätzliche Gabe von Antibiotikakombinationen. Zum frühestmöglichen Zeitpunkt wurden die Patienten bronchoskopiert, dabei die Schleimhaut beurteilt und eine Biopsie entnommen. Im Rahmen der Bronchoskopie wurde lokal eine Kortikosteroid-Medikation als endobronchiale Maßnahme vorgenommen. Täglich, im Abstand von drei bis vier Stunden, wurden konsequent eine Inhalationstherapie mit Dexamethanonspray (Auxiloson-Dosier-Aerosol) durchgeführt. Mit Ausnahme von Bronchoskopie und endobronchialer Steroidtherapie war unser Behandlungskonzept sehr konservativ.

Bronchoskopiert wurde überwiegend aus diagnostischen Gründen und zur Verlaufskontrolle – die lokale Kortikosteroid-Applikation war nur ein Nebeneffekt. Wir wollten einfach sehen, wie die Läsion sich darstellt. Die Überraschung dabei: Trotz dieses frühen Zeitpunktes zeigten schon 80 Prozent der Soldaten einen Plattenepithelmetaplasie. Man muß sich dabei vor Augen halten, daß es sich um junge Menschen handelt, die größtenteils Nichtraucher waren.

Die vorwiegend konservativ geführte Therapie hat dazu geführt, daß die Soldaten nach drei bis vier Wochen von seiten des Atemtraktes fast alle aus der Gefahrenzone waren. Zu diesem Zeitpunkt wurde eine umfassende Lungendiagnostik vorgenommen: Biopsie, Bestimmung der Compliance, Perfusionsszintigraphie und Tiffeneau-Test. Bei der Entlassung waren zwar bei der Hälfte der Soldaten Hinweise auf eine obstruktive Ventilationsstörung zu sehen, doch war diese so minimal, daß sie das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigte.

Lost-Vergiftungen verursachen eine hämorrhagische Entzündung. Gegen derartige toxische Erscheinungsbilder gibt es aber nichts Hilfreicheres als eine lokale Steroidapplikation per Inhalation.

Die Metaplasie ist weder fortgeschritten, noch hat sie sich zurückgebildet, wohl aber die Hämorrhagie. Die Schleimhaut erholte sich unter der Steroidinhalation. Eine hämorrhagische Entzündung schafft Nekrosen, füllt den Kapillarapparat mit Blut und führt zu lymphozytären und plasmazellulären Infiltraten. Kortikosteroide lassen diese Infiltrate schwinden und entschwellen auf diesem Wege das Ödem. Zusätzlich lassen sie die hämorrhagische Komponente der Gasintoxikation abklingen.

Quelle: Firusian, Kassenarzt 14, 1987.

Wir bestätigen, daß es bei Patienten, die eine Senfgasvergiftung erlitten haben, zu Gefäßschäden kommt. Diesen Eindruck hatten wir bereits klinisch bei der Aufnahme solcher Patienten (7–14 Tage nach Exposition) und zwar in dem Sinn, daß es beim Legen von arteriellen Kathetern zu Schwierigkeiten kommen kann. Darüber hinaus gibt die Überwachung des Angiotensin-Converting-Enzyme Anhaltspunkte dafür, daß es zu Schäden im Bereich des Kapillarendothels wie auch möglicherweise generell des Endothels des Gefäßstrombettes kommt. Wir konnten dies zumindest mit Hilfe des ACE-Spiegels für die pulmonale Gefäßstrombahn belegen.

Nachuntersuchungen von solchen Patienten ein dreiviertel Jahr nach erfolgreicher Therapie zeigten schwerste Lungenschäden im Sinne restriktiver Veränderungen. Darüber hinaus war die Leistungsfähigkeit der Patienten in der Atemphysiologie und in der Ergometrie schwer eingeschränkt, welcher Umstand dafür spricht, daß neben den Lungenschäden auch kardiozirkulatorische Veränderungen zurückgeblieben sind.

Bei Personen mit einer Schwefellost (Senfgas, Yperit)-Vergiftung findet man Depigmentationen und feuchte Läsionen der Haut (sofern die Vergiftung per Resorption über die Haut erfolgte), Lungenfunktionsstörungen, einen Zusammenbruch der Knochenmarksfunktion (im besonderen für die Bildung von weißen Blutkörperchen und von regelrechten, funktionstüchtigen Blutplättchen), eine Störung des Immunsystems (während der Akutphase), vorübergehende Leber- und Nierenstörungen und auch Gefäßschäden. Letztere scheinen nach jüngsten Erkenntnissen (gewonnen eben bei der Behandlung von Kriegsoffern aus dem mittelöstlichen Raum) im besonderen das Endothel der Kapillaren (also die innerste Auskleidungsschicht der sog. Haargefäße), und hier wiederum die Kapillaren der Lungenstrombahn, zu betreffen. Dieser Umstand ist auch eine Hauptursache der eingangs erwähnten Lungenfunktionsstörung. Die Progredienz der Schädigung ist beträchtlich; so war z. B. der Lungen- und Herzkreislaufzustand so wie die allgemeine Leistungsfähigkeit bei nachuntersuchten Lostvergifteten aus oben erwähntem Kollektiv ein Dreivierteljahr nach Exposition dramatisch schlecht. Allerdings lagen hier großflächige schwere Vergiftungen über die Haut vor. Diese unsere Erkenntnisse decken sich auch mit den Erfahrungen von N. W. Klehr (siehe Publikation im gegenständlichen Akt), der einen hohen Prozentsatz von koronaren Herzkrankheiten, Myokardinfarkten und arterielle Verschlusskrankheiten im Kollektiv von nachuntersuchten ehemaligen Kampfstoffarbeitern fand.

Die pathologischen Veränderungen können sowohl durch bloße Hautresorption als auch durch alleinige Inhalation auftreten; dies gilt auch für die hier abgefragten Gefäßveränderungen. Lediglich die Menge des vom Körper aufgenommenen Schwefelloses ist entscheidend, in welchem Ausmaß die genannten pathologischen Veränderungen an den diversen Organsystemen auftreten. Weiters entscheidend für den Outcome sind die Schnelligkeit der Dekontaminationsmaßnahmen und systemischer Entgiftungsmaßnahmen sowie adjuvanter Therapiemaßnahmen.

(Pauser G., pers. Mittl. 4.11.86)

Der einzige mir bekannte anerkannte Kenner dieser Materie war Prof. Weiss, dessen Resümee von 300 Gutachten über Lostgeschädigte ungeheuer eindrucksvoll und wichtig ist. Er schreibt in einem Falle, daß er grundsätzlich eine Berufskrankheit annimmt, wenn bei einem Arbeiter nach sicherer Lostexposition eine M. d.E. von mindestens 20% vorliegt. Brückensymptome hält Weiss sen. für irrelevant.

Als Kampfstoff wurde Schwefellost im 2. Weltkrieg produziert. Seine Entsorgung ist so gefährlich, daß die USA sie auf einem entlegenen Atoll durchführen (400 t Vorräte, deutscher Herkunft). Schwefellost durchdringt die unverletzte Haut (0,001 mg pro cm² je Minute, gesteigert durch Temperaturanstieg und höhere Luftfeuchtigkeit). Auch unbeschädigte Kampfanzüge durchdring Lost nach einiger Zeit. Eine Reinigung dieser Anzüge ist nicht möglich. Die Berufsfeuerwehr München hat daher für einen Lost-Alarmfall die Anweisung, jeden lostverseuchten Schutzanzug sofort zu vernichten, auch wenn er nur eine halbe Stunde benutzt wurde (Weger). Pauser fand jüngst bei seinen Patienten Gefäßschäden als Folge der Kapillarintimaläsion (innerste Auskleidungsschicht der Haargefäße). Die Schädigung der Lungenkapillaren ist die Ursache der Lungenfunktionsstörungen. Bei entsprechender Disposition kann dies auch zur Manifestation an anderen Organen führen. Klehr fand in der Gruppe der Kampfstoffarbeiter von Traunreuth 80% mit einer koronaren (gefäßbedingten) Herzkrankheit, darunter 37% mit einem Herzinfarkt, sowie 13% mit Lungenembolien.

Durch generalisierte Giftwirkung kann es zu Schädigung an allen Organen inclusive Krebsentstehung kommen. Bei Kriegsveteranen standen Lungenbeteiligungen expositionsbedingt im Vordergrund, bei der Kampfstoffentsorgung geschah die Aufnahme über die Haut.

Entsorgung:**Verbrennung von Kampfstoff**

Innenministerium informiert über Vorgänge im Fort Prinz Carl: Das bayerische Innenministerium hat Einzelheiten zu den Sicherheitsvorkehrungen bei der Verbrennung des Kampfstoffes »Lost« im Fort Prinz Carl bei Ingolstadt veröffentlicht. Danach wurden vor der eigentlichen Verbrennung unter Aufsicht und Mitwirkung des Bayerischen Landesamtes für Brand- und Katastrophenschutz Versuchsverbrennungen durchgeführt. Dabei seien weder im Rauch noch in den Abgasen »Lost«-Spuren festgestellt worden. Dies habe auch für den »Stein- und Bodenbewuchs und die ausgeglühten Munitionsreste« gegolten.

Wie das Ministerium weiter mitteilte, habe die Firma zwei komplette ABC-Schutzanzüge erhalten. Um die Verbrennungen überwachen zu können, seien den Mitarbeitern zwei Kampfstoffspürgeräte, eine »ausreichende Menge an Prüfröhrchen« sowie Entgiftungslösungen zur Verfügung gestellt worden. Zugleich habe das Landesamt für Brand- und Katastrophenschutz mit der Toxikologischen Abteilung des Klinikums rechts der Isar vereinbart, daß bei einem etwaigen Unfall ein Arzt nach Ingolstadt geflogen werde. Das Ministerium widersprach auch Behauptungen, wonach »Lost«-Verbrennungen trotz Verfärbens der Prüfröhrchen weitergeführt worden seien. Als dies einmal an einem Tag der Fall gewesen sei, seien die Arbeiten sofort eingestellt und der Fehler beseitigt worden.

Inzwischen sind alle bisher genommenen Proben aus dem Fort vom Landeskriminalamt auf »Lost«-Rückstände hin untersucht worden. Es seien weder im Grundwasser noch in den abgelagerten Verbrennungsrückständen oder an »sonstigen, möglicherweise gefährdeten Stellen« Spuren des Giftes festgestellt worden, erklärte das Innenministerium. Im Fort Prinz Carl war von einer Augsburger Firma in den Jahren 1976 bis 1982 »Lost« vernichtet worden. Dabei soll es nach Zeugenaussagen zu »skandalösen Vorgängen« gekommen sein.

Im Zusammenhang mit den Bombenfunden in sechs Erddepots in der Nähe von Neuburg an der Donau wurde beim Landeskriminalamt eine Sonderkommission gebildet. Mitarbeiter derselben Firma, die auch mit der »Lost«-Verbrennung betraut war, sollen die Depots angelegt haben, um immer passende Munition und Bomben zur Verfügung zu haben, falls einmal auf einem Gelände nichts Brisantes gefunden wurde. In einer Presseerklärung wies das Innenministerium jetzt darauf hin, daß der Vertrag mit der Firma so abgeschlossen worden sei, daß »keinerlei Anreiz für eine Bombenvorratspolitik besteht«. Die Vergütung richte sich nicht danach, ob und wieviel Munition gefunden werde. (SZ 16.8.87)

Senfgas im Skagerrak »ungefährlich«

Die norwegische Umweltbehörde hält 150 000 Tonnen Senfgas am Grunde des Skagerraks für »ungefährlich«. Ein Vertreter der Behörde in Oslo erklärte, das unmittelbar nach dem Zweiten Weltkrieg in 600 bis 700 Meter Tiefe versenkte Gas aus deutschen Beständen liege so tief und sei durch die mitversenkten Kriegsschiffe so gut geschützt, daß mit einem Freiwerden und Auftauchen in absehbarer Zeit nicht zu rechnen sei. (SZ 4.8.87)

Literatur:

- ABB, J., NETZEL, B., RODT, H., GROSS-WILDE, H., WEGER, N., THIERFELDER, S., Hematologie and immunologic studies in dogs given nitrogen mustard (HN-3). Blut 35, 51–56 (1977)
- ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SZINICHZ, L., SIES, H., WEGER, N., Probleme der Lostvergiftung: Zum molekularen Verständnis der Alkylierungsreaktion mit Stickstofflost-Verbindungen. Wehrmed. Monatsschr., 19, 12–14 (1975)
- ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SIES, H., WEGER, N., The effect of tris (2-chloroethyl)amine on human hemoglobin. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 294, 179–185 (1976)
- BEEBE, G. W. (1960): Lung Cancer in World War I Veterans: Possible Relation to Mustard-Gas Injury and 1918 Influenza Epidemic. Journ. Natl. Cancer Inst. 25, 1231–1251
- BOYLAND, E., HORNING, E. S., The induction of tumors with nitrogen mustards, Brit. Lourn. Cancer 3 (1946) 118
- CASE, R. A. M., LEA, A. J., Mustard gas poisoning, chronic bronchitis, and lung cancer; investigation into possibility that poisoning by mustard gas in 1914–1918 war might be factor in production of neoplasia. Brit. J. Prev. Social Med. 9, 62–72 (1955)
- CULLUMBINE, H., Mustards gas; its mode of action and the treatment of its local and general effects. Unveröffentlichter Bericht, Porton 1944, Nachdruck Edgewood Arsenal 1973.
- DE YOUNG, L. M., MUFSON, R. A., BONTWELL, R. K., An apparent inactivation of initiated cells by the potent inhibition of twostage mouse skin tumorigenesis, bis (2-chloroethyl)sulfide. Canc. Res. 37, 4590–4594 (1977)

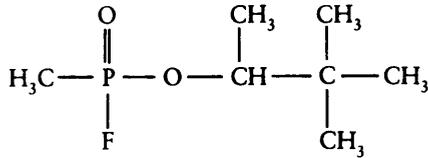
- ELENDT, D., MALBERG, K., Sind Immunkomplexe an Arterien-Verschläßen beteiligt? *Allergie u. Immunol.* 28, 36. In: *Selecta Supplement 9*, 18 (1982/83)
- FRANKE, S., *Lehrbuch der Militärchemie*, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
- GILLERT, E., *Die Kampfstoffverletzungen*, 6. und 8. Auflage (1943) 54
- GILLERT, E., *Die Kampfstoffverletzungen*, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 6. und 7. Auflage (1944) 126
- GILMAN, A., zit. nach Moeschlin
- HELM, U., WEGER, N., *Grundzüge der Wehrtoxikologie*. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
- HERRMANN, R., *Klinik und Therapie der Non-Hodgkin-Lymphome*. DÄ 48 (1980) 2855–2860
- ILLIG, L., PAUL, E., EYER, P., WEGER, N., BORN, W., *Klinisch experimentelle Untersuchungen über Ausmaß der perkutanen und inhalativen Aufnahme von Schwefel-Lost*. *Zeitschr. f. Hautkrankheiten*, 54, 941–951 (1979)
- ILLIG, L., PAUL, E., EYER, P., WEGER, N., BORN, W., *Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Schwefel-Lost extern unter besonderer Berücksichtigung ihres möglichen Carzinogenese-Risikos*. *Z. Hautkr.* 54 (1979) 941
- ILLIG, L., *Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Schwefel-Lost extern unter besonderer Berücksichtigung ihres möglichen Carcinogenese-Risikos*. *Z. Hautkr.* 52 (1977), 973–987 und 1035–1044
- INADA, S., HIRAGUNI, K., SEO, K., YAMURA, T., *Multiple Bowens disease observed in former workers of a poison gas factory in Japan, with special reference to mustard gas exposure*. *J. Dermatol. (Tokyo)* 5, (1978), 49
- JACOBSEN, U., *Chemische Kampfstoffe*. Geo-Verlag, Bonn 1969
- KLEHR, N. W., *Die Langzeitkultur der kernhaltigen zellulären Bestandteile des peripheren Blutes*, *Akt. dermatol.* 4 (1978) 253
- KLEHR, N. W., JANNER, M., BRETZ, S., *Morphologische Untersuchungen in der Leukozyten-Langzeitkultur*. 1. Ein neues in-vitro-Phänomen zur Diagnostik des discoiden Lupus Erythematoses. *Z. Hautkr.* 55 (1980) 9, 578
- KLEHR, N. W., BRETZ, S., POTT, C., *Morphologische Untersuchungen in der Leukozyten-Langzeitkultur*. 1. Eine neue Nachweismethode für proliferationsaktive Tumorzellen aus dem peripheren Blut. *Z. Hautkr.* 55 (1980) 9, 588
- KLEHR, N. W., *Spätmanifestationen bei ehemaligen Kampfgasarbeitern*. *Z. Hautkr.* 59 (17), 1161–1170, 1984
- KUSCHINSKY, G. H., LULLMANN, *Pharmakologie*, 4. Auflage Georg Thieme, Stuttgart (1970) 268
- LOHS, K.-H., *Synthetische Gifte*. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- MANNING, K. P., SKEGG, C. G., STELL, P. M., DOLL, R., *Cancer of the larynx and other occupational hazards of mustard gas workers*. *Clin. Otolaryngol.* 6 (1981) 165
- MOESCHLIN, S., *Klinik und Therapie der Vergiftungen*, 4. Auflage (1964) 509
- MOLLER, K. O., *Pharmakologie*. 2. Bd. Schwalbe & Co., Basel/Stuttgart (1966) 671
- MÜLLER, M., *Die chemische Waffe*, 12. bis 16. Auflage (1963) 82
- MUNTSCH, O., *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfstoffkrankungen*. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1939
- NORMAN, J. E., *Lung Cancer Mortality in World War I. Veterans with Mustard-Gas Injury: 1919 bis 1965*. *J. Natl. Cancer Inst.* 54 (1975) 311–317
- PAUSER, G., *Wenn Giftgas-Opfer kommen, sind Ärzte zum Zusehen verdammt*. *Neue Ärztl.* 46 (1986)
- PHILIPS, F. S., *Recent contributions to the pharmacology of bis (2-haloethyl)amines and sulfides*. *Pharmacol. Review* 2, 281–323, (1950)
- ROSS, W. C. J., *Biological alkylating agents*. Butterworths-Verlag, London 1962
- SCHACKMAYR, P., *Chemische Kampfstoffe*, in: *Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag)*, S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg
- SCHMÄHL, D., OSSWALD, H., *Experimentelle Untersuchungen über carcinogene Wirkungen von Krebs-Chemotherapeutica und Immunsuppressiva*. *Arzneimittelforsch.* 20 (1970), 1461 1467
- STUDNIZIN, A. A., ARNTJUNOW, V. J., *Psoriasisiskur mit Psoriasin*. *Hautarzt* 26 (1975), 551–552
- SZINICZ, L., *Therapiemöglichkeit bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen*. *Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW*, 8000 München 45, Neuburgerstraße 11
- TURANOW, N. M., TROFILOWA, L. J., BOLSCHAKOWA, G. M., CHAPLOWA, W. J., *Erfahrungsbericht aus der UdSSR über die Behandlung Psoriasis-Kranker mit »Psoriasin«*. *Z. Hautkr.* 52 (20) (1977), 3–7
- WADA, S. M., MIYANISHI, M., NISHIMOTO, S., KAMBE, S., *Mustard Gas As A Cause of Respiratory Neoplasia In Man.*, *Lancet*, 21 (1968) 1161
- WEGER, N., *Therapie bei S-Lost-Vergiftung*. *Fortschritte d. Med.* 16, 811–812 (1975)
- WEGER, N., *Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz)*, *Deutsches Ärztebl.* 23, 1749–1750 (1975)
- WEGER, N., *Maßnahmen gegen Lost-Vergiftung*. *Selecta*, 27, 2462–2464 (1975)
- WEISS, A., WEISS, B., *Karzinogenese durch Lost-Exposition beim Menschen, ein wichtiger Hinweis für die Alkylantien-Therapie*. *Dtsch. Med. Wschr.* 17 (1975) 1
- WILDENAUER, D., WEGER, N., *Reactions of the trifunctional nitrogen mustard Tris (2-chloroethyl)-amine (HN-3) with human erythrocyte membranes in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* 28, 2761–2769 (1979)
- YAMADA, A., *On the late injuries following occupational inhalative of mustard gas, with special reference to carcinoma of the respiratory tract*. *Act. Path. Jap.* 13 (1963), 131–155

Soman

Synonyma:

3,3-Dimethyl-2-butylmethylphosphonofluorid, Methylfluorophosphonsäurepinakolyester, GD

Formel:



Beschaffenheit:

geruchlose, bis fruchtartige (Pinakol), farblose Flüssigkeit; Siedepunkt: 167° C; Schmelzpunkt: -70 bis -80° C; Dampfdruck: 0,5 Torr bei 20° C; Flüchtigkeit: 2,060 mg/m³ bei 20° C; Sättigungskonzentration: 3,06 mg/l bei 25° C;

Hydrolyse ist abhängig vom pH: Vollständig nach 5 min. in 5 % NaOH-Lösung (ph 14); schlecht löslich in Wasser, gut löslich in organischen Lösungsmitteln;

Molekulargewicht: 182,178 g/mol; Dichte der Flüssigkeit bei 25° C: 1,022 g/cm³

Verwendung:

Flüssigkeit, Dämpfe, Aerosole in Artilleriegranaten, Mörsersgeschossen, Minen, Sprühtanks, Raketen. Wird als sogen. binärer Kampfstoff verwendet, d. h., die Synthese erfolgt aus weniger giftigen oder praktisch ungiftigen Vorstufen erst beim Abschuß. Wegen der hohen Seßhaftigkeit vorwiegend zur Geländevergiftung vorgesehen. Als Aerosol auch zur Luftvergiftung.

Stoffwechselverhalten:

Ist sehr gut lipidlöslich und wird daher durch die Haut, die Schleimhäute und durch die Augenbindehaut resorbiert. Die Resorptionsgeschwindigkeit läßt sich durch Zusatz von Tensiden und Lösungsmitteln erhöhen.

Wirkungscharakter:

grundsätzlich wie Tabun. Ausnahme: Alterung tritt innerhalb von Minuten ein.

Toxizität:

stärker toxisch als Sarin; hängt ab vom Applikationsort;

LCT₅₀: 0,04-0,07 mg/l⁻¹ min; ICT₅₀: 0,25 mg/l⁻¹ min;

Toxodosis p.c. in Aerosolform: 10 mg/l⁻¹ min

LD₅₀ p.c. flüssig: 1000 mg je Mensch = 15 mg kg⁻¹

t_i: 0-10 Min.

Symptome:

Leichte Vergiftung:

Pupillenverengung innerhalb von 10 Min.; Akkomodationskrampf, Lichtscheu; Erhöhte Drüsensekretion

(Atemwege, Magen-Darm-Trakt, Haut), Übelkeit; Bradykardie, erhöhter Blutdruck; Verminderung der Aktivität der Plasma- und Erythrozytencholinesterase, ungewolltes Muskelzucken, Schwäche; Unruhe, Angst, Konzentrationsschwäche, Gefühlslabilität, Schlafstörungen, Alpträume; Rasche Gewichtsabnahme innerhalb weniger Tage; EEG: Amplitudenabnahme, bes. occipital.

Mittlere Vergiftung:

Tränenfluß; exzessive Bronchialsekretion (»Lungenödem«), Bronchokonstriktion, keuchende Atmung, Dyspnoe; Erbrechen, Bauchkrämpfe, ungewollter Stuhlabgang, Durchfälle; Bradykardie; Blässe, Zyanose; EEG: Veränderungen von Amplitude und Rhythmus, abnorme Wellenformen wie bei Epilepsie, langsame Wellen mit erhöhter Spannung.

Starke Vergiftung:

Atemdepression (Cheyne-Stokes), Schock, Koma.

Sehr starke Vergiftung:

Krämpfe, Atemstillstand, Herz-Kreislaufversagen.

Nachweis:

Schönemann-Reaktion (0,3 µg/ml Empfindlichkeit)/(p-Nitrobenzyl)pyridin-Methoden. Epstein (75 µg/ml) Diisonitroso-aceton-Methode n. Sass (1,5 µg/ml)

Photometrische Messung der Pseudocholinesterase, Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosphorsäureester (Typ 0,05/a)

Therapie:

Erste Hilfe:

ABC-Schutzmaske (B2, P3) und Schutzkleidung anlegen, Giftentfernung von der Haut mit Wasser und Seife oder Roticlean® (Fa. C. Roth, Karlsruhe), benetzte Kleider entfernen; Augen reichlich mit Wasser ausspülen; Entfernung des Vergifteten aus der kontaminierten Umgebung unter Beachtung des Selbstschutzes; künstliche Beatmung mit dem Beutel nur in giftstofffreier Luft oder mit vorgesetztem Filter. Dekontamination mit Chlorkalk oder Kalziumhypochlorit-Chlorid. Mindestens 3 x 2 mg Atropin i.m. im Abstand von 15 Min. jeweils bis zum Auftreten von einer Hemmung der Schleim- und Schweißsekretion, Erweiterung der Pupille und Tachykardie.

Arzt:

evtl. künstliche Beatmung, Herzdruckmassage, Fortsetzung der Atmungs- und Kreislauftherapie, dann bei gesicherter Diagnose: initial 2 – 10 – 100 mg Atropin i.v. oder i.m. (Kinder: 0,1 mg/kg KG), anschließend nach Bedarf (4 – 200 mg/St) im Dauertropf bis die Vagussymptomatik durch ein Sympatikusbild verdrängt ist. Es könnten bis zu 80 g Atropinsulfat innerhalb von 24 Stunden erforderlich sein. Eine Atropinüberdosierung (Hyperthermie, Ileus, Atemlähmung, Koma, extreme Trockenheit der Schleimhäute) verschwindet von selbst. Bei versehentlicher (Verwechslung) Atropintherapie; initial 0,5 – 2,0 mg Physostigminsalicylat (Anticholinium® Fa. Köhler) i.m. oder i.v. injizieren; bei Bedarf Wiederholung bis zur Beseitigung der toxischen Symptome, jedoch nicht bei Atropinüberdosierung eines Alkylphosphat-Vergifteten.

Zusätzliche Behandlung: Diazepam (Valium®) 10 – 20 mg i.v./i.m. pro die; Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution.

Literatur:

DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung. Med. Klin. 79 (1984), 400 (Nr. 16)

BASKOVIC, B., STERN, P.: Schutzwirkung von Oximen und Cholinolytika bei Somanvergiftungen. Arch. Tox. 26, 306–310, 1970

FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR, (VEB), 1977

HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rehentisch, U.S.-Verlag, München 1980

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. 5. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart 1972

MUMENTHALER, M.: Die C-Katastrophe-Maßnahmen gegen Nervengifte, Zivilverteidigung Heft IV, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1980

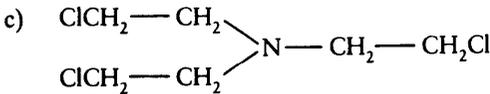
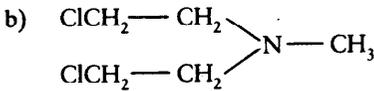
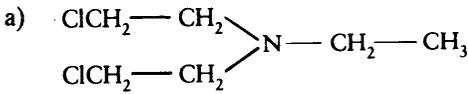
WEGER, N.: Chemische Katastrophen und ihre Bewältigung. Therapiewoche 31, 2392–2396, Verlag G. Baun, Karlsruhe, 1981

Stickstofflose

Synonyma:

- a) N-Ethyl-2,2'-dichlor-diethylamin, HN-1
 b) N-Methyl-2,2',-dichlor-diethylamin, HN-2
 c) 2,2',2''-Trichlor-triethylamine, HN-3, Stickstoffhyperit, Tris-(2-Chlorethyl)-amin

Formel:



Vorkommen:

Die Stickstofflose gehören zu den tertiären, alkylierten Aminen, von denen die genannten drei halogenierten Verbindungen als Kampfstoffe Bedeutung haben. Stickstofflose sind auch Ausgangspunkt für die Synthese von Zytostatika, z. B. Chlorambucil (Leukeran®) und Cyclophosphamid (Endoxan®) da sie ja Mitosegifte sind. S-Lost wird insbesondere in der UdSSR in einer 0,05%igen Vaseline gegen Psoriasis angewendet.

Beschaffenheit:

HN-1:

ist eine ölige, in reinem Zustand farblose Flüssigkeit, die bei -34°C erstarrt und bei 85°C siedet. Der Geruch ist leicht fischartig. Dampfdruck: 0,25 mmHg bei 25°C ; Flüchtigkeit: 1,59 mg/l bei 20°C ; Die Hydrolyse läuft sehr langsam ab, dabei entstehen: hydroxylierte Derivate, Dimere und HCl. Molekulargewicht: 170,08 g/mol; Dichte: 1,09 g/cm³ bei 25°C .

HN-2:

ist im reinen Zustand eine ölige, farblose Flüssigkeit, die bei -65°C erstarrt und bei 75°C siedet. Sie riecht in niedrigen Konzentrationen nach Schmierseife, in höheren Konzentrationen fruchtig. Dampfdruck: 0,29 mmHg, bei 20°C ; Flüchtigkeit: 0,5 mg/l bei 20°C ;

Die Hydrolyse läuft bei niedrigen Temperaturen schnell ab. Durch Alkali tritt eine zusätzliche Beschleunigung ein. Hydrolyseprodukte sind: hydroxylierte Derivate, Dimere, HCl.

Molekulargewicht: 156,07 g/mol; Dichte: 1,15 g/cm³ bei 20°C .

HN-3:

ist im reinen Zustand eine ölige, farb- und geruchlose Flüssigkeit, die bei -4°C erstarrt und bei 230°C siedet. Dampfdruck: 0,0109 mmHg bei 25°C ; Flüchtigkeit: 0,07 mg/l bei 20°C ; Sättigungskonzentration 0,07–0,1 mg/l¹;

Die Hydrolyse erfolgt nur sehr langsam. HN-3 löst sich gut in Ölen, Äther, Methanol, Benzol und chlorierten Kohlen-Wasserstoffen, im Wasser schlecht löslich. HN-3 ist gegen starke Oxidationsmittel sehr beständig. Mit Chlorkalk reagiert es exotherm und explosionsartig. In alkoholischen Natriumsulfidlösungen wird es zu ungiftigen Verbindungen umgesetzt.

Molekulargewicht: 216,62 g/mol; Dichte: 1,24 g/cm³ bei 20° C.

Verwendung:

als Kontakt-, Inhalations- und Augengift.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme perkutan über Augen und Haut, inhalatorisch über die Lunge, und oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Flüssigkeiten. Die Eindringungsgeschwindigkeit an der Haut beträgt 0,001 mg/cm² je Minute und wird durch Temperaturanstieg und Luftfeuchtigkeit erhöht.

Wirkungscharakter:

wie Schwefellost, anstelle der Sulfoniumstruktur bildet sich ein Immoniumion mit hoher Affinität zur Guanin-Base.

Toxizität:

HN-3: wie Schwefellost;

HN-2: LCT₅₀ mg·min/m³; 3000 inhaliert; ICT₅₀ mg·min/m³: 100 Augen

HN-1: LCT₅₀ mg·min/m³: 1 500 inhaliert, 10 000 perkutan

ICT₅₀ mg·min/m³: 200 Augen, 2000 perkutan

Syptome:

größere Latenzzeit wie Schwefellost

Allgemeinsymptome: stärker als die S-Lost-Vergiftung.

Haut: schwächeres Erythrem, Blasen fließen nicht zusammen. Später bessere Heilungstendenz.

Auge: ähnlich wie S-Lost-Vergiftung, jedoch bessere Heilung.

Lunge, Magendarmtrakt, Systemische Wirkung: wie S-Lost-Vergiftung

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen N-Lost

Therapie:

wie S-Lost-Vergiftung. Ausnahme: kein Chlorkalk zur Dekontamination verwenden (Explosion). Prognose: grundsätzlich wie S-Lost-Vergiftung, jedoch bessere Heilungstendenz.

Literatur:

- ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SZINICZ, L., SIES, H., WEGER, N.: Probleme der Lostvergiftung: Zum molekularen Verständnis der Alkylierungsreaktion mit Stickstofflost-Verbindungen. Wehrmed. Monatsschr. 19, 12 (1973)
- AMALRIC, P., BESSOU, P., FARENC, M.: Late recurrences of keratitis caused by gas. Bull Soc Ophthalmol Fr; 65, 2, 1965
- BOCKMEYER, M.: Documentation of mucous membrane changes in military gas (Lost) exposed patients. Laryngol Rhinol Otol 64, (1985), 532–534
- FRANKE, S., Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
- HELM, U., EGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.-S.-Verlag, München 1980
- JACOBSEN, U., Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
- KLEHR, N. W.: Late manifestations in former mustard gas workers with special reference to cutaneous findings. Z Hautkr; 59, (1984), P 1161–4, 1167–70
- KUROZUMI, S., HARADA, Y., SUGIMOTO, Y., SASAKI, H.: Airway malignancy in poisonous gas workers. J Laryngol Otol; 91 (3), (1977), 217–226

- LOHS, K.-H., Synthetische Gifte, 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- LOHS, K.-H., Dioxin – ein neuer chemischer Kampfstoff der imperialistischen Armeen? Z. Militärmed. 14, 6–, 1973
- NISHIMOTO, Y., YAMAKIDO, M., SHIGENOBU, T., ONARI, K., YUKUTAKE, M., Long-term observation of poison gas workers with special reference to respiratory cancers. Sangyo Ika Daigaku Zasshi; 5 (1983), 89–84
- NORMAN, JE, Jr., Lung cancer mortality in World War I veterans with mustard-gas injury: 1919–1965. J Natl Cancer Inst; Vol, 2 (1975), 311–7
- NORMAN, JE Jr., ROBINETTE, CD, FRAUMENI, J. F. Jr., Mortality experience of Army World War II chemical processing companies. J Occup Med; 23 (12) (1981), 818–822
- ROBINSON, J. P., The Problem of Chemical and Biological Warfare. A study of the Historical, Technical, Military, Legal and Political Aspects of DBW, and Possible Disarmament Measures, Vol. 1. The rise of CD weapons. 1971, 6 Vol.
- SCHACKMAYR, P., Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg
- SCINICZ, L., Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neuburgerstraße 11
- WEGER, N., Therapie bei S-Lost-Vergiftung, Fortschritte der Medizin 16, 811–812, 1975
- WEGER, N., Maßnahmen gegen Lostvergiftung. Selecta 27, 2462–2464
- WEGER, N., Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz). Dtsch. Ärzteblatt – Ärztliche Mitteilungen 23, 1749–1750, 1975
- WULF, H. C., AASTED, A., DARRE, E., NIEBUHR, E., Sister chromatid exchanges in fisherman exposed to leaking mustard gas shells. Lancet 23 (1985), 690–691

T-2-Toxine

Vorkommen:

T-2-Tetraol (3 α , 4 β , 8 α , 15-Tetrahydroxy-12,13-epoxytrichothec-9-ene)	1 mg	64,50
	2 mg	103,20
	5 mg	258,00
	5 x 2 mg	336,00
	FOB Sigma	
T-2-Tetraol Tetraacetate (3 α , 4 β , 8 α , 15-Tetraacetoxy-12,13-epoxytrichothec-9-ene) Approx. 95%	1 mg	164,40
	5 mg	508,00
	FOB Sigma	
T-2 Toxin (4 β , 15-Diacetoxy-3 α -hydroxy-8 α -[3-methylbutyryloxy]- 12,13-epoxytrichothec-9-ene) From <i>Fusarium</i> sp	1 mg	33,40
	5 mg	106,10
	25 mg	373,00
	FOB Sigma	
T-2-Toxin-BSA Conjugate approx. 10 moles toxin per mole BSA.	1 mg	104,80
	1 mg	345,60
	Sigma	
HT-2 Toxin (15-Acetoxy- 3 α , 4 β -dihydroxy- 8 α -[3-methylbutyryloxy]- 12,13-epoxytrichothec-9-ene)	1 mg	64,50
	2 mg	103,20
	5 mg	258,00
	5 x 2 mg	336,00
	FOB Sigma	
Acetyl T-2 Toxin (3 α , 4 β , 15-Triacetoxy-8 α -[3-methylbutyryloxy]- 12,13-epoxytrichothec-9-ene) Approx. 97%	1 mg	151,70
	5 mg	423,20
	FOB Sigma	
ISO T-2 Toxin (3 α , 15-Diacetoxy-8 α -[3-methylbutyryloxy]- 4 β -hydroxy-12,13-epoxytrichothec-9-ene)	1 mg	108,70
	5 mg	375,10
	FOB Sigma	
T-2 Triol (3 α , 4 β , 15-Trihydroxy-8 α -[3-methylbutyryloxy]- 12,13-epoxytrichothec-9-ene)	1 mg	64,50
	2 mg	103,00
	5 mg	258,00
	5 x 2 mg	336,00
	FOB Sigma	

Vertrieb: Sigma-Chemie, München, St. Louis (F.O.B.)

Wirkungscharakter:

Neurotoxin, extrem toxisch.

Symptome:

Krämpfe, Atemlähmung, Schock, Herzrhythmusstörungen.

Therapie:

Schutz durch ABC-Maske, gesamte Haut bedecken. Haut und Augen mit Roticlean® bzw. Wasser und Seife intensiv spülen. Plasmaersatz, künstliche Beatmung.

Literatur:

KOTSONIS, F. N. et al., *Applied Microbiol.*, 30, 493 (1975)

OHITA, M. et al., *J. Biochem.*, 84, 697 (1978)

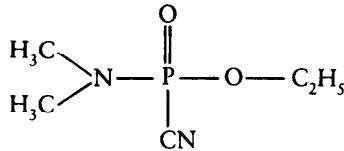
RU-DONGWEI, F. M. et al., *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 45, 396 (1971)

Tabun

Synonyma:

Dimethylaminocyanphosphonsäureethylester, GA, Dimethylaminoethoxyphosphorylcyanid

Formel:



Beschaffenheit:

weißlich/bräunliche Flüssigkeit je nach Reinheitsgrad, bei gewöhnlichen Temperaturen stabil; Schmelzpunkt: -50°C ; Siedepunkt: 246°C ; Dampfdruck: $0,07\text{ mmHg}$ bei 25°C ; Flüchtigkeit bei 20°C : $0,6\text{ mg/l}$; gut löslich in organischen Lösungsmitteln;

Hydrolyse: 50% in 7 h bei $\text{pH } 4-5$, dabei entsteht Blausäure; langsame Reaktion mit Wasser; sehr schnelle Reaktion mit starken Säuren oder Alkalien; Sättigungskonzentration: $0,612\text{ mg/l}^1$ bei 25°C ;

Molekulargewicht: $162,3\text{ g/mol}$; Dichte der Flüssigkeit bei 25°C : $1,073\text{ g/cm}^3$

Verwendung:

wurde 1936 als für den Warmblüterorganismus hochtoxische Substanz synthetisiert. Flüssigkeiten, Dämpfe, Aerosole in Artilleriegranaten, Mörsersgeschossen, Minen, Sprühtanks, Raketen. Wegen der geringen Sättigungskonzentration gut geeignet zur Geländevergiftung. Die Anwendung zur Luftvergiftung ist durch Aerolisierung möglich.

Stoffwechselverhalten:

Ist sehr gut lipidlöslich und wird daher durch die Haut, die Schleimhäute und durch die Augenbindehaut resorbiert, außerdem Inhalationsaufnahme möglich. Die Resorptionsgeschwindigkeit läßt sich durch Zusatz von Tensiden und Lösungsmitteln erhöhen. Die Elimination aus dem Körper ist quantitativ bedeutungslos, deshalb führt eine chronische Exposition zur Kumulation.

Wirkungscharakter:

Bewirkt eine Hemmung der Acetylcholinesterase (AcChE) und der Butyrylcholinesterase (BuChE), die im ersten Fall zu einem Acetylcholinanstau führt, der im wesentlichen das Vergiftungsbild bestimmt. Die BuChE hat bislang nur für die Diagnostik eine gewisse Bedeutung erlangt (biochemischer Nachweis). Das Vergiftungsbild läßt sich pharmakologisch in muskarinartige und in nikotinartige Effekte unterscheiden. Die Anlagerung und damit die Hemmung der AcChE verhindert die sonst übliche spontane Reaktivierung (Halbwertszeit 1 Millisekunde). Es ist äußerst stabil und langwierig (Halbwertszeit 10^8 Tage = chemisch reversibel, biologisch irreversibel). Tabun »altert« erst nach Stunden, d. h. bildet nach Abspaltung von Substituenten eine irreversible kovalente Bindung aus. Der Wirkungsmechanismus von Antidotem beruht grundsätzlich auf 2 Maßnahmen:

- Besetzung der muskarinartigen und der nikotinartigen Rezeptoren (bei höchsten Dosen) durch kompetitive Hemmung mit Atropin.
- Abfangen der Organophosphate, die noch nicht den Rezeptor erreicht haben und Aufhebung der Bindung des Giftes an die Cholinesterase durch ein Oxim, solange noch keine »Alterung« eingetreten ist.

Toxizität:

$LCT_{50} = 0,15-0,4 \text{ mg l}^{-1}$; $ICT_{50} = 0,02-0,1 \text{ mg l}^{-1}$
 $LCT_{50} \text{ p.c. von aerolisierem Tabun: } 40 \text{ mg l}^{-1}$
 $LD_{50} \text{ p.c. von flüssigem Tabun: } 1500 \text{ mg/Mensch} = 20 \text{ mgKG}^{-1}$
 $LD_{50} \text{ oral: } 40 \text{ mg/Mensch} = 0,6 \text{ mgKG}^{-1}$
 $t_i: 0-10 \text{ Min.}$

Symptome:

Leichte Vergiftung:

Pupillenverengung innerhalb von 10 Min.; Akkomodationskrampf, Lichtscheu; erhöhte Drüsensekretion (Atemwege, Magen-Darm-Trakt, Haut); Übelkeit; Bradykardie, erhöhter Blutdruck; Verminderung der Aktivität der Plasma- und Erythrozytencholinesterase, ungewolltes Muskelzucken, Schwäche; Unruhe, Angst, Konzentrationsschwäche, Gefühlslabilität, Schlafstörungen, Alpträume; rasche Gewichtsabnahme innerhalb weniger Tage; EEG: Amplitudenabnahme, bes. occipital.

Mittlere Vergiftung:

Tränenfluß; exzessive Bronchialsekretion (»Lungenödem«), Bronchokonstriktion, keuchende Atmung, Dyspnoe. Erbrechen, Bauchkrämpfe, ungewollter Stuhlabgang, Durchfälle; Bradykardie, Blässe, Zyanose; EEG: Veränderungen von Amplitude und Rhythmus, abnorme Wellenformen wie bei Epilepsie, langsame Wellen mit erhöhter Spannung.

Starke Vergiftung:

Atemdepression (Cheyne-Stokes), Schock, Koma.

Sehr starke Vergiftung:

Krämpfe, Atemstillstand, Herz-Kreislaufversagen.

Nachweis:

Schönemann-Reaktion (0,3 µg/ml Empfindlichkeit)/(p-Nitrobenzyl)-pyridin-Methode nach Epstein (75 µg/ml)
Diisonitroso-aceton-Methode nach Sass (1,5 µg/ml)
Photometrische Messung der Pseudocholinesterase,
Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosphorsäureester 0,05/a

Therapie:

Erste Hilfe:

ABC-Schutzmaske (B2, P3) und Schutzkleidung anlegen, Giftentfernung von der Haut mit Wasser und Seife oder Roticlean® (Fa. C. Roth, Karlsruhe), benetzte Kleider entfernen; Augen reichlich mit Wasser ausspülen; Entfernung des Vergifteten aus der kontaminierten Umgebung unter Beachtung des Selbstschutzes; künstliche Beatmung mit dem Beutel nur in giftstofffreier Luft oder mit vorgesetztem Filter. Dekontamination mit Chlorkalk oder Kalziumhypochlorit-Chlorid. Mindestens 3 x 2 mg Atropin i.m. im Abstand von 15 Min. jeweils bis zum Auftreten von einer Hemmung der Schleim- und Schweißsekretion, Erweiterung der Pupille und Tachykardie.

Arzt:

evtl. künstliche Beatmung, Herzdruckmassage, Fortsetzung der Atmungs- und Kreislauftherapie, dann bei gesicherter Diagnose: initial 2 – 10 – 100 mg Atropin i.v. oder i.m. (Kinder: 0,1 mg/kg KG), anschließend nach Bedarf (4 – 200 mg/St) im Dauertropf bis die Vagussympomatik durch ein Sympatikusbild verdrängt ist. Es könnten bis zu 80 g Atropinsulfat innerhalb von 24 Stunden erforderlich sein. Eine Atropinüberdosierung (Hyperthermie, Ileus, Atemlähmung, Koma, extreme Trockenheit der Schleimhäute) verschwindet von selbst. Bei versehentlichlicher (Verwechslung) Atropintherapie; initial 0,5 – 2,0 mg Physostigminsalicylat (Anticholinium® Fa. Köhler) i.m. oder i.v. injizieren; bei Bedarf Wiederholung bis zur Beseitigung der toxischen Symptome, jedoch nicht bei Atropinüberdosierung eines Alkylphosphat-Vergifteten. Obidoximgabe wertlos.

Zusätzliche Behandlung: Diazepam (Valium®) 10–20 mg i.v./i.m. pro die; Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution.

Prognose: Leichte Vergiftungen werden ohne Folgen überwunden. Mittelschwere Vergiftungen bedürfen über Wochen und Monate der ärztlichen Hilfe. Bei Überlebenden starke psychische Probleme (Depressionen).

Literatur:

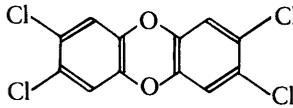
- DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung. *Med.Klin.* 79 (1984), 400 (Nr. 16)
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrttoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergifteten. 5. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart 1972
- MUMENTHALER, M.: Die C-Katastrophe-Maßnahmen gegen Nervengifte. Zivilverteidigung Heft IV, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1980
- WEGER, N.: Chemische Katastrophen und ihre Bewältigung. *Therapiewoche* 31, 2392–2396, Verlag G. Baun, Karlsruhe, 1981

TCDD

Synonyma:

2,3,6,7-Tetrachlordibenzo-p-dioxin, Tetrachlordiphenylendioxid

Formel:



Vorkommen:

Entsteht in der chemischen Industrie bei der Herstellung von Desinfektionsmitteln als Zufallsprodukt oder bei der Müllverbrennung. BASF-Unfall 1953; Seveso-Unfall Juli 1976.

Beschaffenheit:

feste Substanz mit sehr niedrigem Dampfdruck; in Wasser unlöslich, aber leicht löslich in Fetten und organischen Lösungsmitteln; ist wärmostabil und in Säuren und Alkalien beständig.

Verwendung:

Während des Vietnamkrieges als Verunreinigung in Herbizid »Orange« enthalten. Einsatz als möglicher Kampfstoff denkbar, weil großtechnisch häufig vorhanden.

Stoffwechselverhalten:

Wird sowohl über die Lunge, peroral, als auch über die intakte Haut aufgenommen. Es wird im Fettgewebe und in der Leber gespeichert (10 x mehr als in anderen Geweben). Ausscheidung hauptsächlich über die Faeces und zu einem geringen Teil über die Nieren. Die Halbwertszeit im Körper beträgt etwa 30 Tage (Reggiani). Es ist nicht genau bekannt, ob die Substanz selbst, oder irgendein Metabolit für die toxische Wirkung verantwortlich ist. Als Metabolit kommt ein Epoxid oder Phenol in Frage, das aus dem durch Leber-MFO katalysierten Abbau von TCDD entstehen kann.

Wirkungscharakter:

Gilt als das stärkste bisher bekannte Hautgift. Giftwirkung ähnlich wie bei den Alkylantien, d.h., das Chlor wird abgespalten, wobei ein Radikal entsteht, der sehr aktive Bindungen eingeht mit der DNS. Im Tierversuch nachgewiesene karzinogene und teratogene Wirkung.

Toxizität:

LD₅₀: 0,6 µg/kg für Meerschweinchen, 115 µg/kg für Kaninchen, 100 µg/kg für Hunde. Angenommener Unbedenklichkeitslevel für den Menschen: tägliche Aufnahme unter 1 pg/kg/Tag. Kann bei Nichtexponierten auch schon im Blut nachgewiesen werden.

Symptome:

Kurze Zeit nach der Exposition kann es initial zum Auftreten einer Dermatitis des Gesichtes sowie zu Reizerscheinungen der Bindehäute kommen. Allmählich, d. h., nach 2–4 Wochen, entwickelt sich daraus

das Bild der sogen. Chlorakne oder Pernakrankheit (Pernakrankheit ist die falsche Bezeichnung, weil man früher annahm, das perchlorierte Naphthaline die Verursacher der Erkrankung sind).

Die Chlorakne kann sich im Gesicht, im Nacken, Schulter- und Rumpfbereich entwickeln. Hauterscheinungen sind Komedonen, Retentionszysten, Knötchen, Pusteln, Furunkeln und Abzedierungen.

In etwa ein Drittel der Fälle kann es zu Störungen der inneren Organe kommen: toxische Leberschädigungen mit Einlagerung eines eisenfreien, grauen Pigmentes; toxische Neprosen; vorübergehende Herz-Muskel-Schädigungen, Störung des Fettstoffwechsels und der Schilddrüsenfunktion.

In einem Drittel der Fälle kommt es zu Entzündungen der oberen Atemwege wie: Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, gelegentlich hämorrhagische Pleuritis.

Augenfällig ist eine Verminderung der Gamma-Globuline und der T-Suppressorzellen, die eine Infektanfälligkeit in der Folgezeit erklärt.

ZNS: neben regelmäßig auftretender allgemeiner Müdigkeit kann es zu neuromuskulärer Schwäche, toxischer Polyneuritis, gelegentlich zur Schädigung des Gehör-, Riech- und Geschmacksorgans und zu einer toxischen Encephalitis disseminata kommen.

Cave: Berufliche Exposition erhöht das Krankheitsrisiko für Weichteilsarkome um das 40fache.

Nachweis:

möglich im Blut, in Faeces, sowie im Fett; außerdem in Kleidungsstücken, Schuhen und anderen Gegenständen, wie z.B. Möbeln.

Therapie:

- 1) Hautentgiftung mit Roticlean (Fa. Dr. Roth, Karlsruhe).
- 2) Nach Verschlucken Paraffinöl oder Kohle-Pulvis zur Adsorption, Magenspülung.
- 3) Erhöhung der Aktivität von Abbaumechanismen in der Leber, die durch TCDD gehemmt werden (mischfunktionelle Oxidasen = MFO) durch Gabe von Phenobarbital (»Induktionswirkung«), z. B. Luminal® Bayer. Der Therapieerfolg kann durch Nachweis der d-Glukarsäure im Harn nachgewiesen werden. Um einen Therapieerfolg zu erzielen, muß die Behandlung mindestens 4 Wochen in möglichst hoher Dosierung durchgeführt werden.
- 4) Verhinderung der zellschädigenden Wirkung durch Infusion von Natriumthiosulfat und dadurch Elimination des im Blut vorhandenen Giftes über die Nieren in Form von Buneschen Salzen. Dosierung: 2–3 x tgl. 100–500 mg/kg Körpergewicht als 10 % Lösung Natriumthiosulfat (Fa. Köhler)
Prognose: Je größer das Intervall zwischen Exposition und Auftreten der Chlorakne ist, desto besser, grundsätzlich infaust bei Organschädigung.
- 5) Zur Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs Kohle-Pulvis (10 g) oder Paraffinöl (1 Eßl.) alle 8 Std. oral.
- 6) Spätfälle: Nulldiät zum Fettabbau und Kohle-Pulvis (10 g) oder Paraffinöl (1 Eßl.).

Literatur:

- diDOMENICO, L., MARLI, F., BONIFORTI, L. et al.: Analytical techniques for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin detection in environmental samples after the industrial accident at Seveso. *Anal. Chem.* 51: 735–740, 1979
- GOLDMANN, P. J.: Schwerste akute Chlorakne, eine Massenintoxikation durch 2,3,6,7-Tetrachloridobenzodioxin. *Der Hautarzt* 24, 1973. 149–152
- HAAS, J. R., FRIESEN, M. D.: Qualitative and quantitative methods for dioxin analysis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320: 28–42, 1979
- HARLESS, R. L., OSWALD, E. O.: Low- and high-resolution gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) method of analysis for the presence of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in environmental samples. In *Dioxin: Toxicological and Chemical Aspects* (F. Chattabeni, A. Cavallaro and G. Galli, eds.), Halstead Press, New York, 1978, pp. 51–57
- HARLESS, R. L., OSWALD, E. O., WILKINSON, M. K. et al.: Sample preparation and gas chromatography-mass spectrometry determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Anal. Chem.* 52: 1239–1245, 1980.
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie, Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München, 1980
- HOLDEN, C.: Agent Orange furor continues to build. *Science* 205: 770–772, 1979
- JACOBSEN, U.: *Chemische Kampfstoffe*. Geo-Verlag, Bonn 1969
- LANGHORST, M. L., SHADOFF, L. A.: Determination of parts-per-trillion concentrations of tetra-, hexa-, hepta-, and octachlorodibenzo-p-dioxins in human milk. *Anal. Chem.* 52: 2037–2044, 1980
- LOHS, K.-H.: *Synthetische Gifte*. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- LOHS, K.-H.: Dioxin – ein neuer chemischer Kampfstoff der Imperialistischen Armeen? *Z. Militäarmed.* 14, 6–, 1973

- MAY, G.: Chloracne from the accidental production of tetrachlorodibenzodioxin. *Brit. J. Ind. Med.* 30: 276–283, 1973
- MONTAGNA, M., FORNARI, A., FACCHETTI, S.: Analysis of autopsy samples for the detection of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin by high resolution GC-MS. In *Forensic Toxicology* (J. S. Oliver, ed.), Croom Helm, London, 1979, pp. 78–85
- OLIVER, R. M.: Toxic effects of 2,3,7,8-tetrachloro-1,4-dioxin in laboratory workers. *Brit. J. Ind. Med.* 32: 49–53, 1975
- PAZDEROVA-VEJLUPKOVA, J., NEMCOVA, M., PICKOVA, J. et al.: The development and prognosis of chronic intoxication by tetrachlorodibenzo-p-dioxin in men. *Arch. Env. Health* 36: 5–11, 1981
- RAISANEN, S., HILTUNEN, R., ARSTILA, A. U., SIPILAINEN, T.: Determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in goat milk and tissues by glass capillary gas chromatography and medium resolution mass fragmentography. *J. Chrom.* 208: 323–330, 1981
- REGGIANI, G.: Medical problems raised by the TCDD contamination in Seveso, Italy. *Arch. Tox.* 40: 161–188, 1978
- REGGIANI, G.: Estimation of the TCDD toxic potential in the light of the Seveso accident. *Arch. Tox. Suppl.* 2: 291–302, 1979
- REGGIANI, G.: Toxicology of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD): Short review of its formation, occurrence, toxicology and kinetics, discussing human health effects, safety, measures, and disposal. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 1, 211–243 (1981)
- SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg
- SHADOFF, L. A.: The determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in human milk. In *Pesticide Analytical Methodology* (J. Harvey, Jr. and G. Zweig, eds.), American Chemical Society, Washington, D. C., 1980, pp. 277–285
- SZINICZ, L.: Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen, Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neubergerstraße 11
- VOGEL, H., WEEREN, R. D.: Bestimmung von 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in 2,4,5-Trichlorphenoxyessigsäure, 2. *Anal. Chemie* 280, 9–13, 1976
- WADE, N.: Agent Orange again. *Science* 207: 41, 1980
- WALSH, J.: Seveso: the questions persist where dioxin created a wasteland. *Science* 197: 1064–1067, 1977.
- WEGER, N.: Therapie bei S-Lost-Vergiftung, *Fortschritte der Medizin* 16, 811–812, 1975
- WEGER, N.: Maßnahmen gegen Lostvergiftung, *Selecta* 27, 2462–2464
- WEGER, N.: Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz), *Dtsch. Ärzteblatt – Ärztliche Mitteilungen* 23, 1749–1750, 1975

Tränengase

Vorkommen:

Tränengase gehören zu einer Stoffklasse, die sich dadurch auszeichnet, die Schleimhäute der Augen, des Nasen- und Rachenraums, aber auch die Haut zu reizen und durch diese sehr unangenehme Wirkung dazu geeignet scheinen, große Menschenansammlungen zu zerstreuen oder einzelne Personen kampfunfähig zu machen. Im Zusammenhang mit den Unruhen der letzten Jahre in mehreren europäischen Städten wurden solche Mittel gehäuft angewendet. Sie werden aber nicht nur von der Polizei angewendet, sondern auch beim Militär v.a. bei der Dichtigkeitsprüfung der Gasmaske und Angehörigen verschiedener Berufsgattungen wie Schalterbeamte, Angestellte von Bewachungsgesellschaften etc. ...

Aus einer ganzen Reihe von Substanzen mit tränenreizender Wirkung werden heute folgende angewandt:

Chlorazetophenon (CN) (s. dort)

Orthochlorbenzalmalodinitril (CS) (s. dort)

Dibenzoazepin (CR) (s. dort)

Toxizität:

Bedingt durch die verschiedenen chemischen und physikalischen Eigenschaften stehen für die drei verschiedenen Substanzen verschiedene Anwendungsmöglichkeiten zur Verfügung. Alle drei sind bei Normaltemperaturen Festkörper und müssen entweder als feine Partikel in der Luft verteilt werden oder in einem geeigneten Medium gelöst direkt mit Personen in Kontakt gebracht werden. Bei jedem Anwendungstyp können sehr unterschiedliche Konzentrationen der Tränengase am Wirkort, d.h. am Auge, auf der Haut oder in der Einatmungsluft entstehen. Es ist deshalb von großer Wichtigkeit, die zur erwünschten Wirkung erforderlichen Konzentrationen für jede Anwendungsart genau zu kennen. Die effektiv auftretenden Konzentrationen sind auch von Faktoren wie Art der Waffe, Distanz von der Quelle zum Opfer, Einwirkungszeit des Wirkstoffes, Reaktionsfähigkeit und Fluchtmöglichkeit des Opfers, sowie von den örtlichen Gegebenheiten abhängig.

Symptome:

Reizung der Augen, des Nasen-Rachenraumes, bei Anwendung in geschlossenen Räumen oder in hoher Konzentration auch der Lungen bis hin zum Lungenödem, Hautreizung.

Nachweis:

Gaschromatografie

Therapie:

Augen sofort mit Isogutt-Augenspülflasche spülen.

Haut mit Roticlean oder 4%iger Natriumbikarbonatlösung oder Wasser und Seife abspülen.

Nach Einatmen in geschlossenen Räumen Auxilison-Dosier-Aerosol (5 Hübe) zur Prophylaxe eines Lungenödems einatmen lassen.

Literatur

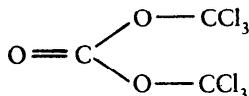
VON DANIKEN, A.: Literaturübersicht über die Toxikologie der Tränengase. Bern, 1983

Triphosgen

Synonym:

Kohlensäure-bis-Trichlormethylester

Formel:



Beschaffenheit:

kristalliner Stoff mit einem Schmelzpunkt von 78–79° C und einem Siedepunkt von 205–206° C; Lösungsverhalten und chemische Reaktionen wie Phosgen und Diphosgen; langsame Hydrolyse, dabei entsteht Chlorwasserstoff und Kohlendioxid; die Zersetzung zu Phosgen und Diphosgen beginnt schon im Siedepunktbereich;

Molekulargewicht: 296,74 g/mol

Verwendung:

Wurde im 1. Weltkrieg eingesetzt in Granaten, Minen, Werferflaschen, Zylindern, als »Collongite« mit Zinntetrachlorid gemischt.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über die Lunge

Toxizität:

LCT₅₀: 3200 mg·min/m³; ICT₅₀: 1600 mg·min/m³

LD inhal.: 6,0 mg·l⁻¹ (Einwirkungszeit 1 Min.)

Symptome:

treten nach einer Latenzzeit auf von 12–24 Stunden. Die Latenzzeit kann sich auf wenige Stunden verkürzen, wenn die Konzentration extrem hoch ist: dann sofortiges Kratzen im Hals, retrosternale Beklemmung, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und Erbrechen.

Nach Ablauf der Latenzphase klinisches Bild des Lungenödems: Kurzatmigkeit, Dyspnoe, Angstzustände; auskultatorisch: zunächst Knistern, Brummen; später RG's, kochende Geräusche und Trachealrasseln; Zyanose und motorische Unruhe; in schweren Fällen: »Zwetschgenbrühsputum«; Hämatokrit und intravasale Viskosität steigt. Erhöhung des Gefäßwiderstandes und Hypoxie verursachen akute Herzinsuffizienz, die das Lungenödem weiter verstärkt. Embolie- und Infarktgefahr.

Nachweis:

Dräger Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosgen. Röntgenologischer Nachweis des Lungenödems: schon nach 8 Stunden milchglasartige Trübung mit Schneegeköber-Phänomen. Blutgase, Azidose, Thrombozythämie.

Therapie:

Ziel jeder Therapie toxischer Lungenödeme muß sein, ihre Entstehung in der Frühphase zu unterdrücken!

Erste Hilfe:

Kontaminierte Kleidung ausziehen, für gute Belüftung sorgen. Nur die ABC-Schutzmaske schützt. Dekontamination durch Ammoniak und Alkali. Vergiftete zwingen, körperliche Ruhe einzuhalten. Wenn möglich, O₂-Gabe und liegender Transport.

Sofort nach Exposition inhalatorische Kortikosteroidtherapie:

1. Tag: alle 10 Min. 5 Hübe zu je 0,125 mg Auxilison-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae); Achtung: Lippen müssen fest anschließen, Ampulle nach oben;

2.–6. Tag: unabhängig vom Lungenbefund: stündlich 1 Hub, eine Stunde vor der Nachtruhe 5 Hübe, desgleichen nach dem Erwachen.

Arzt:

Die inhalatorische Therapie mit Auxilison wird bis zur Heilung fortgesetzt. Bei Ausbruch eines Lungenödems zusätzlich intravenös Kortikosteroide:

1. Tag: 1000 mg i.v. Prednisolon

2.–3. Tag: 800 mg i.v. Prednisolon

4.–5. Tag: 700 mg i.v. Prednisolon

6.–7. Tag: 500 mg i.v. Prednisolon

8.–11. Tag: täglich um 100 mg reduzieren,

danach langsam Ausschleichen, d. h., täglich um 10 mg reduzieren und auf orale Gabe umstellen. Antibiotische Absicherung (z. B. Ampicillin®). Treten Veränderungen im Röntgenbild auf, zusätzliche antifibrotische Therapie mit D-Penicillamin (Metalloprotease®) um Spätschäden zu verhindern: 3 x 2 bis 3 x 4 Kapseln (150 mg) zusätzlich 2–3 Dragees B-6-Vicotratforte®, denn Metalloprotease® ist Vitamin-B₆-Antagonist.

Bei Hypoxämie: 50 % O₂-Luft-Gemisch Überdruckbeatmung (PEEP).

Bei Husten: Codein 30–60 mg (Paracodin®).

Bei Unruhe, Schmerzen: ein starkes Analgetikum (z. B. Morphin®); Atropin, Analeptika und Antihistaminika sind kontraindiziert.

Prognose: hängt vom Schweregrad der Exposition ab. Schwere Vergiftungen sind ohne Intensivtherapie tödlich. Mittelschwere und leichte mit therapeutischen Mitteln beherrschbar.

Literatur:

CELGA, U. H.: Zur Therapie der Lungenfibrose mit D-Penicillamin. Therapiewochen 25, 1975, 5923–5924

HELM, U. K., RENOVANZ, H. D.: Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewochen, 25, 1975, 5914–5917

HENSCHLER, D., JACOB, K. O.: Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 1953, 684

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974

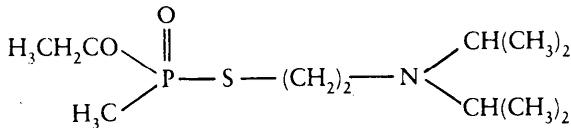
WIMMER, D.: Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und Phosgenvergiftung. Diss. Würzburg, 1972

VX

Synonym:

Ethoxymethylphosphonsäurethiocholinester-Derivat

Formel:



Beschaffenheit:

geruchlose, farblose, bei gewöhnlichen Temperaturen stabile Flüssigkeit; Siedepunkt: 300° C; Schmelzpunkt: -30° C; Dampfdruck bei 25° C: 0,00011 mmHg; Sättigungskonzentration: 10⁻³ mg/l⁻¹ - 10⁻⁴ mg/l⁻¹ bei 25° C; große Seßhaftigkeit; Flüchtigkeit: 10 mg/m³ bei 20° C; Löslichkeit in Wasser bei 20° C: 1 % - 5 %; gut löslich in organischen Lösungsmitteln; Hydrolyse ist wesentlich langsamer als bei Tabun, Sarin oder Soman; Halbwertszeit in 10 h bei pH 10 und 20° C; Molekulargewicht: 267,37 g; Dichte der Flüssigkeit bei 25° C: 1,0501 gcm⁻³.

Verwendung:

Wird meist als binärer Kampfstoff, d.h., getrennt gelagert: Schwefel und Ethyldiisopropylaminoethylmethylphosphonit. Vorwiegend zur langdauernden Geländevergiftung vorgesehen; als Aerosol auch zur Luftvergiftung; evtl. zur Wasservergiftung wegen der hohen Hydrolysebeständigkeit und der hohen Toxizität bei peroraler Aufnahme.

Stoffwechselverhalten:

wie bei Tabun, Soman, DFP. Ist sowohl in Struktur als auch in Wirkung eine Kombination des Stickstoff- und Schwefelloses mit Organophosphaten. Resorption von N-Lost- und S-Lost-Komponente siehe hautschädigende Kampfstoffe; ist perkutan wesentlich stärker wirksam als z. B. Sarin oder Tabun.

Wirkungscharakter:

wie Tabun. »Altert« erst in Stunden.

Toxizität:

LD₅₀ Inhalation von Aerosol: 0,01-0,036 mg/l⁻¹min

LD₅₀ p.c.: 15 mg je Mensch = 0,2 mg kg⁻¹; über Wunden: 0,3 mg je Mensch; über Bekleidung: 4-5 mg kg⁻¹

LCT₅₀ p.c. aerosolförmig: 1 mg/l⁻¹min

ICT₅₀ p.c. aerosolförmig: 0,005 mg/l⁻¹min

LD peroral: 5 mg je Mensch

t₁ aerosolförmig: 4-10 Min.; t₁ p.c.: 5-30 Min.

Symptome:

Leichte Vergiftung:

Pupillenverengung innerhalb von 10 Min.; Akkomodationskrampf, Lichtscheu; erhöhte Drüsensekretion (Atemwege, Magen-Darm-Trakt, Haut); Übelkeit; Bradykardie, erhöhter Blutdruck; Verminderung der Aktivität der Plasma- und Erythrozytencholinesterase, ungewolltes Muskelzucken, Schwäche; Unruhe,

Angst, Konzentrationsschwäche, Gefühlslabilität, Schlafstörungen, Alpträume; rasche Gewichtsabnahme innerhalb weniger Tage; EEG: Amplitudenabnahme, bes. occipital.

Mittlere Vergiftung:

Tränenfluß; exzessive Bronchialsekretion (»Lungenödem«), Bronchokonstriktion, keuchende Atmung, Dyspnoe. Erbrechen, Bauchkrämpfe, ungewollter Stuhlabgang, Durchfälle; Bradykardie, Blässe, Zyanose; EEG: Veränderung von Amplitude und Rhythmus, abnorme Wellenformen wie bei Epilepsie, langsame Wellen mit erhöhter Spannung.

Starke Vergiftung:

Atemdepression (Cheyne-Stokes), Schock, Koma.

Sehr starke Vergiftung:

Krämpfe, Atemstillstand, Herz-Kreislaufversagen.

Nachweis:

Schönemann-Reaktion (0,3 µg/ml Empfindlichkeit)/(p-Nitrobenzyl)-pyridin-Methode nach Epstein (75 µg/ml)

Diisonitroso-aceton-Methode nach Sass (1,5 µg/ml)

Photometrische Messung der Pseudocholinesterase,

Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Phosphorsäureester (Typ 0,05/a)

Therapie:

Erste Hilfe:

ABC-Schutzmaske und Schutzkleidung anlegen, Giftentfernung von der Haut mit Wasser und Seife oder Roticlean® (Fa. C. Roth, Karlsruhe), benetzte Kleider entfernen; Augen mit reichlich Wasser ausspülen; Entfernung des Vergifteten aus der kontaminierten Umgebung unter Beachtung des Selbstschutzes; künstliche Beatmung mit dem Beutel nur in giftstofffreier Luft oder mit vorgesetztem Filter. Dekontamination mit Chlorkalk oder Kaliziumhypochlorit-chlorid. Mindestens 3 x 2 mg Atropin i.m. im Abstand von 15 Min. jeweils bis zum Auftreten von einer Hemmung der Schleim- und Schweißsekretion, Erweiterung der Pupille und Tachykardie.

Arzt:

evtl, künstliche Beatmung, Herzdruckmassage, Fortsetzung der Atmungs- und Kreislauftherapie, dann bei gesicherter Diagnose: initial 2–10–100 mg Atropin i.v. oder i.m. (Kinder: 0,1 mg/kg KG), anschließend nach Bedarf (4–200 mg/h) im Dauertropf bis die Vagusymptomatik durch ein Sympatikusbild verdrängt ist. Es könne bis zu 80 g Atropinsulfat innerhalb von 24 Stunden erforderlich sein. Eine Atropinüberdosierung (Hyperthermie, Ileus, Atemlähmung, Koma, extreme Trockenheit der Schleimhäute) verschwindet von selbst. Bei versehentlicher (Verwechslung) Atropintherapie: initial 0,5–2,0 Physostigminsalicylat (Anticholinium® Fa. Köhler) i.m. oder i.v. injizieren; bei Bedarf Wiederholung bis zur Beseitigung der toxischen Symptome, jedoch nicht bei Atropinüberdosierung eines Alkylphosphat-Vergifteten.

Obidoximgabe wertlos.

Zusätzliche Behandlung:

Diazepam (Valium®) 10–20 mg i.v./i.m. pro die; Volumensubstitution, Elektrolytsubstitution.

Literatur:

- BASKOVIC, B., STERN, P.: Schutzwirkung von Oximen und Cholinolytika bei Somanvergiftungen. Arch. Tox. 26, 306–310, 1970
- DAUNDERER, M.: Therapie der schweren Alkylphosphatvergiftung, Med. Klin. 79 (1984), 400 (Nr. 16)
- FRANKE, S.: Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Militärverlag der DDR (VEB), 1977
- HELM, U., WEGER, N.: Grundzüge der Wehrtoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
- JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
- LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- MUMENTHALER, M.: Die C-Katastrophe-Maßnahmen gegen Nervengifte. Zivilverteidigung Heft IV, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1980
- WEGER, N.: Chemische Katastrophen und ihre Bewältigung. Therapiewoche 31, 2392–2396, Verlag G. Baun, Karlsruhe, 1981

»White« Agent

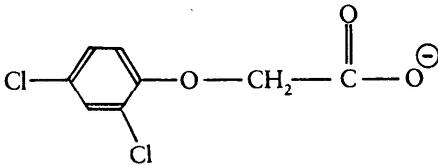
Synonyma:

Picloram = »Tordon«

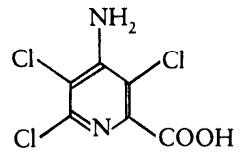
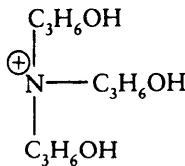
Formel:

Gemisch aus: a) 80 % 2,4-D-Triisopropanolaminsalz
b) Picloram

a)



b)



Beschaffenheit:

- a) dunkelbraune, ölige Flüssigkeit als Gemisch;
2,4-D: farblose, kristalline Substanz; Schmelzpunkt: 138–140° C; schlecht in Wasser löslich, jedoch gut in Kohlenwasserstoffgemischen. Sehr beständig gegenüber Regen;
b) unbekannt

Verwendung:

Allgemeine Entblätterung von Wäldern, Unterholz und breitblättrigen Pflanzen. Waldentlaubung mit Langzeitwirkung. Wird zur Vernichtung von Unkraut und anderen unerwünschten Pflanzen verwandt.

Stoffwechselverhalten:

In Dosierungen wie sie in der Landwirtschaft angewandt werden, ist die Toxizität im allgemeinen gering. Die Mengen, die über den Verzehr behandelter Pflanzen in den Organismus gelangen, sind sehr gering und werden nicht gespeichert, sondern verlassen den Körper durchschnittlich nach 1–2 Tagen (unzersetzt über Nieren). Mit tierischer Milch kommen nur Spuren der Herbizide in den menschlichen Organismus. Folgerkrankungen und genetische Veränderungen sind bei diesen Dosierungen nicht bekannt. Stark kontaminierte Nahrung bewirkt jedoch eine orale Vergiftung. In hohen Konzentrationen (Mensch im Sprühnebel) sind sie auch inhalativ und perkutan sehr wirksam.

Wirkungscharakter:

Im menschlichen Organismus unbekannt.

Toxizität:

wie Orange Agent; Picloran-Komponente ist vermutlich weniger humantoxisch, zeigt jedoch gegenüber Pflanzen eine Dauerwirkung (bis zu 500 Tagen).

Symptome:

bei oraler Vergiftung mit letaler Dosis: starkes Durstgefühl, Übelkeit, Erbrechen, bohrende Schmerzen im epigastrischen Winkel; nach 60 Min. Zeichen einer Hirnschädigung: Ataktischer Gang, Bewußtseinstür-

bung, Hyporeflexie, klonische Krämpfe, Koma; – wie orale Vergiftung mit Chlorkohlenwasserstoff –. Tod nach Stunden oder Tagen durch Hirn- und Lungenödem. Bei inspiratorischer/subcutaner Aufnahme: Latenzperiode von 24 Stunden, dann: schneidende Schmerzen und Brennen im Brustraum mit Niesreiz, Tränenfluß und Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, Brennen in den Augenlidern und auf der Haut, außerdem Schlaflosigkeit, schnelle Schwäche und vermindertes Sehvermögen. Entweder Exitus oder Zustandsverbesserung nach einigen Tagen. Bei Verunreinigungen mit TCDD zusätzlich genetische und teratogene Schäden.

Nachweis:

GC

Therapie:

Hautreinigung mit Roticlean® (Fa. Roth, Karlsruhe) oder Wasser und Seife. Augen zunächst mit Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Doehme) behandeln, dann mit Isogutt-Spülflasche® (Fa. Dr. Winzer) reinigen. Sofort Kohie-Pulvis® (Fa. Köhler) 10 g geben. Magenspülung mit 5 % Natriumbikarbonat und Kohle-Pulvis®; anschließend 2 Eßlöffel Natriumsulfat und 10 g Kohle; Azidoseausgleich und Diuresesteigerung durch Natriumbikarbonat-Infusionen. Plasmaexpander im Schock; Diazepam (Valium®) i.v. bei Krämpfen; Leberschutztherapie (Glucoseinfusion, Humatin®, Heparin AT III)
Siehe auch Triphosgen-Therapie.

Literatur:

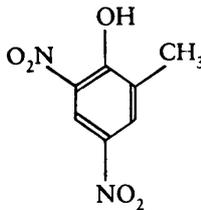
- DMITRIEV, V. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Kampfstoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90
JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969
LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974
REICHELT, H.: Militärisch angewandte Phytotoxische Kampfstoffe. Z. Militärmed. 14, DDR (VEB), 1973, S. 314–317
SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg
WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

»Yellow« Agent

Synonyma:

4,6-Dinitro-o-Kresol, DNOC, DNC; »Gelbspritzmittel«

Formel:



Beschaffenheit:

gehört zur Gruppe der ätzenden Herbizide; gelber, kristalliner Stoff mit einem Schmelzpunkt von 85,5° C; in Wasser wenig, in organischen Lösungsmitteln gut löslich.

Verwendung:

Allgemeine Entblätterung von Wäldern, Unterholz und breitblättrigen Pflanzen. Wird zur Vernichtung von Unkraut und anderen unerwünschten Pflanzen verwandt.

Stoffwechselverhalten:

Kann oral, inhalativ sowie über Haut und Schleimhäute in den Körper aufgenommen werden. Durch die lange Persistenz im menschlichen Organismus (Halbwertszeit im Blut 153,6 Std.) kommt es zur Kumulation.

Wirkungscharakter:

Stört lebenswichtige enzymatische Reaktionen in der Atmungskette mit Entkopplung der oxydativen Phosphorylierung.

Toxizität:

LD₅₀ oral: 5–45 mg/kg Körpergewicht, ist stark temperaturabhängig, hohe Temperaturen erhöhen die Toxizität.

Symptome:

akute Vergiftung:

Müdigkeit mit Unruhe und vegetativer Labilität, Körpertemperatur steigt rasch auf 40° C, Kopfschmerzen, Übelkeit, starkes Schwitzen, Gesichtsrötung, Tachykardie und flache rasche Atmung, Grundumsatz bis zu 400 % erhöht, Hyperreflexie, tonisch-klonische Krämpfe, Reizleitungsstörungen am Herzen. Als Folge kommt es zu Kräfteverlust, Exsikkose, Acidose und Koma.

bei oraler Aufnahme:

Erbrechen, kolikartige Leibscherzen, wäßrige Durchfälle, Ikterus, Tod im Koma durch Hirnödem oder Lungenödem.

subakute und chronische Vergiftung:

Appetitlosigkeit, Kachexie, Hypotonie, Leukopenie bis zur Agranulozytose (Heinz'sche Innenkörper- und Methämoglobinbildung); Gelbfärbung von Haut, Schleimhaut, Haare, Urin, degenerative Veränderungen an Herz, Leber, Niere.

Nachweis:

GC

Therapie:

Nach Inhalation: sofort Auxiloson-Dosier-Aerosol® (Fa. Thomae) 5 Hübe alle 10 Min. Bei Verschlucken: sofort Kohle-Pulvis®-Gabe 10 g (Fa. Köhler). Magenspülung mit 5 % Natriumbikarbonat und anschließend 2 Eßlöffel und Kohle-Pulvis. Antipyretika (Metamizol, Pyrazolone); Elektrolyt- und Volumensubstitution; Acidosebekämpfung mit Natriumbikarbonat; Sedierung und O₂-Gabe; bei Lungenödem: Diuretika, Sedativa, Kortikoide und PEEP-Beatmung; bei Reizleitungsstörungen: Chinidinbehandlung; bei Methämoglobinämie: Antidot Toluidinblau® (Fa. Köhler) 2 mg/kg KG der 3 %igen Lösung.

Literatur:

DMITRIEV, V. L.: Die schädigende Wirkung der von den amerikanischen Streitkräften in Indochina eingesetzten chemischen Kampfstoffe. »Voenno-meditsinskij žurnal« 1, (38), 1974, 88–90.

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

REICHEL, H.: Militärisch angewandte Phytotoxische Kampfstoffe. Z. Militärmed. 14, DDR, 1973, S. 314–317

SCHACKMAR, P.: Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437–486, Hochschule der BW, Hamburg

WALLENFELS, K., ERTEL, W.: Zivile Kampfstoffe. BMI-Schutzkommission, Bonn, 1973

Zinkchlorid-Nebel

Synonyma:

HC, Nebelkerzen

Formel:

Gemisch aus Al, ZnO, Hexachlorethan ($\text{Cl}_3\text{C}-\text{CCL}_3$) im Verhältnis 10 : 45 : 45

Beschaffenheit:

HC-Mischungen bestehen aus gekörntem Aluminium, Zinkoxid und kampferartig riechendem Hexachlorethan. Die Nebelbildung kommt im wesentlichen durch Adsorption der Wasserdampfmoleküle an das entstehende Zinkchlorid zustande. Es reagiert Al mit Hexachlorethan zu AlCl_3 ; AlCl_3 reagiert mit ZnO zu Al_2O_3 und ZnCl_2 .

Verwendung:

als Aerosol aus Kerzen freigesetzt.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme über Lunge.

Wirkungscharakter:

Lungenreizstoff vom Soforttyp, Zinkvergiftung.

Toxizität:

allgemein gering; nur bei längerem Aufenthalt in einer Nebelwolke oder bei Anwendung in geschlossenen Räumen stark toxisch.

Symptome:

Atemnot, Zyanose, Lungenödem, Schock; an der Haut und an Konjunktiven können Verätzungen auftreten.

Nachweis:

Dräger Gasspürröhrchen Chlor 2a; Atomabsorptionsspektrometrie

Therapie:

sofort mit 5 Hüben Auxiloson®-Dosier-Aerosol beginnen, und alle 10 Minuten 5 Hübe bis zur Leerung des Gerätes (150 Hübe = 18,75 mg Wirkstoff) inhalieren. Dimaval® (DMP5) 5 x 1 Kaps. à 100 mg täglich (Fa. Heyl, Berlin).

Behandlungstag	Gesamtdosis, jeweils über 24 Stunden verteilt	
1.	1000 mg i. v.	} mit und ohne Lungenbefund
2. bis 3.	800 mg i. v.	
4. bis 5.	700 mg i. v.	
6. bis 7.	Mit Lungenbefund	Ohne Lungenbefund
	500 mg i. v.	parenterale Steroidtherapie
8. bis 11.	täglich um 100 mg verminderte Gesamtdosis	rasch abbauen
12. bis 16.	täglich um 10 mg verminderte Gesamtdosis	
ab 17.	Übergang auf orale Behandlung, beginnend mit 48 mg und täglich um 4 mg reduzieren bis zu einer Tagesdosis von 4 mg. Diese kann falls erforderlich, noch über längere Zeit beibehalten werden.	

Tab. 6: Dosierungsschema für Prednisolon bzw. 6- α -Methylprednisolon (nur bei verspätetem Behandlungsbeginn bzw. ohne Dexamethason-Spray).

Bei Lungenödem: Sauerstoffgabe, evtl. PEEP-Beatmung; hochdosiert Corticoide. Röntgenaufnahme, Blutbild, EKG; Sputum-Testung (Antibiotika); Harn täglich zur Kontrolle der Zinkausscheidung asservieren. Verätzte Stellen an der Haut mit Roticlean® oder 2–3% Natriumbicarbonat spülen.

Literatur:

HELM, U. K., RENOVANZ, H. D., Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewochen, 25, 1975, 5914–5917
 HELM, U. K., RENOVANZ, K., SCHMAHL, K., CLARMANN, M. von, Die Zinknebelvergiftung und ihre Behandlung. III. Beschreibung einer Intensivtherapie unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen mit extrem hohen inhalativen und parenteralen Glukokortikoid-Dosierungen. Wehrmed. Monatsschrift 15, 236–244 (1971)
 HENSCHLER, D., JACOB, K. O., Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 684 (1953)
 HENSCHLER, D., REICH, E., Zum Mechanismus der ödemhemmenden Wirkung von Prednisolon bei toxischen Lungenödem. Klin. Wochenschr. 37, 716–717 (1959)
 HENSCHLER, D., JACOB, K. O., Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödem. Klin. Wochenschr. 36, 1953, 684
 JACOBSEN, U., Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
 LOHS, K.-H., Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
 SCHMAHL, K., Klinik der Zinknebelvergiftung. Pneumonologie 150, 161–169 (1974)
 WIMMER, D., Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und Phosgenvergiftung. Diss. Würzburg, 1972