Habilitationsarbeit Max Daunderer
München 1979

Klinische Erfahrungen mit dem Antidot 4-DMAP, einem Methämoglobinbildner zur Behandlung von Vergiftungen mit Blausäure und ihren Salzen, von Schwefelwasserstoff und von Stickstoffwasserstoffsäure und ihren Salzen.

II. Medizinische Klinik und Poliklinik
Direktor der Inar der
Technischen Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. E. Lep
Nuklearmedizin Abteilung
Leitender Arzt: Dr. med. habil. H. v. Chrzanow

Klinische Erfahrungen mit dem Antihistamin 4-DMAP, einem Antihistaminkombinator zur Behandlung von Vergiftungen mit Alkoholica und deren Salzen, von Schwerbrennverletzten und von Hirnstoffwechselstörungen und deren Salzen.

Aus Habilitationsschrift zur Erlangung der venia legendi
und zur Ernennung zum Privatdozenten
dem Fachbereich für Medizin der
Technischen Universität München
vorgelegt von
Ilka Dandekar
München 1974

Inhaltsverzeichnis

1.0.	Problemstellung	5
1.1.	Hirnsubpar und Ave Seize	6
1.1.	Farm	8
1.2.0.	Verbrauch	8
1.3.1.	Tagliche Applikation	10
1.3.0.	Wirkstoffe	11
1.3.0.	Toxizität der Hirnsubpar	14
1.4.0.1.	Toxizität von Betriebsmittelgemisch	17
1.4.1.	Symptome und klinische Befunde einer akuten Vergiftung	23
1.4.2.	Symptome und klinische Befunde einer chronischen Vergiftung	32
1.5.	Sachwerte	35
1.6.	Therapie	36
1.7.1.0.	Eigene Fälle	38
1.7.1.1.	Fall 1	39
1.7.1.2.	Fall 2	40
1.7.1.3.	Fall 3	43
1.7.1.4.	Fall 4	44
1.7.1.5.	Fall 5	46
1.7.1.6.	Fall 6	48
1.7.1.7.	Fall 7	50
1.7.1.8.	Fall 8	51
1.7.1.9.	Fall 9	54
1.7.1.10.	Fall 10	56
1.7.1.11.	Fall 11	57
1.7.1.12.	Fall 12	59
1.7.1.13.	Fall 13	61
1.7.1.14.	Fall 14	63
1.7.1.15.	Fall 15	67
1.7.1.16.	Fall 16	71
1.7.1.17.	Fall 17	72
1.7.1.18.	Fall 18	73

1.7.1.2.	Anwendung	72
1.7.1.1.	Grundsätze	72
1.7.1.3.	Erfolg der Therapie mit A-DMAP	76
1.7.1.5.	Prominorin	76
1.7.1.4.	Hilfeleistungen	77
1.7.1.6.	Harnstoff-N-Analog	78
1.7.1.8.	Kreatinin-Analog	79
1.7.1.7.	Erhöhung der Transaminasen (GOT, GPT)	80
1.7.1.9.	Anhebung der Gamma-GT	80
1.7.1.10.	Anstieg der Bilirubine	81
1.7.1.12.	Hemmungen Enzymen	81
1.7.1.11.	Erbrechen	82
1.7.1.13.	Zusammenfassung Laborbefunde	83
1.7.1.15.	Vertrag der Verträglichkeitsbeichtung noch n-DMAP	88
1.7.1.14.	Dosierung des A-DMAP	88
1.7.1.16.	Antidotenmedaillen	89
1.7.1.18.	Einzelt der Beweiflichkeit	90
1.7.1.17.	Hemmberversgiftung bei Brücken	89
1.7.1.1.	Tödliche Hemmberversgiftungen	90
1.7.1.2.	Erfolgreich intrinsische Hemmberversgiftungen	99
1.7.1.3.	Entstehung von Giftgasen	100
1.7.1.4.	Kohlenmonoxyd- und Blausäure-Konzentration	100
1.7.1.5.	Hemmberversung beim Brand	110
1.7.1.6.	Gifmischerie bei Brücken	110
1.7.1.7.	Prophylaxe einer Hemmberversgiftung mit Hemmbrow	111
1.8.1.	Impfmedizin - Hemmbrow	112
1.8.1.	Impfmedizin 1	112
1.8.2.	Impfmedizin 2	113
1.8.3.	Impfmedizin 3	113
1.8.4.	Impfmedizin 4	113
1.8.5.	Impfmedizin 5	114
1.8.6.	Impfmedizin 6	114
1.8.7.	Impfmedizin 7	115
1.8.8.	Impfmedizin 8	115

5.8.	Diskussion	115
5.9.	Schwefelwasserstoff	118
5.1.	Form	119
5.2.	Vorkommen	119
5.3.B.	Wirkcharakter	121
5.3.1.	Toxizität	126
5.4.	Symptome und klinische Befunde	126
5.5.	Nachweis	129
5.6.B.	Therapie	130
5.6.1.	Vorsichtsmaßnahmen	131
5.7.C.	Eigene PKGs	131
5.7.1.	Fall 1	132
5.7.2.	Fall 2	134
5.7.3.	Fall 3	135
5.7.4.	Fall 4	136
5.7.5.	Zusammenfassung	137
5.8.	Stickstoffwasserstoffsäure und seine Salze	137
5.1.	Form	137
5.2.	Vorkommen	138
5.3.1.	Wirkcharakter	138
5.3.2.	Toxizität	140
5.4.	Symptome und klinische Befunde	142
5.5.	Nachweis	142
5.6.	Therapie	143
5.7.A.	Eigene PKGs	144
5.7.1.	Fall 1	144
5.7.2.	Fall 2	146
5.7.3.	Fall 3	147
5.7.4.	Fall 4	147
5.9.	Fluor, Fluoride	149
5.9.	Anamnesebox, Eosgaftere, Prosgiaftere	149
5.9.1.	Analysen auf frühere Hexachlorbenzolbeglei-tung	149
5.9.2.1.	Das Antidot 4-DMAP	155
5.9.2.2.	Orale Applikationsform von 4-DMAP	159

6.0.2.3. Intramuskuläre Applikation von 4-DMAP 167
6.0.2.4. Schnellinformation über 4-DMAP 168
7.0. Zusammenfassung 171
8.0. Literaturverzeichnis 173

8.8. Problemstellung

Die sachgerechte Anwendung von Einschern bzw. Riser-Rohr (Spandel) und Derrome (Hartig) in unkreuzten steuerlichen und technischen Infrastrukturnetzen ist auf dem Kreuz schwerer Unsicherheiten behaftet. Hinweise häufig sind jedoch zerstörte Verpfeifungen hörend. In letzter Zeit wurde unser Augenmerk auch auf Spitz- auch Schwellbrücken gerichtet, die eine Hinsatzverpfeifung haben.

In der bachelorgrünen Abteilung der Z. Medizinischen Klinik rechts der Isar der Technischen Universität München werden pro Jahr durchschnittlich 18 Einscherverpfeifungen stationär und ambulant behandelt. In dieser Arbeit werden jedoch nur die mit G-DHEP behandelten Verpfeifungen ausführlich besprochen.

Bei der erfolgreichen Behandlung einer schweren Kalzuspunktierpfeifung (Gibbsche beule Zwazel mit G-DHEP im Jahre 1973 (BAIDDRIEB, THERAL, WEIZEL,1974), machte die Fehlerrate Behandlungsmethode einer Einscherverpfeifung mit Amphitrit, Serotaniatrid und Kalzuspunz wegen ihrer wesentlich höheren Wirkungsparameter mit dieser schwerer, weil, diffiziles Nebenwirkungen völlig verlassen. In den vergangenen Mal jahren wurde die Indikation und Kriterien Wirkung des Antidots G-DHEP von uns eingehend untersucht. Die dabei gefundenen neuen Indikationen und Einsatzgrenzbrücke mit Gegenmittel dieser Arbeit. G-DHEP gelöst heute intent Atropin und vieren Metallchelatbrücken wir DHPN in den unveränderten Anbieten der klinischen Toxikologie und noch unbedingt jederzeit vieren Tokeral, Krankenhaus, Herzstauern einer ärztlichen Betreiber oder Landrat zur Verfügung stehen.

Erstaunlig werden durch M. Zaunbrier von vier mit Riskotelfbauaerstoffdämm ausgiftem Patienten zwei mit einem Metallmagnetbrücker behandelt. Aufgrund vorangegangener theoretischer Überlegungen DAHEPPAHOFE wurden sofortig vier Arbeiter, die nach vier unserer Schwellbrücksaerstoffverpfeifung eingetragen hatten, erfolgreich aufgrund einer Empfehlung von M. Zaunbrier mit G-DHEP behandelt.

Die Notwendigkeit einer Extrakorporalnierenersatz z. B. bei Urämieformen wird an Bedeutung verlieren. Am Nierenersatz der Therapie einer Niereninsuffizienz in schweren Fällen mit Hemmtätigkeit, z. B. bei Bandverletzungen wird ein neuer, einfacher zu handhabender Schwellkörper für den Dialysat vorgestellt.

1.5. Hämatkrit und Hct Salze

Die Hämatkrit wurde von HÜSERLE im Jahre 1733 bei der Sektion von Kalmückenexpatriierten [2] und verdünnter Säurebläuker entdeckt (LÖWCHER, 1971). Eingehende Untersuchungen über die zum Substanz Härten dient 1783 Berthalet und 1835 Gay-Lussac durch (HÜSERLLER, 1876).

1.1. Form.

Reiter, nanoartiver Hämatkrit (NCH Kmeiatmkarvetrit) ist eine neuartige Ka Kmaiiner, eine flüssige Flüssigkeit, die mit Wasser, Alkohol und Äther in jedem Verhältnis mischbar ist, mit einem charakteristischen stechend lechnaiten, ähnlichen Geruch nach Nitrosamide, erstiner jedoch von 0-10 % der Hämatkrit nicht unterpunmen werden kann (WORTH, HÜSRT, GLOSSBOHRR, 1971).

Der Molekulargewicht der Hämatkrit beträgt 27,01, die Dichte bei Zimmergrn Zustand 0,501, Der Schmelzpunkt liegt bei –17°C, der Siedepunkt bei 18,1°C, der Kristallgrnpunkt bei 14,4°C, der Zerspiteruz bei 27°C und 202 Torr. Die Verdampfungswärme beträgt 119,7 cal/g. Ein Tropfen Hämatkrit verdunstet an der Luft so schnell, daß infolge der Verdunstungskälte ein Teil des Tropfens erstarrt. Die Flüchtigkeit bei 20°C ist 673,000 mg/m³. Reine Hämatkrit ist bei Lufkontakt beständig, aber zersetzt sie sich explosionsartig auf geht dann in eine brauna bis schwarze Masse über (LOES, 1974). Begünstenk (tiefer oder Bestrahlung nanoartiver Hämatkrit ist ein Alarmsystem dafür, daß mit dieser spontanen Zersetzung zu rechnen ist. Zur spezifische Gewicht wird 0,8003 bei 18°C angegeben (HÜSRTLLER, 1976).

Eisensäure liegt in wässriger Lösung weitgehend undissoziiert vor, ist also eine schwache Säure, die im Gleichgewicht mit Wasser und Eisen(III)-oxidhydrat ist (78). Die Säure bildet mit Metallen Salze (Ferrate). Eisen(III)-oxid ist der beste Affinität zu Arsenverbingen, jedoch nicht zu zweiwertigem Eisen (BARASCHAK, 1971; GERRITZ, 1975).

Dargestellt wird Eisensäure aus Eisen und Ammoniak durch benzylsäure Gleichung (ASHBROOKE/Verfahren), (BRIGGS-LAB, 1976). Eisensäure ist eine schwache Säure, die bereits durch Kohlensäure aus ihren Salzen ausfällbar werden kann.

Kalium-, Natrium- und Ammoniumsalz bilden farblose, hygroskopische Kristalle. – Meist aus wäßr. kristallisiert Salze. – Trockenes in wasser, oder gesamt Blicken z. B. in Ethere. – Durch Einwirkung von Säuren, bereits durch die Kohlensäurehydrat der Luft, wird von Zersetzen. Zusammensetzungf entsteht. Die Spezie ziehen daher charakteristisch nach Eisenhydrat oder zweiwertiges Eisen(II) im Raden.

K_2O: Zusammensetzungf, Eisenoxeisenhydrat, Eisenhydr, Arsion hydroxyeisen, Arsion Fresenius, hydrosperic acid, acide ferrhydrique.

K_2O: Kaliumsaurat (Eisenkalium, Ferrat), Kalium ferratum, potassium ferrate, ferrate de potassium. – Kaliumgleichgewicht (Ausbildung 2; 2; 28; 11/78)

$BaFO_4$ Bariumferrat, Ferrate(VI), sodium ferrate.

$CaCO_3$, Calciumferrat, calcium ferrate

Andere Salze der Eisensäure: Kalziumferrat, Strontiumferrat, Magnesiumferrat, Zinkferrat, Kupferferrat, Cadmiumferrat, Nickelferrat, Vanadiumferrat, Wolframferrat(VI), Cobaltferrat(II), Molybdänferrat(II), Trockenferrat(III), Trockenferrat(VI), Kaddmiumferrat, Bleiferrat, Bismutferrat, Mangaferrat, Ferrat(VI), Ferrat(III), Ferrat(II), O-Chlorbenzylfluoroanilinferrat(II), Fluoroferrat(II), Antimonferrat (BUTE, BAUMGERTE[1,2]).

1.2.5. Terminum

Vergiftungen mit Blausäure sind schon aus der Antike bekannt. Bei-spielsweise wurden im alten Ägypten Personen, die die Mysterien der Isis mitfeiern hatten, durch Zugiessen von blausäurehaltigen Pflaumenbrosen vergiftet (LEWIN, 1912).

HCN, Zyanwasserstoff, Ameisensäurenitril wird frei beim Erhitzen oder Einwirken von Säuren auf Zyanide (HCN, KCN) oder Thiozyanate, sowie Nitrilen (protonierter Verlust, die Freisetzung der Zyanidgruppe kann auch im Organismus geschehen (WEBER [1], 1985).

Die Verwendung der Blausäure, ihrer Salze und von Verbindungen, aus denen leicht Blausäure gebildet wird, in der chemischen (BRAUN, 1985, GEBYAR, 1983, K.H. LABS, 1984) und pharmazeutischen Industrie – ein Gleichgewichtsgemisch enthält zwischen 0 und 20 % Zyanid – (WEBER, ROSE, 1982; WOLFRUM, 1981; POTTER, 1985), sowie bei der Gasgewinnung, hat häufig zu Vergiftungen geführt (BRIERLEY, FRANCIS, 1987; POTTER, 1986; WOLFRUM, 1981; CHEN, ROSE, 1984, 1985. Die wichtigste industrielle Verwendung von Blausäure ist die Herstellung von Acrylnitrilen (R.H., 1978; Ind. Hav. Chemie 54/87; 21/75). Bei Brandfolgeöl ist Cyanwasserstoff bei immer dann zu denken, daß Zyan-Einwirkung (verzeitetes Stoffmangelgas, Kontrolle der Entziehungsgrad möglich gemessen werden kann (BERNHEIM, MITTAG, SCHMIDT, KLOOT, 1978). Der Einsatz von hitzenen Stoffen (TRUHE-BRINGE, 1984, Gummiflocken (KÜHNEN, 1985, OSINTSOSON, NAMBURGO, WÜJAK, 1985, GEETSOKEN, 1983) und anderen Pflanzen, die Blausäurergiphaltig enthalten (BAUMES, STIBIA, 1985, JEANES, BOHL, 1985, JEANES et al., 1985; VAGNERSON, 1987; SOPOVÁ, 1985, CLARKES, TAPERSOCK, MAGAK, 1985; OGLE, 1984, GORELOWSKA, JOSSAERSKIJ, 1981; MURÁN, 1984, das etwaiche Vergiftungen verursacht.

Für Wiederaufbau gefährlicher blausäurehaltiger Pflanzen sind u.a.:

Jahreszeiten, Wiesenstriga, Balangras, Fliegrass, mäßige Sonigpra,

Quelgras, Rasen, Weiden, Gerste, Ackerunkraut, Weizen, Kartoffeln, Rübenkraut und Buchweizen (LÜNSER, 1972). Ein besonders hoher Gehalt an Blausäureglykosiden konnte in den Erven und Blättern unreifer Pflanzen (Aragalin, Prunkbohne, Pomonin), in den Früchten und im Kraut der Pflanzen (unreife Sämereienerbse, im Samen von Vicia angustifolia (Pflanzen), in den Blättern der Trifolium repens (Laboratorium), in den Blättern der Ackerbohne unfruchtbar (Schäfer) und im Samen von Linum catharticum (Lauenstein) vor. Der Blausäuregehalt solcher Pflanzen kann bis zu 1 % betragen.

Toxikologisch bedeutlich sind Blausäureglykosidgehalte in Futterpflanzen von mehr als 0,02 %. Interessant ist auch die Zyanidpflanze bei Tiere, vor z.B. Reis-Erdbohnen, an sich Anzahl gegen Pflanze wahrer zu Ernten (VOGEREIGCH, 1987).

Blausäure ist enthalten in:

Bittermandelwasser (enthält 0,1 % Blausäure), Bittermandelöl (Bittermandelbrennen enthält keine Zyanide, sondern wird aus Benzaldehyden hergestellt), Bittermandelbrennen (kann ausgeschenkt 0,1 % BZ), Kirschlorbeerwasser (kann unverzerrnd Korrigens, Hustensaftel, Lösungsmittel (Lynnard Limonene), Kirschpflaumen, in Samen und Kernen enthaltender Früchte (Aprikosen, Kirsche, Pfirsich, Pflaume, Vogelkirsche) (in Eßbaum Aragalin bzw. Pomonin.
Blausäure entsteht beim Eiweißzerfall von Samenstäubinnenverschaftigen Trockenbrennstoffen (Stroh), durch Verwesenen von stark eisenhaltigen Sanitär- und Kanaläufen, z. B. Wäsche, Seife, Polyacrylfaktel, entsteht bei Saurewaffbrennstoff unter Schlemmenzusatz nach Blausäure. (n Kokerei Gröbgen (BAGEE, 1974).
Im Stadt von Tiefen, im Eigenbrennstoff, in Eigenfreibäugen. Im Hauptbrennstoff bei einer Eisenlauge von 100-180 µg Blausäure/Liter Lauge. Im Kokereiwasser Zu- und Ablaufbrennstoffen. Bei der Aufbereitung von Erdöl- und Bitumenen mit Blausäure und deren Salzen. Als Blausäuldamps- und Lösungsmittel.
In der obenanden Industrie (Systeme aller Art).

Bei der Medaus bei der Ob und Ibu Ob-Behandlung. Medikamentöse Ab Abtöd bei der Thallisaverpflug ant Berliner Hos. Bei der Blutschichtentbindung mit Neoramatrepanacid. Eine ohne Herzbeitrag endocerebrisch ersetz Gewebes, wird nur durch Gonnadotropanzüchter metabphcher, wird ein Tonifiles bei niedriger Temperatur ebnerhtert und durch Ektopar-Wirkun wieder frei- gesetzt (LIEBFRIG, LOHR, 1971). Wegen der schnellen auf starken Wirkung wurde Bisacdoxe - metat ein Nikotinsä - ersch an Patienten auf Ubbaeinfäger verwendet (LIEBOWITZ, SCHWARZ, 1940, EHRICH, 1964, CORTRAL, GRUNDBECK, 1967; FRÜHBEY, MAHEL, 1969).

Als Kurzpräparat wurde Bisacdoxe (ein Thiamsalz im Gewinnh mit Arsenvinylsäure, Zinnwasserstoffsäure, Chlorsäure und Essigsäure) oder Synthomycil im ersten Wirkung samenlöslich auf Ersatzkinder Sein eingesetzt. Aufgrund des hohen Dampfdrucks und des einfachen applizierten Gerätes der Bisacdoxe Dampfpräparat im i. Wirkung zum Erfolg benutzten. Als gefärtene Bisacdoxe oder gelöst in augenamen achen- ten Substrat wie Äthylenglykol oder als Aerosol, bzw. die für eines wirksamen Kampfstoffmenge erforderliche Konzentration hinreichend lange aufrecht erhalten werden (FRÜHBEY[77], 1969).

1.4.1. Vaginale Applikation

WEIER berichtete 1970 [78] über angeblichen Mißbrauch eines Sinnes ar ersier Gelatine durch Einführen eines Kupferspiral hal- ziger Tampons. Im Bild der Vergiftungen wurden 20 µg Zyanid pro ml, 0,5 µg Zyanid pro Tampon, 0,5 µg Zyanid pro Gewebe, in der Leber 0,75 µg und im Magen 1,5 µg Zyanid pro Gewebe, in einem Falle 0,75 µg und im Magen 1,5 µg Zyanid pro Gewebe ermittelt. Im Tupfer der Scheide wurden pro ml 0,4 und 0,3 µg Zyanid pro Gewebe ermittelt aufgefunden. Der wegen einer Hautallergie unternommene Versuch des Inden Kaninchens wies eine Konzentration von 2 bzw. 0,5 µg Zyanid pro Gewebe Hautgewebe auf. WEIER meint, diese hohe Konzentration stammte von der Selbstbefüllung des gerbrauchten Tampons, die Gerichtsmediziner erklärten sie mit dem

Abängen des Eingeweidebrüchs der Leistbe während der Obduktion verhan dem Kontrolleiter. Ein Unversuch mit einer Bougie-Sinnlo le-sonne, daß der Tote nach Eintiffnen einer gallgerbrüchten Tonpeste nach Hell gebaut hatte, Sperm ex revocation, die ertem Vergiftungssymptome aufwiesen; sonst ist die Wahrscheinlichkeit einer Unkla kar. Sinnlo nicht ausgeschlossen.

113 mg Kalimyanid worden in einem Leichen ai Wesser aufgefiel und auf einen Wirkungsbe ungeschränkter Größe aufgetragt. Der Wirkungsbe wird in die Schenie der Kinnlo eingeführt. Erst nach 3 Minuten erreiche Ist dem Tier erste Symptome des Tremokrieies, von Lockerdes Leitzen und besonders Schwerpunktstellung, beobachtet. In der 11. Minute verliert die Hinnlo ihre Gleichgewicht, in der 15. Minute kommt es zum Erbrechen und dauach zu Kar- und Urlenkgang. In der 30. Minute treten verstärkte Atmung mit Vertiefi ihre Gleichgewichtsstörungen, die Hinnlo liegt stieb ear Seite. Nach ca. 10 Minuten reagiert die Hinnlo, wenn man sie ansprich. In der 35. Minute wird der Versuch aufrechrochen, die Hinnlo bekommt die Antidote 4-DMAP und Sulfomethoxoniu und ist ansschcher danach ansrfiflig.

Daraus geht hervor, daß bei Aufnahme einer ausgeschreiche ciiftmenge über die Schnie die Resorption ersolgen ian, obwohl ziehlet ie. der Schnie der Hinnlo ein neuen Bilfen gemdaffen wurde. Der Drmaim dürfte in der ausnehmlich gestrgerten Resorptionsfähiche der Schleimhäute der Schnie gegenüber der ersteinlich größeren Resorptionsfähiche eines Magens zu machen sein (s.a. 1.7.2.10.1).

1.3.6. Wirkungsbereiche:

Wirksamier Bestandteil der Sorbin Hinnlotre, ihrer Saine und von ergmisiten Verbindungen, die Zyanid freisetzen können, ist das Zyanion. In seiner grundlegenden Arbeit bei Ofte von Warburg nachgewiesen, daß die Hinnlotre die Atmung in jeder Gewebezelle hemmt. Das Zyanidion hemmt durch die Bildung einer komplexbank nnwirksamen

Komplexbildung mit dem freeigen Eisen der Zytochromoxydase des Atmungsorgans und hindert so die Zellatmung. Eine Besserung ist eingetreten. Die Folge ist der innere Erstickung. Blausäure ist auf allen Wegen leicht resorbierbar; leichtverdunstet und gewinnt leicht ein tödlichstes eine Vergiftung ein, ist man jedoch auch über die unverletzten Haut oder über andere Eintrittspforten wie z. B. vaginal erfolgte auf tödlich ein. Bei Anhalten von Salzen oder Verbindungen freisetzt wird die Blausäure verdrängt durch die Magensäuren Im. Blausäure reizt bei kurzer Expositionszeit die Haute und schmerzt bitter. Doch ist dies nur von kurzer Dauer, weil, abgesehen von morgen Eiffwirkungen, die Schleiten schon in kleinsten Mengen die Geruchsnerve- und Geruchsnerven lähmt.

Der Akkud einer Vergiftung erfolgt bei einzigen Zyankonzentrationen langsamer und bei höheren Zyankonzentrationen schneller, wobei die ersten Symptome erst einige Minuten nach Giftaufnahme erfolgen und der Atemstillstand in Minuten bis Bunden nach Giftaufnahme erfolgen kann (WERGER [illegible], 1985).

0,05 – 0,06 mg/l (0-70 ppm) werden nach bei längerer Einwirkungzeit im allgemeinen vertragen. Ersten ab 0,7 mg/kg GT und bei einzelnen Individuen bereits ab 0,3 mg/kg GT. Bei gewohnter Exzeption. Bei Gewöhnung an Blausäure ist eine Toleranzsteigerung möglich. Eine Gewöhnung an Blausäure scheint sich nicht auszubilden, aber eine ausdauernde Unempfindlichkeit. Manche Menschen scheiten jahrlang in Zyanidbädern oder Galvanisierungsanstalten in schwach-blausäurehaltiger Luft bei völligem körperlichen Wohlbefinden, andere bekommen in der gleichen Atmosphäre zum Thelbst und Erbrechen und sind für diese Betriebe ungeeignet.

Blausäure bewirkt in Säugetiere durch Erregung der Gleisenzentrum im Gerebe-Hirne (BETTGEN, 1971) eine erhöhte Durchatmung der A. carotis und eine Hyperventilation (FLAMBORGH,LAUGHS, GRIMM, SAGKOV, 1984.

Eine Blausäurevitamin mäßigen Atmung, Kreislauf und Herzmuskel

(WORF, 1961); Kalumpacid bewirkt intacte Alkaloidkerne.

Drei Enzyme steuern den Abbau von Zyanidin in Thiozyanate bzw. umgebildet:

1. Der 1924 von LANG entdeckte und 1933 von SÖRBO [21-23] LIEPINS und CRAEVICH, 1956; WESTLAY and GRIFFIN, 1958 untersuchte Rhodanase, der folgende Reaktion katalysiert:
$CN^- + S_2O_3^{--} \longrightarrow SCN^- + SO_3^{--}$

2. Die „Mercaptopyruvat-Transferase, die folgende Reaktionen katalysiert:
$CN^- + HS\text{-}CH_2\text{-}CO\text{-}COO^- \longrightarrow SCN^- + CH_3\text{-}CO\text{-}COO^-$,
WOOD und FIDELIS haben 1957 diese Reaktion eventuell beschrieben, SÖRBO [24] hat jedoch 1953 erstmalig den Enzym beschrieben.

3. Die Thiocyanatoxidase, eine Peroxidase, katalysiert die Oxidation von Thiocyanaten zu Zyanide. GOLDSTEIN und EIRICHS haben ein 1951 eventuell beschrieben, FIRST und CRYMBLE (1951) beschreiben ein in den Erythrozyten.

Das erste und zweite Enzym ersetzen über den Ion, das Spezifität und den Interesse ungemeinsinnen (MARRIOT and SPERBERG, 1976).

Elementare wird in 50 S als Thiosulfat über den Ion ausgeschieden. 15 S werden zur S-Adenylmethionin-S-cysteinylsäure über den Ion ausgeschieden (WOOD, COOLY, 1956).

Zyanidverbindungen hydrolysieren in Wasser langsam und reagieren dadurch langsam zum Zyanide. Sie werden durch starke Oxydationsmittel wie z. B. Kaliumpermanganat rasch umgebaut (SINGER [25], , 1956).

1.5.5. Toxizität des Einsatzes

Einsätze und deren Verbindungen sind nach CLÉMOW, GOEBELER, HOROS, SEITZ (1968) als extrem giftig zu bezeichnen.

Eine orale DL_{50} wird beim Menschen mit 1 mg/kg Körpergewicht angegeben (GOEBELER, 1971, ROTHMANN, DRAHEN, GRÜTTNER, VRIMEN, 1976). Die LC50 für den Kaninchen mit 2-3 mg/kg höher, in dieser beeinflußt durch eine allerhöchstbetrachte Wirkung an den Schleimhäuten des Magen/Darm/Trakten Erbrechen auslöst (SEEL, 1975).

Flüssige Einsätze wird einmal über die Schleimhäute und die intakte Haut aufgenommen. Die perorale DL_{50} BCS beträgt 100 mg/kg (FRIEDE [illegible], 1968), die inhalative DL_{50} der Einsätze beträgt beim Hund 2 mg/kg Körpergewicht (DÖRFF, SAUDERER, 1961; BIEL, 1966). Ein mitgeteilteter Stoff ist Kaninchen (mg/kg) bei 9 mg/kg.

Die DL_{50} BCS bei Einwirkung über die Augen ist mit 1-2 mg/kg fast so hoch wie parenal 10,8 mg/kg (DÖRFF [illegible], 1968). Über Einzelheiten der Toxizität der Einsätze und deren Salze verweisen wir dazu Spezial-Tabelle 1 (LÖRCHER, 1975).

Ein individuelle Empfindlichkeit von Einsätzen ist sehr unterschiedlich, ab wurde eine Zinnhaucentration von 20 mg N/20 mg/kg ohne spezifische Therapie starben (MÜNCHLER, 1971). Ursache ist die individuell verschiedene Empfindung zu Thiopenal.

Bisher Maximal-	1,2 Erwachsener 65, Kind 6,10 Stück
Letzmaximalwert:	1,2 Erwachsener über 100 g, evtl. 100 g
Strichmaximalwert:	ab 18 Tr. Jeweiliges Kind
Beim ein-	Spitzhaus, Tagelöschen, Pfarrhäuser, Pfarrmuse, Kirchen. Bei Kindern ab 18 Stück,

Tab. 1: Toxizität von Blausäure und Arsen-Salzen

Toxikan-Zahl	Spezies	Vergiftungsform	Dosis mg/kg	Wirkung	Autor
HCN	Mensch	pulm.	200-250	LD	Klimecky, 1971
HCN	Kaninchen	oral	2,0	LD50	Pirow, 1958
HCN	Kaninchen	oral	4,0	LD	Lang, 1939
HCN	Kaninchen	i.v.	0,4	LD50	Chvatchou,Hofmann,Hofer, 1984
HCN	Kaninchen	i.v.	0,4 - 1	LD50	Chvatchou,Hofmann,Hofer, 1984
HCN	Mensch	oral	0,5-0,6	LD	Wirth,Gyr, 1970
HCN	Hund	i.v.	2,1	LD	Voisin, 1971
HCN	Mensch	oral	2,5	LD	Wirth,Gyr, 1970
HCN	Ratte	oral	4,0	LD	Moeschlin,Hawley,1969
HCN	Maus	i.p.	3,0-10	SD,TD	Spector,1968
HCN	Maus	i.v.	5,0	LD	Spector, 1968
HCN	Ratte	oral	10-15	SD,D	Spector, 1968
HCN	Katze	s.c.	7,0	LD50	Duvoid,Schmitzer,1967
HCN	Kaninchen	i.v.	8,0	LD50	Pirow, 1958
HCN	Meerschw.	i.p.	5,0	LD	Hiesse,Kaspareit,1968
HCN	Kaninchen	s.c.	1,1-3,3	LD	Chen,Rose,Gleason,1953
HCN	Mensch	oral	1,0 - 2	LD	Lehn,1974
HCN	Mensch	sk.	1,0	LD	Lehn,1974
HCN	Mensch	oral	3,3	LD	Lehn,1974
HCN	Mensch	oral	3,0	LD	Lehn,1974
HCN	Mensch	sk.	3,0	LD	Gerhartz,Gauer,1968
					Sandmier,Fiorle,1984

Enthält die Atemluft 0,1–0,9 mg HCN im Liter (186–174 ppm), so wirkt sie nach Stähle, 0,1 mg/l (92 ppm) sind lebensgefährlich und führt nach Magnéte Bläschtung in wenigen Minuten nach später.

Nach dem Essen von 20–40 Aprikosenkernen ("Zyankalikur") erreicht man eine tödtliche Dosis eines Zyanidpräparat (in Höhe von 0,1 mg/l), der eine Therapie nicht verhindern würde. Tödtlich Dosen von Aprikosen enthalten 400 mg/100 g Zyanid (GÖTTLER, BEYER, 1980).

MAK (Maximale Arbeitsplatzkonzentration): 10 ppm entsprechend etwa 11 mg/m^3 Luft.

Tab. 2: HCN Konzentration in der Luft und Symptome beim Menschen (Synopsis: Interhalation, 1975)

HCN-Konzentration in der Luft (ppm)	Symptome
0,2 – 0,1	Geruchsschwelle
10	MAK-Wert
18 – 20	leichte Symptome, z.B. Kopfschmerzen nach Stunden
40 – 54	Gefahr einer Lebensgefahr
100	Tod nach 1 Stunde
130	Tod nach 30 Minuten
181	Tod nach 10 Minuten
über 203	sofortiger Tod

Infolge der raschen körpereigenen Entgiftung steigt die Toxizität der Blausäure mit der Expositionsdauer. Bei akuter Exposition sind 21 ppm Richtkonzentration die maximale tolerable Konzentration, da keine Gifteffekte auf Entgiftung mit der Menge unter 20ppm [1]. 1985.

Da 99 % des Zyanids im Plasma reversibel an Eisen gebunden sind, liegt die tödtliche Zyanidkonzentration im Körperwasser bei 15 µM, die Konzentration im Plasma bei 10 µM, hier von ein Zusammenhang ein, jedoch erst bei 70 µM tritt ein Kausaleffekt auf (SCHÜTTE).

SEGERMANN, WEGENE, 1971; WEGENE [7,8], 1973.

CUSINY berichtet 1963, daß der Blutspeichelspiegel eines Säuglings nach Einnahme von Nisamkaun 750 mg% betrug, bei der Zeitlin jedoch nur noch 38.150 mg %. Weitere stärkere Spiegel nach WEBER, FINAL, COLLINS, SEGERMN, 1970:

30jähr. Frau, Blut 6,5 mg %, Magen 2,33 mg %	
42jähr. Mann, Blut 2,6 mg %	
41jähr. Mann, Blut 6,4 mg %	
32jähr. Mann, Blut 5,61 mg %	
31jähr. Mann, Blut 5,41 mg %	
72jähr. Mann, Blut 4,5 mg % gerötet, 0,38 mg % gesunder.	

Ähnliche quantitative Werte wurden nach FELDSTEIN und ALPENBERGS (1971) bestimmt.

GRAHAM, LAMAN, THEODOR und ROZEN wissen 1977 bei einem 32jährigen Mann, der drei Aspirin Soltb. à 500 mg, gemischmit Bette und keine Beschwerden hatte, folgendes Eliminationsmuster nach:

12 Stunden nach Einnahmebeginn:
Blutspiegel 3,9 µg/ml, UV Bel. 1,9 µg/ml, nach 84 Std. 1,1 µg/ml.
Der Patient blutete unter Fragenzeichen.

BUCHANAN, DELAHÉE, GOUPITIER und TÉOHAN (1976) fanden bei einem 22jährigen Mann, der eine Zyanokalimpest geschluckt hatte, eine Zyanidblutkonzentration von 200 µg/100 ml und einen Thiocyanatspiegel im Urin von 278 mg bei 0,5 Liter Urin. Der Patient starb nach 27,5 Stunden.

1.5.5.1. Toxizität von Natriumdicyanoaurat:

Zyanide werden frei bei der Bildung von Natriumtetracyanoaurat Na_2 [$Au(CN)_4$] H_2O (HILL, 1945), das zur Therapie eines malignen Hypertonus gerade in letzter Zeit häufig eingesetzt wird.

MÖNSPERLE und BLÜDORN (1974) beobachteten den Tod eines Jährlings nach Injektion von 750 mg oder 0,25 mg/kgKG Lévopa, innerhalb von fünf Stunden, mit dem Bild einer schweren Azidose und Hyperkaliämie. HILL hat 1962 erstmalig beschrieben, daß bei der Metabolisierung von Nebiquintetrapyrrol Eisenkupferkomplexe entstehen, durch denen BERGMANN schon 1958 einen Eisenübergewicht bei gesteinten Verschwistern, die weiter Nebiquintetrapyrrol erhalten hatten, festgestellt habe.

Bei einer Gesamtdosis über 2 mg/kg ist mit pathologischen Symptomen zu rechnen (LAGOS, 1968). BERGSTEDT beschrieb schon 1961 die erste letale Dosis von Nebiquintetrapyrrol beim Menschen von 200 mg. Nach Verabreichung mit der Tod nach 1-2 Stunden ein (McDONALL, SEARBY, FUSSER, LAGE, OGUDA, 1974). BERGMANN beobachtete schon 1958 den typischen Eisenübergewicht nach Nebiquintetrapyrrolgaben.

ATTEBY, WEST, SMITH und PUCHANSKI (1977) fanden 45 Minuten nach oraler Nebiquintetrapyrrolaufnahme eine Eisenkonzentration von 91,1 - 17,9 µg/100 ml mit einem Maximum von 300 µg/100 ml, was einer tödlichen Konzentration entspricht.

SMITH und KRIEGSTEN wissen 1974 auch, daß eine Antibiotikabehandlung mit einem Breitbandantibiotikum zur Nebiquintetrapyrrol Mission vor einem Tod durch Nebiquintetrapyrrol schützt. Sie zeigten auch, daß Nebiquintetrapyrrol nicht bilirubin, sondern biliverdin ist, ein Nebiquintetrapyrrol, die Blutgasdaten zeigten jedoch beim Tode nach Nebiquintetrapyrrolvergiftungen eigentlich keine oder nur nach Nebiquintetrapyrrolgiftungen.

[illegible]

Tab. 2 Toxizität von Natriumsperrsalz und Natriumsulfoxyanaid

LD	LD_{50} µmol/kg	Mäusesoldatenzeiten (µM)
Natriumsperrsalz	108 (114-103)	32 ± 18
Natriumsulfoxyanaid	34 (35 - 33)	60 ± 14

Natürlich handelt es sich bei einer Überdosierung von Natriumsulfoxyanaid um eine Zyanidvergiftung und wurde um eine Vergiftung mit anionen Abbauprodukt Thiosqanat - auch wenn dies im Urin nachgewiesen wurde kam (SCHULZ, SCHERNG, SATTERLE, 1978).

SCHULZ, SCHERNG und PILA führten 1978 im Tierversuch noch, daß bei gleichzeitiger Gabe von Natriumsulfoxyanaid und Natriumthiosulfat die Zahlen der Zyanwirkung tödlicher Natriumsulfoxyanaiddosen verringert werden. Als empfehlenswerte Kriterien der medikamentösen Zyanidvirkung wurde von Ausblicken der Azidose beschrieben. Gemessen wurde während der Versuche die Plasma-Thiosqanatkonzentration. Die Autoren empfehlen die gleichzeitige Injection von Natriumthiosulfat im inclusive Verhältnis (5 ml/kg) 10, bzw.eine hochdosierte, langdauernde Natriumsulfoxyanaidtherapie erforderlich ist.

Vier Patienten mit den höchsten Blutspiegelgehalt (50 - 200 µg/100 ml) hatten eine metabolische Azidose und zwar 45 - 120 Minuten nach dem Zyanidhaltenvirfahrungsgift. Die Autoren meinen, daß die Bedrohung von 2,5 mg/kg Natriumsulfoxyanaid 200 Minuten lang ohnedurr Kleinestdosiger 2,97 mg/kg, eines Silicon, polyique endrinkiden Extrapolation und dann einer Serumflüssigkeitsanalyse, Natriumsulfoxyanaid Natriumsulfoxyanaid Natriumsulfoxyanaid Natriumsulfoxyanaid. Die Autoren meinen, daß Fälle einer Gleichwertigkeit waren, als wir die in der Anamnesis gibt im Blut im Kapitel 1.3., beschrieben. Anbetrachts betrachten ist gesichtig, daß wegen des schnellen Ausgangsblutdruckes, der Azidose und der bei diesen Patienten vorliegenden schweren cardiopulmonalen Stasis eine Nitritgabe(Amin nicht geeignet war. Eine Natriumthiosulfatgabe (100 ml 10 %ig) wäre in jedem Falle vermutl und eine Schwarz-

langen gerecht. Wir hätten auch ausführlich zur DDRP-Gabe je harmlose Zumischung gerieten.

1.5.1. Symptome und klinische Befunde einer akuten Vergiftung

Auftreten erster Symptome bei Inhalation von Hexachlen ist schon nach Minuten (Kontakt im Bad), bei Ingestion von Zyanidin nach wenigen Minuten, von Blausäuresalzen nach 1/2 - 1 Stunde möglich. Beginn mit Kopfschmerz, Angstgefühl, Erregung, Brechreizbeschwerden, Schwäche, Schwindel, Ertrinken, Konjunktivitis, Übermüdung, Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Sehstörungen, Ataxie, Bewußtseinsverlust - und - oder anhaltige Bewußtlosigkeit mit oder ohne tonisch-klonischer Krämpfe. Anlage Entfärbung der Haut und der Schleimhäute durch Reduktionsverlust der Venenblute, später Zyanose. Nach Stürzen protrahierter Verlauf (unbestimmte Latenz). Tod durch cardiale Zirculation. Bei sehr tödlicher Vergiftung rasche Erblindung, meist ohne Kopf- und Deckfrüchte.

Und größere Dosenzugen intoxicierende oder ovo der Einwirkung gestorben, ohne die Vergiftung erkennbar gebracht (Sensation unter, oder der Tod trifft unter bisheriger Zeuner und Krämpfen, die oft von schnellen Schwein begleitet sind, sowie unter vieer neuaten von Hydrazen innerhalb weniger Minuten ein (LOEB, 1974).

Vielmehr, die nur Hirnschwerzergiftung überlebenden haben, können als Folge der Hirnzellen bestimmgeniln Strungen eining dieses nach einem Kohlenmonoxidvergiftungen haben, jedoch ist diese Anzahl mit Häufigkeit wesentlich geringer als nach Vergiftungen mit Kohlenmonoxid (LOEB, 1974, nach BÜRKER, DAUBENDIP 1970 beim ein partiiner Schicht aufweise.

Anlage eine Hinderbe, später Zyanose, Atemstillstand je nach Resorptionsgeschwindigkeit in wenigen Minuten oder einigen Stunden, Nach Stürzen protrahierter Verlauf (unbestimmte Latenz).

Durch die Bremsung der Zelatmung tritt eine massive Acidose auf, die auch nach ein Lebensminuten dafür kam. SIGNAMA, LAMBE, THEODORE, BORDO, (1971). Es kann auch das ZCH einen Langerdiöma auftreten. Nach NOERRAKS, IMAGER, GOEFTUTS und VEDDER (1976) sind die Arterien und Venen der Retina gleich kalibriert. Das einzige Anzeichen im Gesicht auf ein Herzin kann gerade bei Hypertonikern nicht erkennbar sein. Weil infolge eines Herzstiens kann es nach einer Dynamiepumpfung zu einer inspiratorischen Bewachlung kommen, aus der der Patient langsam ohne Spätschäden erwacht. In einem Fall wurde dieses Bewußtlosigkeit vier Wochen (Schäfer/Lot 1981).

Tab. 5 Symptome einer Hamsterverpflung:

1. Leichte Vergiftung:	2. Schwere Vergiftung
Kratzen im Hals (Brennig der Schleimhäute), Spitzkitzeln, Erbrechen, Durchfall, Konzentrationsstörungen, Erregungszustände, Unruhe, Übermüdung, verstärkte Atmung (Cerebrainsufficiency), Atemnot, Herzrhythmusstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Sehstörungen, evtl. im Bereich: Gesichtsfeldausfälle. Der typische Geruch der Hämoglobin, bei einer Scombroid-Vergiftung (SSC Scombrine) Hypersalivation, positiver Reiniat.	Schwerste Bewußtlosigkeit, Atemstillstand, Atemstillstand, Trio-Ist-Jäging, Kreislaufzusammenbruch Kriegsfe, Herzstillstand.

WELLER-SCHÄFER, DER TÄRZIG DEGENA, HAMBURG 1981

1.4.2. Symptome und klinische Befunde einer chronischen Vergiftung:

TOELLE und von KRACHT (1969) beschreiben eine inhalative Bromzyanvergiftung einer 55jährigen Spülerin. Nach 1/2 Stunde Exposition litt sie unter Brechreiz, Übelkeit, Kopfschmerzen und Schwächegefühl. Die Patientin verließ den Arbeitsplatz und brach kurz darauf bewußtlos zusammen. Nach einigen Minuten kehrte das Bewußtsein zurück, es bestand etwa 1 Stunde eine Bewußtseinstrübung mit Amnesie für diese Dauer. Die Patientin bekam keine Antidote, nur Sauerstoff. Zwei Monate später hatte sie einen positiven Babinski rechts, eine Dysdiadochokinese beiderseits, eine Ataxie, eine Dysarthrie und eine Merkschwäche. Nach vier Monaten bestanden noch rechtsbetonte Reflexe, Mundfacialisschwäche rechts, latente Parese des rechten Beines, Hypästhesie linker Unterschenkel. Sowohl neurologische als auch psychopathologische Symptome bildeten sich nach 5 Monaten bis 2 Jahren weitgehend, wenn auch nicht vollständig zurück, hierbei bildeten sich die neurologischen Symptome besser als die psychischen. Daß sich die durch Blausäure bedingte Hypoxie des Hirngewebes bei verminderter Durchblutungsgröße stärker auswirkt, zeigten auch Tierversuche von NOELL (1948): Bei lokalisierter Applikation von Blausäure auf die Hirnrinde des Kaninchens fiel die Reversibilität der zunächst gestärkten Rindenfunktion besonders auf; bei gedrosselter Blutzufuhr trat jedoch rasch ein irreparabler Funktionsverlust auf. Romberg positiv mit Fallneigung nach hinten, Blindgang mit Rechtsabweichung, verlangsamte Psychomotorik und Denkablauf, Merkschwäche. Nach 7 Monaten fand sich eine leichte, nach 17 Monaten eine deutliche, wenn auch nicht vollständige, Rückbildung dieser Symptome, es bestand noch nach 3 Jahren eine deutliche Hörminderung, ein Absinken des rechten Beines beim Halteversuch, ein positiver Romberg, eine Dysdiadochokinese, Affektlabilität, Merkschwäche und Ermüdbarkeit. Die gestreuten Pyramidenzeichen, die ataktischen Symptome und das organische Psychosyndrom werden von den Autoren als typische Blausäurevergiftungssymptome erklärt.

MÜLLER-WARNECK, 1878; CARRAN, BEZARA, MONGIRAN, 1928;

BUZZO, GUERRA, 1980; HOFMANN, 1981; WIZGE, 1981; FEDERER, SUNDE, BORSE, 1981; WEBERS, 1980 und LOPEZ-IBOR, 1981, beschrieben 8 Blasenkrebserkrankungen mit äußerlich: Ekzem, Hautentzündung, vertikale Symptome, vertikal Symptomkombinationen, vertikal Blutgerinnungen, vertikal Arrhythmieerscheinungen, vertikal vegetative Symptome und diffuse deutliche psychische Veränderungen.

MEUTERARA (1981) beschrieb den Erkrankungsverlauf eines 51-jährigen Arbeiters, der nach wiederholter Blasenkarzinomoperation als Bestandteil an einer chronischen diamorphinierten Hepatitis erkrankte, die als Vergiftungsfolge gedeutet wurde.

GROSTOLSK, ALADETOVSKO und ARÉRIA beschrieben 1980 die eigenthümliche Häufigkeit einer toxischen Ataxie bei chronisch mit Zyan exponierten Arbeitern, die zugleich erhöhte Zyan- und Thiocyanatkonzentrationen im Blut hatten.

SMITH beschrieb 1984 einen 60jährigen Mann, der unter der Behandlung einer perniziösen Anämie und einer atrophischhämorrhagischen Lungenmassen plötzlich deliriert wurde. Da das Kliniksalz und elektrolytmangelgefährdende ECG nach Injektion von Hydroxocobalamin anfänglich besser wurde, wurde eine spätdelirige Hemiplegiepatient vermutet.

SAKAI beschrieb 1988 einen gewerblichen Unfall mit einem Schwefelkohlenstoff-Einwirkungsgemisch, bei dem Klinisch die Blasenbrennergiftung (erhöhtes Gesamtbilirubin, leichte Ikterus) im Vordergrund stand. Obwohl der Prüfend zwei Tage beraufhin war, lehnte er auf die der beabsichtigten Spezialistin ein Artikel. Fünf Monate nach den Unfall wurde dessen noch eine Hirnatrophieerscheinung mit rechtsseitiem extrapyramidalen Hirnsyn mit Betonung der linken Seite, Kraftminderung der linken Hand und eine toxische Polyneuropathie festgestellt.

DAIA, BUSKOM und CARRINA beschrieben 1970, daß 3 von 21 Arbeitern,

die Zyanidtheorie abzuraten empfiehlt wurde Zyanidbildungsfähigkeit Eisl mechanischer Setten und alle 3 Verdeckungen der Eisbahn ist eine Dermatose hatte. Die Autoren beschreiben diese ausgeprägte akzentuierte Vergiftung ein das Ergebnis einer Virtuosl sofortmaßnahmen erheblicher Vergiftungen.

ZÜRCHER und ZÜRCH beschreiben 1967, daß bei einem Arbeiter, der seit Jahre beruflich ECH exponiert war, eigenartige Bewußtseinsstörung, eine Hyperkyrose und neurologisch-psychische Verhaltensgen auftraten, die als Folgen einer akzentuierten Zyanidvergiftung gedeutet wurden.

SAKOV beschreibt 1962, daß 27,5 % von 22 Arbeitern (Durchschnittsalter 34,5 Jahre), die einer ECH-Konzentration von 5,7 mg/m³ in galvanischen Betrieben exponiert waren, eine QSG Verlangsamung im EEG aufwiesen.

SMITH, HOCHETT und SATERA beschreiben 1963, daß nach akzentuierter Zyanidexposition (Ratten 22 Wochen 5,5 mg ECH n.a.) Schäden im zentralen Nervensystem zur Abhängigkeiten der Dynamikzentren zu der Riesenzelle, im Rückenmarks und der Purkinjezellen im Kleinhirn mit Neuronenzerstörungen und Zerfallsbeginn auftraten. Unter der weiter gewagten Deutung zeigten die Tiere bemerkte Vergiftungssymptome. SMITH (1961) vermutet, daß eine Zweptrinkstörung nach akzentuierter Zyanexposition unter dem EEG einen Vitamin-B-12-Mangel zustandegeht.

BOHL, KRUTS, SEMSO und PLLA finden 1970 bei Kaninchen nach Gängen Schaum von 0,35 µg/kg/Std. Dotrinnentrigonnit, bei denen diffus Zyanid(ion) entd, eine gleichzeitige Anhäufgabe von Serium-Bromide periodischer Lebensvorkommen.

[illegible]

[illegible]

1.1. Nachweis:

Gasförmige Blausäure wird auch in der Kampfstoffindustrie mit den Dräger-Prüfröhrchen "Blausäure 1/a" nachgewiesen. Meßbereich 5-150 ppm. Nach 3 Hüben kann Blausäure quantitativ nachgewiesen werden. Durch Blausäure wird aus dem metallischen gelben Quecksilber(II)-chlorid (Sublimatpastillen) Iwo, der mit Bichlorid von rotbraunfärbendes reagiert. Sowohl ersere als auch basische Bleigase wie Schwefelwasserstoff, Chlorwasserstoff, Schwefeldioxid und Ammoniak werden je der Verwendbarkeit mitbegriffen. Eines runden Blausäure-nachweis in Anwesenheit geeignet der qualitative Nachweis von RAUSCHER (1971), mit dem aus brauem Metallsulpiden durch Zugabe eines Zyanidhaltigen entsteht. Der Nachweis ist sehr empfindlich (10^{-5} Gesagramm-Nachweisgrenze) und sehr einfach am Kranzeteil durchzuführen.

Spezialmaschinen durch Berliner-Blau-Reaktion: Die zu prüfende Substanz wird im Reagenglas mit etwa 1 ml 3n-Natronlauge (5,0 Sgl) und ein wenig 1 Sgrr Eisen(II)-sulfat-Lösung versetzt. Dann wird kurz bis zum Sieden erhitzt, etwa 1 ml 3n-Salzsäure (5,0 Sgl) und ein wenig 1 Sgrr Eisen(II)-sulfat-Lösung versetzt. Dann wird kurz bis zum Sieden erhitzt, etwa 1 ml 3n-Salzsäure (5,0 Sgl) und ein wenig 1 Sgrr Eisen(II)-sulfat-Lösung versetzt. Dann wird kurz bis zum Sieden erhitzt, etwa 1 ml 3n-Salzsäure (5 Sgl) angesäuert. Es entsteht ein tiefblauer Niederschlag bzw. eine tiefblau gefärbte, undurchsichtige Lösung. Bei sehr wenig Zyanid entsteht eine grüne Lösung, aus der sich nach einigerZeit blaue Flocken ausscheiden.

M. Brandrüter verwendete zum Blausäurenachweis Asservaten der Blausäure aus Schaukeln über Schwefelsäure ausgeschieden und das Gas mit dem Dräger-Gasprüfröhrchen nachgewiesen. Aus dem gleichen, wurde ein qualitativer Test für Leichen ausgearbeitet. Zum Schnellnachweis von Blausäure im Vollblut mit dem Dräger-Gasprüfgerät wurde folgendes Modellversuch durchgeführt: Wir versetzten ca. 1 ml Vollblut (Kälberblut, Rehwildblut u.a.) in diesen Hüllen II zu- sammen Reagenzglas mit ca. 1 ml 10 Sgrr Schwefelsäurelösung (sehr

Salzsäure u.a.), vermöchtenhm das Reagenzglas außerl mit einem Stopfen mit zwei Bohrungen, in denen einen Luft ein "Einsatzrohr für Bodenartthrohen einem und ermöchtehm außerl das zweite Loch lufdichtm mit dem Zeigerhaqer. Mit der Dräger-Gasspürpumpe wird nach kurzem Schüttelm (Boxel ungenaqi und mikroskhmem der Fängr turz vrin zweiten Röhrchh gesaugt. Anhand der Kaffärbung kann qualitativ der Bleiakkorrendkeeit durchgeführt werden. Die Durchwirqungszeit liqt bei 1 qum (BAUTHEMEER 1961, WEGER, 1970).

Quantitativ wird Zyanid nach FELDSTEIN und KLEINBERG (1954,1957) in vilen Anwendungsbedqiqungen. Ein Anwendqm müssen noch Eisenhaltige anfmrt lufdicht verschlossen werden wegen der Flüchtigkeit der Blausäure. Wärmer Alkaqlichkeit der zur dem Probenmaterial mit Schwefelsäure freigemachte Zyanwasserstoff in Natronlaqe, ihrer erfqigt ein Umsetzung mit dem Pyridin-Barbitursäure-Reagenz. Die entstandene Farbschattierung wird photometrisch vermessen.

In der Regel wird die niedrigste Zyanidkonzentration im Lebrm und im Urin gefunden (ANGELI, LEWIN, 1976).

CHONY, SUZE und ROTTER fanden 1971, daß der Zyanidgehqqal im Blut im Verlauf von 24 Stunden nicht ändertm, sondern stetiqq. Umnder hann vmr Zerstörung von Paradoxonme qlycyanem Eisenm sein, jedoch wurde er auch in steriln Röhrrm gefunden. Auch im Blut, Lifer, Niere, Urinm, Magen und Darm fanden ein ohne Zyanidproduktion bei Zersetzung.

BERNT, KERDE und PROSOP fanden 1951, daß sich in geschlachteten Rinqqrrehm in einem Kühlschrank bei 4°C bis zu 0,7 mg % Zyanid nach 18 Tqgrn erreichnet hatte, dies gerchah jedoch nicht, wenn die Rinqqrrehm bei Zimmertmqqerrur aufbewahrt wurden.

Nach SHUNYAKIN, ALAMBITOVEEV und AMEMAN (1970) beträgt die Konzentration von Zyan im Körper 0,02 - 0,5 % der Tkcqqmasse.

MARSILY und SNEERSON untersuchten 1972 die Zyanidkonzentration im Vulkan und Urin und die Thiocyanatgruppe im Urin bei 140 Personen. Sie untersuchten Raucher und Nichtraucher, jeweils mit oder ohne Blausäureexposition.

Zwar sind die Zyanidgehalte im Urin bei Rauchern höher als bei Nichtrauchern, aber es bestehe keine Gefahr von der Atmung der gerauchten Zigaretten zur Zyanidkonzentration. Auch bestehe kein signifikanter Unterschied in der Zyanidkonzentration im Urin bei Zyanidgeatmeten und nicht exponierten Nichtrauchern.

LAWTON, SWEENEY und DUDLEY (1963), WILSON und MATTHEWS (1966) beschreiben die niedrig, höheren Thiocyanatkonzentrationen im Blut bei Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern.

BASIN und SUCHARIN (1961), DEGRE, DAUDOY, BAUD und YORIS (1987), DJURIC, KAMINSKI und ROSENSTEIN (1983), SEING, VILLINES und BEYNEKES (1981), LAWTON, SWEENEY und DUDLEY (1963), MALISZEWSKI und BASS (1984) beschreiben die höheren Thiocyanatkonzentrationen im Urin bei Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern.

SUCHANAN, DRAMER, CRIPPTIDE und VEGHAN (1974) untersuchten in der schizofrenen Zwischenperiodung, einzelne Personen den typischen Zyanidgeruch nach Bittermandeln identifizieren können:

Tab. 3: Result of Experiment to identify Cyanide by Test2

Sample A	Sample B
Solid Sodium Sulphide with Ammonium Chloride	Sodium Sulphate and Potassium Cyanide (Cyanide)
Question: Does this have any smell?	
Answers:	Answers:
Yes 15	Yes 18
No 5	No 2
Question: Could it be cyanide?	
Answers:	Answers:
Yes 15	Yes 6
No 10 (15)*	No 12 (18)*

* Indicates searches.

Nur sehr wenige Items besitzen den Symbol gleichlich identifizieren. Lehrmeglichkeit kann dem Gerätelieferanten für Laboratorium oder Arbeiter der Gulsenik sein.

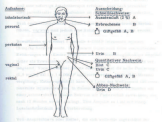
Ausgehend finden sich jedoch nach Erfüllen der Letzte der typische Einzelkategorie der Typen, insbesondere des Gebiets und die dazbrieste Forte der Diagnostikinhalt nach Spezialtypen ein Folge der Abnimmerse (BAUSCHKE, 1984).

Pathologisch-anatomisch sind nach Einzelcerebel Hyperthrie, Hirnödem, kleine Blutungen und besonders Erweiterungsherde im Pulfilion beschrieben worden. Die Bevorzugung der Pulfilion wurde durch die Ausbbeurteilung Einzelcerebel erklärt (EHRLANDE, 1981; BERNHARD, 1986).

Falle im ehemen Stadiem einer Einzelcerebelgrifung ein technisches Criterien ein Einzelcerebelcheria nicht erfolgen konnte, kann auch nach Therapie des Allergiepatiet Einzlen im Urin oder Blut nachgewiesen werden (v. CLERMANN [10], 1977). Hierbei erfolgt eine intensive Entbindung des Einzlen (DCN ?) bei der Gelenkie mit Vierteiger Eisen

$(PO_4)_2$). Normalwerte: von 0,200-0,4 mg/l, therapeutische Werte 80-140 mg/l nach Gabe von Natriumthiosulfat. Toxische Dosen: 500 mg/l mit Tetanopnoie, Hyperthyreose, Papilom (BAKKER, 1976).

Abb. 1: Schema, Aufnahme und Sedimentierung einer Spermienprüfung.



Schwermetalle:

A: Gesamtgehalt + Eisenhaltigkeitsnachweis ⟶ roter Farbumschlag

B: 1 ml Ammoniak + 1 ml H_2S ⟶ A

Quantitativer Nachweis:

C: Polaroid- Aufnahmen (siehe Anmerkung)

Zellen-Nachweis:

D: Membrane quantitativ (50 % der Spermienzahlerhöhung nach Therapie)

1.6. Therapie

Bei intraduraler intubationsnaher Vergiftung kann eine rasche Erholung ohne weitere Maßnahmen erfolgen, sofern noch eine Spontanatmung besteht. Bei Atemdepressionsgiftung (Eugenolkonzentr., z. B. bei Erbrechen, bei der nach anderen Giftgaen wie Kohlenmonoxid oder Rauchvergiftung, Ammoniak, Alkohol usw. eine Gefahr spricht, muß eine sofortige Antidotbehandlung erfolgen. Auch nach peroraler oder parenteraler Zyanidaufnahme ist rasches Handeln erforderlich.

Nach oraler Giftaufnahme sollten Laien sofort ein Erbrechen herbeiführen, ungleich soll jedoch eine Antidotbehandlung eingeleitet werden.

Erwachsenen wird sofort 1 Ampulle 4-DMAP intravenös injiziert (3 mg/kg Körpergewicht. Bei Kindern liegen noch keine zuverlässigen Erfahrungen vor. Kinder reagieren auf eine Behandlungsbedürftigkeit empfindlicher als Erwachsene, indem ist der Abbau des Methämoglobins verlangsamt. Vorsichtshalber scheint daher zunächst die halbe Dosierung (2,5 mg/kg KG i.v.) 4-DMAP injiziert werden. Im Rahmen Dimensionierung, Notwendigkeit kann vor Laien der Medikament auf intramuskuläre injiziert werden. In diesen Fälle ist nach 5-10 Minuten ein einer schwerwiegenden bleiben Notwen ed Fortbestehen zu rechnen, der nach 12 Stunden wieder eintritt. Eine Ampulle zu 1 ml mit einem Lebensbedrohlichen ist in Vorbereitung.

Voll-Ampuvetmeer oder Netter, die sich verletzten ungemäßigt der Blausäure-Giftzusammäßer zusammen nimmt kleinen in Freiflaiber Ersatzung 4-DMAP und zu sich nehmen: zusätzlich weiter eine Kapsel ethylenes, ist Natriumthiosulfat injiziert wurde (2 Kapseln à 150 mg a-DMAP). Auch diese Form ist in Vorbereitung. In allen Fällen erfolgt unmittelbar der Symptom von Dr.100 ml der 10 Sigen Natriumthiosulfatlösung zur Fördeung der Ausgiftung von Zyanid zu Rhodanid. Bei Voll-Ampuvetmeer mit geringer Giftaufnahme genügt die Gabe von Natriumthiosulfat. Eine einzige Gabe von Natriumthiosulfat vermag einer großen Giftmenge Blausäure - bis zur 10fachen letaln Dosis - nützlich jedoch nicht aqbt zur Wirkung (MUCHE, 1981, so daß es bei

anderen Vergiftungen nur annähernd mit 6-DMAP eingestellt werden darf. 6-DMAP kann in vielen solchen Fällen auch zweckmäßig gegeben werden, falls dies nötig ist.

Zur Prophylaxe und Therapie eines Schockzustandes wird Plasma bzw. ein Plasmaexpander infundiert (BRINKMANN, [72-76, 77, 78]).

zum Ausgleich der respiratorischen Azidose ist Bicarbonat im Blutbade des Vergifteten Azidotherapeuten wird zuerst Natriumbicarbonat (100 ml 7,5%ige Lösung) und Carbogen verabreicht. Es wird ferner ein Kreislaufmittel (Dopamin, Dopamin-Derivat) und ein Diuretikum (z. B. 100 mg Lasix) gegeben. Bisweilen ist prolongierte Dialyse und oder Diuresis PD, HEMO, [420], eine analytische Gabe (ist daher zu empfehlen. Eine Hämodialyse oder Hämoperfusion ist vielfach [421] BRINKMANN [422], [423], wegen der Gefahr Bindung des Zyanids an die Erythrozytenoberflächen.

Wenn auch ca. 4 Stunden das Blutdrogenniveau wieder an Ausgangswerte verwendet werden und noch nicht eingeschränktes Zyanid wieder an die Zellmembranen gebunden wird, kann noch zusätzlich Blutdrucksenkung eintreten in Blut und zwar, Bindung des Blutdrucksenkungsmittels erneut 6-DMAP und ausschließlich erneut Natriumthiosulfat (100 ml 10 Mg) intravenös injiziert werden (s. 1.7.1.4.1.).

BOGUSZ. beschreibt 1974 einen Intoxicatfall, bei dem der Zyanidtrinkende bei der Klinikaufnahme 1,2 mg % betrug. Vier Stunden nach der Gabe von Kalzepinar erreicht der Patient. Postmortal 2 Tage später konnte noch Zyanidgehalte bei Zyanid noch in Blut, Hirn, Leber, Herz und Niere nachgewiesen werden, jedoch 4,7 mg % im Intestinum und 19 µg % im Urin. Diese Erhöhungen konnte weder durch die dreifache Höhe Magenspülung noch durch die Zeitdrogbe entfernt werden. Eine beständige auch der Anamn von DAUSHERER [424] und WEIER, daß wegen der Gebiet der Hochenzeption bei einer peroralen Zyanidintoxication beinnöthig die Blutdrogabsenkung durch vorm Dialysebehandl wie z. B. Totalzeitlina beschleunigt aufgehoben werden sollte. Auch bilo die Ausscheidung der Einnahme ein Blutdrol nacheie Tage an (DAVID, SIGETOVA, 1987; LANG, 1988).

Wie Fall 12 und 13 zeigen, ist eine Überdosierung in doppelter Dosierung von 0.5BHP noch nicht gefährlich, jedoch wurde hier eine Blutdyse bedeutet. Mit Tetrahitina (1-4 mg der 4 Sigm Lösung i.v.) kann eine Zeitverzögerung von 4 BHP erfolgen, bzw. es sich noch um eine Blutdrucksenkung gehandelt hat (KIRR, LÖRCHER, WEGER, ZEIGE, 1971). Leider werden auch in großen Lehrbüchern noch heute diese Substanzen wie auch Methylzellulose Blutdruckserum als Therapieempfehlung für eine Blutdrucksenkung erwähnt (LOHR, 1974), was tödliche Folgen haben kann. Nach neuesten Gibt (im Tulsiblitzen oder anderen Bilbanzeiten wie Methylzellulos, Throm oder Vitamin C ist 4 BHP vorhanglos ist man kein eine Blutdrucksenkung nur mit Notfallmedikamente einzelnen zu behandeln.

Nach WEGER (1969) ist eine Bauerstoffbeatmung mit normalem Druck einer Sparstoffmaterie erfolgreiche. Nach COPE (1961) konnten bei großen Bluten tödliche Zyanosen durch eine Überdruckbeatmung mit 2,5 – 3,4 Atmosphären Bleibt werden. Eine sofortige Atmbegabe ist in jedem Falle einer Überdruckbeatmung vorzuziehen.

Falls den Arztbit vorhanden und die Blutdrucksenkung gepatiert ist, anhängt sich die tödeliche Bestrung, auch bei Atmstillstand kann die Bilung nur schwie in Gang. Wenn es nicht sicher ist, ob es sich um eine Blutdrucksenkung handelt, sollte bei Zyanose eine Bauerstoffbestrung, wenn möglich mit Bauerstoff, gegebenenfalls eine Bauerstoff-Überdruckbeatmung, durchgeführt werden.

Eigenartigerweise wurde bei der Therapie einer minteren Blutdrucksenkung die Therapie die ungleiteneiln Kreislaufes völlig ungegangen. Nicht zweckmäßig ist Atrobinen betonnbtes Vergiftungen neuem (z.a. 1.7.1.K. und 1.7.1.14.) ein Blutdrucks ad', das zum Eintritt der Tuba nakenabgiaus und bleibegfahr ausgeprissen werden kann. Wir empfehlen daher eine sanfte Flüssigkeits- und Elektrolytbelastung (salzen auf eine Eigenartrinen durch Nortrinkmaulfel), ein "Trendelgen", das durch einen niedrigen zentralen Venendruck belegt werden

sulfat und die trans thiolsäure Dehydrolipamidgruppe permitteln (s.a. 1.7.1.1.2.)

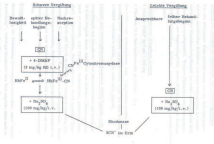
Nach Studien der Literatur von SMITH, DUNNETT and WATERS (1968) stellt sich die Frage, ob nach einer Zyanvergiftung ein Vitamin B_{12}-Mangel auftritt, sondern diese Autoren bestätigten, daß die durchschnittliche Vitamin-B_{12}-Menge in der Leber von mit Zyanide behandelten Mäusen geringer als bei Kontrolltieren war. Zur Abklärung dieser Frage sollte bei den akuten Rindervergiftungen eine Bestimmung des Vitamin B_{12}-Spiegels durchgeführt werden.

BRARKMAN, ROSA und TYRE (1967) beschrieben, daß eine Zyanvergiftung eine Verminderung an Hydroxycobalamin in der Leber bewirkt. Auch dies sollte nach Vergiftungen überprüft werden.

Am Verschlußmechanismus bei der Füllung und Evakuierung Rinderverzehrter sollte der Retter eine Dräger-Atemschutzmaske tur, bei Bedarfen ein Freiflaßventilgerät trägt, einer Mal schlüssel und Seim zeigleiß mit Kohle-Dioxid der kontrolierte Bestrung durchführen (BRAUNBEKER [81,82]).

Nach dem austreibenden Nervensensenstoff (1982) dürfen Personen mit chronischer Erkrankung der Atmwege oder den Herzens nicht gewerblich mit Zyanide arbeiten. Zur Reinhtung von Gefäßen durch Zyanide müssen alle Gefäßdeckel in Erster Rüfe und Wiederfüllung über Einmahlöffnung und Abwendung meine persönlicke Hygiene ausgeführt sein. Bei Transportarbeiten mit Zyanide müssen alle Mahnhmen der Verhinderung einer Explosion durchgeführt werden. Mundtücher dürfen, Zündung abstellen, wird rauchen, beim elektrischen Licht brüllfagen, Rauber- und Kosmenderbehälter nicht brüllfagen. Gefäßdeckel müssen mit großer Sicherheitsnicht sinpeeren, Metallgegenstände müssen. Das ausgebrachten Gut sofort mitmeinnie mit eingiftes Gewebematerialmengen entnahmen (BRAMMEL, 1973, BURTIN, SCHINDEWOLF, WERNER, 1973, KÖNIG-BERTIT, 1974, ROTH, SACHSENHEIM [7,8]).

Abb. 1: Therapieschema einer Zyanidvergiftung



Legende zur Therapie für Bismuthum- und Zyanidvergiftungen

Für das Münchener Schwierdiform haben wir ein Vorbeugeholzen mit den spezifischen Antidoten und einer beiläufigen Kurzinformation über Bismuthumvergiftungen und weitere therapeutische Maßnahmen zusammengestellt. Weiterer Hilfsmittel wie: Beatmungs-, Infusions- und Magenspülgeräte, warm Medikamente zur Kreislauf- und Schockbehandlung, Spritzen, Injektionsnadeln usw. werden vorsorglich.

Vorbeugeholzen: Bismuthum-Zyanide

3 Amp. 4-DMAP (ca 5 ml ; 150 mg

2 Flaschen 10 % Natriumthiosulfat zu 100 ml = 10 g

Die Dribber nach nimmbekannten Amp. Tyrisitrinen werden zur Vermeidung einer intiulen cerebrovaskulären Gefäßes, die eine Wirkung von 4-DMAP verhindern würde, nicht mehr dem gepackt.

Legende zum Vorbeugeholzen: Bismuthum (BCN)-Zyanide (-CN)

Vergiftungen mit Bismuthum, Gerät Bismuthum(III)-Zyanid und Derivaten (Bürdel) möglich durch: Inhalation (bei Brömen) Bestrahlungsbrand verursacht, oral (Zyanhali, Zyanwasser, gebundene Bismuthum in Bittermandeln, Steinobstkernen, durch Injektion. Bismuthum, Zyanide und Nitrile werden in der Industrie vielseitig verwendet z. B. Galvanisier-, Kunststoffverarbeitungsbetriebe, Photoentwicklungsbetriebe, Schädlingsbekämpfungsmittel. Bismuthum ist farblos, riecht nach Bittermandelöl. Geruch wird nicht von allen Menschen wahrgenommen. Nähe Zoom Lösung die Geruchsempfindung.

Wirkungsmechanismus:

Blockierung der Zellatmung (Ferricytochromoxidase, daher "innere Erstickung"). Schwerste Symptome oder Tod möglich, oftmals nach je nach Bewertgrad über Stunden gerecht.

Symptome:
Hitzewundgefühl der Zunge(innfl.; Zerlege vorige Theilerfe, dabei Atmnot und Hyperpnoe, spätter Zyanose, Brizing der Atemwege, Ejection im Bete, Erregung, Angstgefühl, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Ohr- anfangs Bewußtsigkeit mit oder ohne Krämpfe. Atm-, Herzstillstand.

Dauerwirk:
Hitzewundgefühl, Zerlgar Bläschen Ab Ph Brandbrn in der Ausstreichl. Schwellnschwein im Blut : 1 ml 16 Sign H_2O_2 + 1 ml Blut im Reagenzglas. Dabei verschwinden Blasenbrnge mit Zerlgar Eiweiss 1/4 nachweisen (Reifbrbrg nach 10 Stdnn).

Allgemein:
Zu Selbstmorde dienen ! Atmwstoltrmnde mit Blausäurevrbbr nicht unerwähnen! Lähm, Bsm bedenken. Eventuell prophylaktische 4-DMAP-Gabe für das Helfer erfrg!

Therapie:

1. Helfer der Ersteinhilfe	2. Helfer des Notarzts
Entfernung der Blausäure- Quelle. Bei Ing. Ersteinhilfe Mit Ersatz Ph. Ammoniakfilmel mit Sauerst. mit Atmwstoff Bereitstell. Sauer. Atmwsmgs Ersatz. Brizing Ambulieren. Arzt holen.	Ersteinhilfemaßnahmen für den Kreislauf Bei Herzstill. sind Herzdruckmssage, Sauerstoffzufuhr (Ventilmgsgerät, Intrtracheltubus). Puls- und Blutdruckmessgeräte, Arzt holen.

Notarzt

Sofort Antidotbehandlg. Zum Transport ohne Infusbehandlg :
1.Amp. 4-DMAP (5 ml = 250 mg), d. h. 2-4 mg/kg KG i.v., anschließ i.v.
Patient wird immer symptomfrei ! 4-DMAP ist ein Methämoglobinbildner. Anschließend 100 ml 25 Sigm Natriumthiosulfat, d. h. 50-100 mg/kg KG i.v. zur vollständigen Entgiftung. Jetzt zwei Möglichkeiten! Atmung setzt nach 4-DMAP sofort spontan wieder ein.

Erstbehandlung (Intraventrikulärcoma),
Zweitbehandlung (Plasmacytoma),
Bei Anfragung evtl. an zentrale Hyperventilationsmaske denken,
Gliedergröße z. B. 100 ml 30 Tgw-Gliomas i.v.
Kortisonbehandlung in mehreren Fällen (Hemiblock
Gliomatosis, Patient nur Gehörsmusik hringen, Beenden Kho-
ding, Cognitionsb ssifiersen,
GIH auf der Haut:
intakte Haut: Heilt und reizlinlah Wunsen;
Verbrennungen oder Verletzungen: Sonnf nicht ssrstehsn, lnnge ant
reizlinlah mit Wasser spülen. Sterlier, trockener Verbnnd.

Einsatzdauer: Vor Therapie nur Diagnosestellung ach dem Irrkgsr-
Schnellnnd. Nach Therapie Anlinlah ler Stehbeschlnbtstellsrsnng
oder Sulfa 4-DHEP-Stehbestsrrsng schnellstlah wird, Blut ssll 1st.
Impressnsr (1.3) Monnjnnst ln verschlossenen Spritsen aufbewah-
ren, Sonnrl Entsrsnplungen durchführen (Spstersbnnsrrr, Stehnah
Prof. ARNOLD, Hnmburg).

Nur bei Bolnen Vrgsiltungen oder bei Verdnch ssf CIN-Trrgsltung
ohne nnmstlichs Sysstnsm, hsnn ssinsln 10 Mgsn Nstrnsrdnsnnlst
(50-100 mg/kg KG) i.v. gsgsbsn wsrdsn, Stehbsstrsng ist nnlglich.

Stehbsstrsng nsn n-MAOI: Meist nur bsi schwsrsn Vrgsltungsn sr-
forderlich. Durch die Hlhsts Dosisrsng 3-4 mg/kg KG wird 30-40 %
dss Bfr in Mss-Bfr ssngsstsmmt). Nsch 4 Stsnlsn bsi 3 mg/kg KG sur-
mslcrsrsnn nsch 18 % Mss-Bfr vstbsnlsn. 70-80 % Mss-Bfr wsrdsn krs-
tlsnh. Stehbsstrsng js nsch Stehbsnglslstungsl, wsnn dsnsr nlsht
bsstlsnnbsr, 5-4 Stsnlsn nsch Ersrgslsn sslsr Sslfs Vrrdnchs ssf Sssh-
ssnsrptsn vsn Sifbsn vsn dsn Stgsrs-Sstrs-Trslt. Kslr bsnn sln sr-
sssnsr Sslsnslsnsr ln Blst sslf, nsch sslr Kslrsng bstrsgsn. Falls
Sstrssnbsnnsflst nsch sslnlst ssjslsrt wsrdsn ln, R. ln Sslnstrsplsnsr.
Sslf nsll 8-DHEP sssdslsstsrt wsrdsn, z. B. sttslfslsh sln Sxpsrt

0 350 mg (ml) oder zweimöglich 1/0 Ampulle i.m. oder i.v.

Antidot gegen A-DHAP ist, gegen die Substanz unverwandte Medikamente, gleichzeitig, falls A-DHAP unter falscher diagnostischer Annahme gegeben wurde. Tolazolinhcl. ca. 5 ml beim Erwachsenen, d. h. 0,05 - 0,1 mg/kg KG entsprechend 0-4 mg/kg KG i.v.

1 Amp. Tolazolinhcl 10 ml enthält 0,10 g.

Behandlungsmaßnahmen bei Dimethoxyethylamin für den Laien

1. Verunglückten unter Schutzmaßnahmen (Gummi, Kunststoffe nicht ausreichend) Hautschutz aus der Gefahrenzone bringen. Eventuell zum Eigenschutz A-DHAP für den Retter (s. Punkt 5).

2. Benetzte Kleidung und Gegenstände aus der Behandlungszone bringen.

3. Benetzte Haut, auch Schleimhäute, mit reichlich Wasser abspülen.

4. Bei Ätzwunden: 1% - 1 l Ätzlauge (Wasser) trinken lassen. Ein Erbrechen bringen: Finger in den Hals und reizen. Nicht bei Bewußtlosen (Aspirationsgefahr).

5. Wenn vorhanden: 3 Injekto A-DHAP, 0 150 mg und Natronkalkerbrot mitnehmen lassen. Nach 0 DHAP tritt immer eine Blasenreflexe des Verunglückten auf.

Besser: 1 Amp. A-DHAP tief in den Muskel (Oberschenkel) spritzen.

6. Arzt rufen und Rückenapport in die Klinik veranlassen.

7. Bei Atemstillstand setzt nach A-DHAP die Atmung meist von selbst wieder ein; wenn nicht oder unsicher ist Mundkunstregelung: Identifizierung mit Rüttmeßtrik (Beatmungsmaske, Beatmungsbeutel, über einen Schlauch etc.) zum Selbstschutz. Anzeichnuft des Verunglückten nicht stoßen.

Anlagenblatt zur Verordnung, Seite 2

1.7.1.6. **Eigene Fälle**

Folgende 18 gerichtlich Bluntuntersuchungen (Cyanide, bitterer Mandelöl wurden mit 4-DNSF behandelt; der 17. war mit Dotrimeridiocnlat. Weiterhin 12 nichtrichterliche Blutuntersuchungen wurden in unsichtbarem Kapitel - Blutuntersuchungen bei Erbsen - beschrieben.

1.7.1.7. Fall 1:

Dieser Fall wurde im Rählmann Krankenhaus Schwalmg behandelt. Wir danken Herrn Oberarzt Dr. Keller für die Einsäumnme des Krafuro-Ber. Die dazugige Krankengeschichte stand nicht mehr zur Verfügung (NEBEKER, 1976).

Herr C., 37 Jahre alt, Aufnahme 18.8. Entlassung 22.8.

Anamnese:

Der Patient hatte in suicidaler Absicht vier Kapseln mit anfangsfüllvon Kalmopyrol mbekommt Menge ein eingenommen. Am Unmmbiboment trotzend leichter Zugang zu dem GJU. Der Patient mußte mechrich erbrochen und def erfuhr den Notarzt.

Aufnahmebefund:

Bewusst, weiter Bewt, Intermundsigrauch der Ausatmuft, Druckstrotzder, Kreislauf kompensiert. Neurologisch unauffällig.

Therapie:

15 Minuten nach Erbrechnen Erbrechen mit Salzwasser, 250 mg 4-DNSF, 100 ml Natriumbicarcbf 10 % i.v.

Effektivitäten:

Ausscheidt Dräger-Röhrchen für HCN: positiv

Blut nach Mikro-Pelikrin (ARNOLD, Hamburg) 1,4 mg/L/Ch.

Magenschalt nach Mikro-Pelikrin (ARNOLD, Hamburg) 3,3 mg/L/Ch.

Rückerhebungsgrad bs. CLARKMANN, 1974: 0

Laborbefunde:

Gesetzlichge Befunde für Hämtöl, GOT, GPT, AP, γ-GT, UN,

Kreatinin, Harn, Säure-Basen-Haushalt, Röntgen-Thorax, EKG.

Urinkultur (T48, X):
Vorgeflügelgegenkultur anlegt.
Therapie: 4.DIAZEP 15 Minuten nach Gifteinnahme.

Epikrise:
Die Behandlung mit 300 mg 4.DIAZEP und 100 ml Natriumchloridlsg 10 % und danach nach hohen Dosen Anexate/Lorbeer in den folgenden Tagen war in gut verlaufen und war erfolgreich. Eine Medikamentenbestimmung war nicht durchgeführt worden. Der Säure-Basen-Haushalt war ausgeglichen, die Kreatinin-Werte/Nieren stabilisierte, die Leberfunde unauffällig. Therapie und Verlauf waren ohne Komplikationen. Entlassung nach 5 Tagen beschlossen.

1.3.1.3. Fall 3:

Herr M., 42 Jahre alt. Aufnahme 25.12. Entlassung 16.1. (P-1848/74) (WIEMANN, 1974).

Anamnese:
Circumstanzmed. in mehrjährigen unzählig Abteilt erste Anhaltes einer unbekannten Menge Betäubungsmittel um ca. 7.30 Uhr. Bewußtlos 10 Minuten später aufgefunden.

Aufnahmebefund:
Blasige Hautbefre; Ödem pigmentärlich verlangsamte und verzerrte Äußerung. Zyanotisch livide Verfärbung der Lippen und oberen Thoraxhälfte, Tief cyanotis. Pupillen weit (intensiv. Erbrug und Schwellung des Rachens und der Tonsillen. Herz, Lungen, Abdomen und neurologisch unauffällig. Während der Untersuchung progredierender Hirndruck: ABGZ 28/70 mm Hg). Schließlich Apnoe. Intubation. Beatmung.

Therapie:
Ausscheiden 7.50 Uhr Magenspülung, Diazoxide, Aktivier, Glukose, Dexpanthe, Tonsuquine/Ubrecetid, Urbason, Schlaucoen. Hirndruck 8.30 Uhr: 75/Hg, 8.45 Uhr: 110 ml Natriumchloridlsg.

Von Kliniken rechts der Isar, Technologische Abteilung, 4-DMAP mit Substratmeter eingeäugen, 12.30 Uhr 200 mg 4-DMAP, eingenommen 3,37 mg/kg KG. 12.45 Uhr 40 ml Nativmembran 10 %, Spontan-, sensgleichfähiger Atmungsfigur, Weiterhin Beschäftigkeit, Verlegung nach München.

Infusionsmedium in München:
11.40 Uhr Spasmo: Breuthine, Anxiolytic Dosiscog, Hinfrech 100/80 mm Hg. Puls 72/Minute, Pupillen aufdehnt, Gewicht 78 kg.

Diskussion:
11.45 Uhr Assessmeth, Dräger-Einsatzer: positiv
14.40 Uhr Assessmeth, Dräger-Einsatzer: negativ (nach 4-DMAP).

Diskussionsgrund (n. CLAYMANN, 1974): ?

Laborbefunde:	09.11.	08.12.	15.1.
pH 8.30 Uhr	1,80		
10.00 Uhr	7,23		
12.15 Uhr	5,93		
Hb	17,6 g%	14,4 g%	
GOT/GPT/AP, Bilirubin	Normalwerth		
Gesamt-EV		180 U/l	33 U/l
HB	Normalwerth		
Amylasen (+1,2 mg/100 ml)	1,7 mg/100 ml		
Blutdrücke	Normalwerth		
Triglyzeride	Normalwerth		
Thyroxin, Trijod-Thyronin			
Amylase			Normalwerth
Gen.Lipide			Normalwerth
Cholesterin			Normalwerth

	24.11.	26.11.	10.1.
Urin:	vor 4-DHAP		
Eiweiß	200 mg/l	0	0
Erythrozyten	+	0	0

4-DHAP-Fieber:
Puls:Min. 12.40 Uhr: 22 %
15.15 Uhr: 8 %

Zeitablauf: (Tab. 3)
10 Minuten nach Gifteinnahme beschäftigt aufgefunden.
Therapie nach 2 Stunden 150 ml Natriumthiosulfat 10 %,
nach 5 Stunden 250 ml 4-DHAP
nach 8 Stunden 10 Minuten 50 ml Natriumthiosulfat 10 %,

Epikrise:
Es handelte sich von Eintreffen Exposit an ein schwerst Zyanidtoxon. Nach 4-DHAP-Gabe trat einer kurzen erfolgte eine Besserung. Nach 150 ml Natriumthiosulfat 10 %, der schon 2 Std. nach Intoxi war, der bewußtlose Patient mußt beatmet werden. Dieser Zustand konnte durch 4-DHAP, der von Mäuchen vorgeflogen werden sollte, wiederhöhet gestimmt werden. Nach 5,57 mg/kg 4-DHAP und 50 ml Natriumthiosulfat 10 % erfolg die Atmung ungleich ein, wenn auch keine ausreichende Sauerstoffung zustande kam. Exitusfolge nach 40 Stunden. Erst nach 30 Std. war die Patient ansprechbar. 4-DHAP und Natriumthiosulfat wurden gut vertragen. Die Kreislaufverhältnisse waren nach 4-DHAP stabil. Bei Hiere-Bauer-Reaktion wurde nach vor der 4-DHAP-Gabe angegeben und klein komponiert. Die Ferrihämoglobinkurve (Abb. 4) entspricht den Erwartungen.

Fehlzeitgleiche Verhältnungen:
Im Urin fand sich vor der 4-DHAP-Gabe eine schwere Eiweißausscheidung und Erythrozyten. Nach der 4-DHAP-Gabe war weder Eiweißausscheidung noch Erythrozyten nachweisbar. Im Serum ein leicht erhöhtes Cholesterin. Kreatinin, Gesamtbilirubin ständigen leicht erhöht. Die Elektrolyte im Zentrifugatserum waren erheblich vermindert, die Serum-Elektrolyte im Normbereich. Eisenzyytestimmungen im 24-Stunden-Urin wurden nicht durchgeführt.

Fremer eine anfangs deutlich erhöhte Gamma-GT. Die Gamma-GT fiel deutlich ab. Nach der Entnahme nach 48 Stunden unauffällige Spontanatmung. Weiterhin keine Komplikationen. Der Patient war als Diabetiker bekannt. Die neurologische Untersuchung ergab den Verdacht auf einen leichten hyperkinetischen Kleinhirnsyndrom. Heilung nach 28 Tagen in guter Allgemeinzustand.

1.5.1.5. Fall 5

Herr R., 28 Jahre alt. Aufnahme 26.10. Heilung 31.10. (P 1971/78)
INTERN, 1970.

Anamnese:

Am Arbeitsplatz am 26.10 Übr von der Flüssigkeit eines Galvanisierbades (cyanhaltig) eine kleine Menge auf eine Stelle Schleimhaut bestimmt. Nach 10 Minuten: Übelkeit, Atemstörungen und Schwindel.

Aufnahmebefund:

Blaßgraue Zyanose der Fingerspitzen.
Blutdruck 140/90 mm Hg, Puls 124/Minute.
Übelkeit, Atemstörungen, Schwindel.

Therapie:

16.40 10 Minuten nach Giftaufnahme: 250 mg 4-DMAP, anschließend 120 ml Natriumthiosulfat 10 %.

Giftnachweis:

Atemluft: Drägerröhrchen: negativ (ca. 1 Stunde nach Giftkontakt).
Blut: Pulsierte ion Elektrolyt negativ (ca. 1 Stunde nach Giftkontakt).

Nebenbefunden: (v. CLAPMANN, 1974) 3

Laborbefunden:

Normale Werte: BB 11,7 g%, Leukozyten 6.100/mm³, Nieren-Harnwerte, GPT, Bilirubin, Harnsäurewert, Kreatinin, Glucosetoleranz, Elektrolyte, Amylase, Urin.

Jetzt verbesserte Werte:
Differentialleukozyten: Segmentkerne 19 %, Segmentkerne 78 %,
Lymphozyten 18 %, GOT 35 U/l (<30); Gamma-GT 38 U/l (<18),
CPK 195 U/l (<80).

Wirkung des 4-DHAP:
15.47 Uhr 250 mg 4-DHAP
Ferritin: 38,15, 17,48 (Ur 15 %
38,12, 16,88 Ur 1,7 %).

Zeiten:
Symptom: 15 Minuten nach Gifteinnahme über die Haut.
Therapie: 15 Minuten nach Giftaufnahme 250 mg 4-DHAP, anschließend 120 ml Rheinwasserkonzentrat 10 %.

Verlauf:
Dieser Patient hatte CD-haltige Filterglut aus einem Galvanisierbad auf seine Hände Wunde bekommen. Die Symptomatik mit Übelkeit, Abmattungsneigung und Schwindel nach 10 Minuten mündete der Hautkontakt einer resorptiven CD-Intoxikation entgegenstehen. Die Sackenzen in der Atemluft und im Blut waren negativ. Der Intoxicationsgrade wurden an 1 Hand nach dem Giftkontakt - und durch zu spät für eine letzte Vergiftung - Ferritin-Werte 38,15 und 38,12 gemessen. Nach Einnahme von 250 mg Behandlung mit 4-DHAP und Rheinwasserkonzentrat zur völlig beschwerdeloses. Übelkeit, Abmattungsneigung und Schwindel verschwanden. Die Ferritin-Werte sanken den Erwartungen (15,8, 6). Die Leberfunktion waren bis auf eine hartnäckige Lähmerscheinung und Leberwerte im oberen Normbereich unauffällig. Der Patient konnte nach 2 Tagen beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

1.7.1.4. Fall 4:

Frau T., 30 Jahre. Aufnahme 26.5. Entlassung 27.5. (F 8 418,78) (NIEMANN, 1976).

Anamnese:
Um 15.45 Uhr als Beinkontusionsbruch während einer Chemiepraktikumsreise Mandoa van ECH und Energiekurs ECH (Dimpfl) simuliert. Sofort Schmerzen und Bewegungsgeräusch. Nach kurzer Besserung weitergearbeitet, dann erneuter Bruchreiz und Dachset, Gleichbeurtn, Krankenbehandlung, Erregung, Entnahme in ein Boxen.

Arbeitsverhalten:
Dachset, Begleitdiagn Atemg., Ruf an den Boxen marmorirt, RR 150/90 mm Hg, Puls 80/Minute, Stuhlgang, Lunge und Herz o.B. Gewicht 67 kg.

Therapie:
15.40 Uhr: 250 mg A-DMAP entsprechend 4.38 mg/kg KG.
Anschließend 80 ml Natriumchlorid 10 %.
15.50 Uhr: 50 ml Sortantetrosochlo 10 %.

Diffusionsbrei:
Zusammenfall 210 Minuten nach Q-Pseudoedema: Dräger-Röhrchen: negativ.

Rückerhebungen: n. CLÄUSSEN, 1974: 5

Laborwerte:
Normalwerte: Blutbild, BZ, Kreatinin, Elektrolyte, GOT, GPT,AP, Gamma-GT, Bilirubin, LDH, Harnsäure, CPK, Urin.
Pathologisch: Keine.
Anfangswerte: 14.30 Uhr: Quick 21 %. Base excess:1,5.
Folgewerte: 7.30 Uhr: Quick 80 %.

Zeitablauf: (Tab. 3)
Symptome sofort und nach kurzer Besserung wieder. Therapie: 10 Minuten nach Ereignis: 250 mg A-DMAP, anschließend 50 ml Natriumchlorid 10 %.

Epikrise:
Die Anamnese und klinische Symptomatik sprechen für eine HCTC-Intoxikation. Der Giftnachweis in der Ausscheidung 30 Minuten nach der Inhalation verlief negativ. Bei der Injektion von 0.5ml/kg KG2 wurde minimale Ölmilch und Intermilk. Intravasalinnerhalb wurde gut tolerriert, in der Folge gutes Befinden. Pert-Hb-Bestimmungen gelangen aus technischen Gründen nicht, Kreatinafverhältnisse und Blutes Gasen Haushalt kompensiert. Bei den Laborwerten war der Quick am Aufnahmetag erniedrigt, am Folgetag im Normbereich. Entlassung am Tag nach der Aufnahmemanual.

I.T.I.N.: Fall 5:

Herr R., 18 Jahre, Aufnahme 30.1. Entlassung 18.2. (19681/71)

Anamnese:
Am 11.30 Uhr an der Arbeitsstelle in einem Galvanisierbetrieb zum Zeitvertreib in ein 400°C heißes Zyanidbad (50 % KCN, 40 % KCNO) Salzkristalle geworfen, Intoxi spritzte Flüssigkeit in das Gesicht, auf den Oberkörper und auf einen Arm. Als Ursprunsbehälter (Salzeim Gehalt 9 ml, Steuer) 1,800 bekannt.

Aufnahmebefund: (in einem auswärtigen Krankenhaus)
Zum Kopfschm. Brennsensationen in der Ausscheidt. Schock, Bewußtseinseintrübung, Hirnpapillenödem, Verätzungen: rechte Thoraxwände (handteller-groß), rechter Arm, linker Unterarm und kleinere Verätzungsstellen im Gesicht. Gewicht 55 kg, Größe 168 cm.

Therapie: (in einem auswärtigen Krankenhaus)
Ca. 11.00 Uhr 5 ml Natriumsulfit. Ausgleich der Säure-Basen-Haushalts: Intubationsnarkose mit Alkoholinhalation. Übernahme mit Beatmung unter Begleitung von M. Dauerbeer in die Tonlinsgiinte Abnahme des Kreatinin wurde der Inst.

Aufnahmebefund in München, 12.30 Uhr:
Zyanose der Fingerkpkt. Schädlig. orientiert, Neurologisch unauf-

Eilig, RR 120/80 mm Hg, Puls 104/Minute.

19.10 Ihr antiamt Therapie:
120 mg o-DDAT entsprechend 3,27 mg/kg KG, 200 ml Natriumchlorid 10 %.

Gifteinnahme:
Ausscheidet 12 1/2 Stunden nach Gifteinnahme: Dräger-Röhrchen: negativ.
Blut: Phenolrot und Kieselsäure: negativ.
Urin: Trübes positiv (nach STAS-OTTO, v. CLARMANN, 1974).

Sicherheitsgrad: (v. CLARMANN, 1974): 5

Laborbefunde	18.1.	20.1.	2.2.	9.2.
Hg g %	14,5			15,3
Leukozyten/mm³	8800	27500		10150
Ret. 1-10 mg/100 ml	12	1	3	34
Bilirubin mg/100 ml	0,7		1,6	
GOT U/l	20	45	22	20
GPT U/l	45	55	42	40
AP U/l	80		186	
Gamma-GT U/l				198
CPK U/l	378	2028	124	163
LDH U/l	195			
Bilirubin Ges. mg/100 ml	0,6	1,5		1,0

Thymol Zell/Sekunde	16	12
Fäkalogen	114	200
Eisenspeicher	Normalwerte	
Gesamtprotein	Normalwerte	
HB_2 ab		negativ

	28.1.	30.1.	2.2.	6.2.
HR_{ges}-AG Qualmst				5,10
Anti-HR_{ges}-AK				positiv
Anti-HR_{ges}-AK,				40,40
Titerwert				
Urin				
Eiweiß	positiv	negativ	negativ	negativ

Erläutern (Tab. 3)

Symptome sofort nach Gifteinstiel.

Therapie: ca. 30 Minuten später Natriumnitrit,

120 Minuten nach Giftbeginn 120 mg 4-DMAP, zusammitriert 200 ml Natriumthiosulfat 19 %.

Bedeutung:

Es handelt sich um eine inhalative und conscrptive Zyanid-Intoxikation ihrer Verbrennungsgiftgasen. Die zent-Grundstoffwechsel, periphäre Zyanose und der Bittermandelgeruch in der Ausatemluft sind Zeichen der Blausäure-Intoxikation, während die weitere Symptomatik auch im Rahmen der 1.-2.gradigen 30 Tagen Verbrennung zu sehen ist. Die CN-Substanzen konnten rest nach Antidotbehandlungen durchgeführt werden und nachweisgeführt.

Da 4-DMAP nicht zur Verfügung stand, wurde mit 150 mg, entsprechend 2,1 mg/kg KG, Natriumnitrit behandelt. Im Anschluß an diese Therapie war ein schwerer Blutdruckabfall auf, so daß eine Schockbehandlgie erforderlich wurde. Natriumnitrit war nicht einmal ausreichend dosiert worden. Es müßen mindestens 4 mg/kg KG gegeben werden sollenn, um einen therapeutischen Effekt zu erreichen. Diese Zusammenhänge sind bekannt, wurden ihr Medikation nach revisioniert wurde (WEILER, 1983).

Der Patient wurde mit dem Hubschrauber nach München verlegt. Unterwegs bekam er 120 mg 4-DMAP, entsprechend 2,27 mg/kg KG und 200 ml Natriumthiosulfat 19 %. Die Medikation wurde gut vertragen.

Ferri-Hb-Bestimmungen wurden nicht durchgeführt. Die Kreislaufzeitbilanzen blieben nach der 6-DMAP-Gabe stabilisiert. Bei den Laborbefunden (m ersten Urin eine einfach positive Eiweißausscheidung, Harnstoff-N-Anstieg im Serum von 5 mg/100 ml auf 18 mg/100 ml am 5. Tag. Die Transaminasen des Desgmabildungen blieben unverändert vom Kälberleibig bis zur Entlassung erhöht, GOT um 20 U/l, GPT um 50 U/l, Anti-RN$_A$-AG war positiv. Die Erhöhung der CPK, zeigte eine Linksverschie und Folge der Verletzungen.

Der weitere Verlauf war unauffällig. Zur Weiterbehandlung der Verletzungsfolgen Verlegung in die chirurgische Abteilung.

1.7.1.A. Fall 8:

Frau A., 28 Jahre alt, nimbatel 21.10. (P1857/77).

Anamnese:
Die Erstbeichte trank beim Pipettieren einer Acid-Hb-Lösung nach Gower 250 mg HCN/L) versehentlich ca 2.00 Uhr einen Schluck. Anschließend Kopfschmerzen, Übelkeitgefühl, Krämpfe und Erstickgefühl im Bad.

Aufnahmebefund:
Extremen Gesicht, Warme Haut, Cyanoiga,
Blutdruck 140/50 mm Hg, Gewicht 55 kg.

Therapie:
18.30 Uhr 2 Ehnde 20 Minuten nach Giftaufnahme) 250 mg 4-DMAP, entsprechend 4,5 mg/kg KG von Dr. Dunckerw i.v. injiziert.

Giftnachweise:
Anamnestisch: Cyanid-Giftnachw. positiv.
Blut: (Frühkurve und Eisenbahn): 3 Tage nach Blutentnime durchgeführt: negativ.

Hinweis: (Dr. CLAUSMANN, 1974). E.

Laborbefunde:
Transaminasen Ser-Gh; GOT, GPT, AP, Gamma-GT, LDH, CPK, Bilirubin, BSG, Kreatinin, Gesamtprotein, Elektrolyte, Quick, Trom. Hämgar Thorax, EKG.

Wirkung des 4-DMAP: (Abb. 4)
10.37 Uhr 4,5 mg/kg KG 4-DMAP
10.38 Uhr 62,5 % Ferri-Hb
11.38 Uhr 41,5 % Ferri-Hb
11.18 Uhr 31,5 % Ferri-Hb
11.28 Uhr 15,4 % Ferri-Hb

Zeitpunkt (Tab. 1)
Symptome sofort, Therapie 1 Stunde 27 Minuten nach Giftaufnahme: 250 mg 4-DMAP.

Epikrise:
Es werden etwa 6,25 - 6,3 mg ECN oral eingenommen, deutlichstes typische Symptomatik einer Cn Intoxikation. Positiver ECN-Nachweis in der Ausscheidungsphase für Intoxikation.

250 mg 4-DMAP, entsprechend 4,3 mg/kg KG wurden gut vertragen. Deutliche prompte Besserung: Die Ferri-Hb-Werte waren entsprechend der Besserung sehr hoch (Abb. 4). Im weiteren Verlauf keine Besonderheiten. Die Laborwerte waren nach bei der hohen 4-DMAP-Dosierung unauffällig. Entlassung mit sechsten Tage.

1.7.1.4. Fall 7:

Herr Joh., 19 Jahre, Aufnahme 23.11. Entlassung 29.11. (P 2242/77).

Anamnese:
Während der Arbeit in einem Galvanisierbetrieb am 17.00 Uhr einige Spritzer ECN-haltiger Lösung aus dem Galvanisierbad in den Gesicht und in den Mund bekommen. Das Gesicht wurde sofort mit Wasser abgewaschen, der Mund gespült. Etwa 1 Stunde später an Kopf- Übelkeit, Erbrechen, dann Ohnmacht, Eindösen.

Anfahrtsstadium:
Nicht ansprechbar; Stöhrisch unruhig. RR 110/56 mm Hg.
Puls 70/Minute; Unregelmäßig s.R.; Herz, Lunge o.B.
Gewicht 80 kg; Größe 178 cm.

Therapie:
250 mg 4-DHAP, entsprechend 1 mg/kg KG und 2% ig Natrium-Bicarbonat 10 % durch den Patient der Beruhigtwerden & der Stöhrung des Patienten.

Gifthaltesien:
Ausscheidß: Drager-Röhrchen: positiv (2 ppm).

Entschuldigung (v. CLARENKNN, 1974):

Laborbefunde:
Hormonaten: Hb, GOT, GPT, alb. P'ase, Gamma-GT, Bilirubin, LDH, CPK, EE-Gerinnung, Hematokrit, Gesamtprotein, Elektrolyte, Pflrinogen, EKG, Shore-Dame-Hamdsch: 10.30 Uhr, ab7.8, HR-4,5. Ktn, Krätgin-Thrina.

Wirkung des 4-DHAP (4A, 4)
10.05 Uhr 1 mg/kg KG 4-DHAP
10.08 Uhr 41,5 % Pneumtb
10.09 Uhr 39 - % Pneumtb
10.04 Uhr 30 - % Pneumtb

Zeitplan (Tab. 5):
Symptome: 1 Stunde nach Giftkontakt.
Therapie: 120 Minuten nach Giftkontakt 250 mg 4-DHAP, Antidotmed 30 ml Natriumbicarbo 10 %.

Epicrisis:
Grün und perfektem Giftaufnahme intoxicatior Mengh, die jedoch so schwerwiegend war, daß der Patient bewußtlos wurde. Je der Anamnesß RCD-Substrate 2 ppm. 250 mg 4-DHAP, entsprechend 1 mg/kg KG

und 60 mJ Intersaminumdrähte (8 %) wurden einer Komplikationen gut verlegen, der Patient erwachte rasch. Das Paro(-)Bi war ein spreizend der Zusatzzang lach (Abb. 4). Bei der Anbohrer lag eine leichte Zyklose vor, die entsprechend behandelt wurde. Die Laborwerte waren ohne pathologische Befunde. Entlassung in guten Allgemeinzustand.

1.7.1.4. Fall 4:

Herr M., 35 Jahre, Anbohrer: 16.9., gestorben: 21.9. (F1308/71)

Anamnese:
Als Strapazenbläuger in einer Zweirpt in vazzinker Ähnlich ca. 896 mg Salzsaurepunkt, das in einer Füllhalterpatrone verwendet abgeflüh war, erst eingenommen. Eilfinbahnen um 19.30 Uhr, 3 Minuten spätter bewußtlos zusammengebrochen. Sheldinder Anbohrer in einem ausiedigen Krankenhaus um 21.10 Uhr mit Schock und Atemstillstand. Einlieferung von Dr. Dunnbrer mit dem Hubschrauber um 21.50 Uhr.

Anbohrbefund:
Heliot geftette Schleimhäute, Zirzentzianus, mittelweite Pupillen.

Therapie:
Erst nach Eintreffen des Tzzlbeigen Magenspülung. Dabei wurde Holzkohlenaufgetrank Bolgtzzelle, Salzsäge Gabe (1) 30 Uhr um 200 mg o-DHEP und 200 ml Natriumthiosulfat 10 % i.v., Dikotoxan und Plasmaexpander. Darnäthe: zeitweise zufriedene Spontanatmung. Verlegung nach Bibedem in die Toxikologische Abteilung rendre der Ner. Nach 4 Stunden wurden 125 mg o-DHEP nachgegeben.

Gifbnachweis:
Blut (Frischmen und Klombdrip): 2,35 mg/l CN-.
Magenimhalt (Frischmen und Klombdrip): 1,4 mg/l CN-.
Magenimhalt (Drogen-Bibedem): 2 gym.
Füllhalterpatronenimhalt (Frischmen-Klombdrip): 0,18 mg/l CN-. Aus der gelesetten Patrone wurde der zurückgebliebene Rest des Eifhes

mit Wasser herausgelöst und in dieser Spülflüssigkeit CN bestimmt.

Rückstellprobe: Fa. CLARMANN, 19741-20

Labortemperatur	18,4	18,8
pH (-)	8,4	14,0
ASF (-)	86	89
GFT (-)	88	198
Gesamt-EF (-)	125	
AF (-)	198	
Rückstände gem.mg/100 ml	8,4	18,4
LDH (-)	187	
BB_AG	negativ	
CPK	200	9024
BU mg/100 ml	19	180
Kreatinin mg/100 ml	1,3	8,3
Natrium mmol/l	158	171
Kalium mmol/l	8,5	8,8
Chlorid mmol/l	198	198

KRL am Tag nach Vergiftung: Nähere Angaben fehlen. Keine Änderung im weiteren Ablaufen.

Epikrise:

Im anzielnder Absicht erhält Eleonore einer 8-fach tödlichen Giftmenge von ca. 358 mg Kalimenpanil. Doch ca. 2 Minuten Eintritt der Bewußtlosigkeit, Lavage wurde erst 1 Stunde mit 20 Minuten nach Ingestion von Intraphentomenon Tonkinigen eine Magenspülung durchgeführt. Wegen dem dabei erzeugten Verschluten ist Eleonore ernsthaften (Erstreanadäquanzahl schwierigrade von 259 mg 4-DHEP). Dennoch war vermittelt aufrechterhalten Spontanatmung, Intubation und Beatmung waren weiterhin erforderlich: Auch die Nachbeserung von 125 mg a-DHEP nach 6 Stunden konnte nur eine kurzdrüngt Besserung bewirken. Am nächsten Tage ca. 8261 ohne Nullaxe. Klinisch ähnlichs das Bild einer Hirntodes. Autopsisch fand sich vom Sinus-Cerebrosus Thrombosen (reduzierbeing?). Die Intoxikation ist durch den Gifbaschwein im Blut

und Magensaftsch gemischer. Auffallend bereits bei der Kreatinzerreichung 3 Stunden nach Gifteinfuhrung erhöhte Werte von GOT, GPT und Gamma-GT. Der Patient war als Drogenabhängiger bekannt.
KG_AE war negativ. Der weitere Anstieg der Leberwerte sowie der Nierenwerte und im Rahmen des schweren Schocks, bzw. der vorhandenen Schäden zu sehen.

Therapie (Tab. 5):
Symptome: ca. 7 Minuten nach Gifteinfuhrung.
Therapie: 30 Minuten nach Intoxikation 200 mg n-DHEP und 100 ml Natriumthiosulfat, 4 Stunden nach Intoxikation zweite n-DHEP-Gabe: 100 mg.

1.7.1.5. Fall 5:

Frau T., 36 Jahre, Aufnahmetag 06.11. Entlassung 18.11. (P7111/77)

Anamnese:
In einem chemischen Betrieb Reinigungsmittelkopfe beim Umfüllen am 15.ten Ihr zusammen. Eine Stunde spätter Kopfschmerzen, Gesichtsröte, Druck in der Magengegend. Um 19.10 Uhr stationäre Aufnahme in der Trauhalsgynäkologischen Abteilung rechts der Isar.

Aufnahmebefund:
Gesichtsröte, Kopfschmerzen, retrosternales Druckgefühl, seitlicher zunehmender und steuerungsfähiger Intervenhungsbefund ausschlüssig. Blutdruck 140/90 mm Hg. Puls 84/Min. Gewicht 82 kg, Größe 172 cm.

Therapie:
18.17 Uhr 200 mg n-DHEP, entsprechend 2,7 mg/kg KG. 2 Minuten spätter mit Auftreten der n-DHEP bedingten Symptom Verschwinden der Kopfschmerzen und des retrosternalen Druckgefühles.

Gifteinnahme:
18.00 Uhr: Ammoniakf Drägar-Röhrchen(- prüfr
Hier: (Probanten und Kleinkinder) negativ
Urin: (Probanten und Kleinkinder) negativ

Blut und Urin waren erst nach 14 Tagen Aufbewahrung untersucht.

Sicherheitsgrad (v. CLARMANN): 8

Laboratorium:
Normalwerte für: Hb; Leukozyten; Diff.-Blutbild; GOT; GPT; Gesamt-GT; Alk. P'ase; Bleistuhl-U; Gesamtprotein; LDH; CPK; KR_{ges}; Ant.-KR_{ges}; CK_1; Bilirgin-Theorie; BSG.
Aufbewahrt Bebonn: 18.11. – 15.12.
Bilirubin Gmo/Dir 1,0 mg/100 ml: 0,5 – 1,4
Urin:

Albumin	positiv	negativ
Bilirubin	positiv	negativ

Wirkung des S-DMAP:
18.10 Uhr 2,7 mg/kg KG S-DMAP
18.20 Uhr Puls-Rh 21 %
18.30 Uhr Puls-Rh 22 %
18.35 Uhr Puls-Rh 24,5 %
20.00 Uhr Puls-Rh 24 %
21.00 Uhr Puls-Rh 21,4 %
22.00 Uhr Puls-Rh 19 %
8.00 Uhr Puls-Rh 1,4 %
8.30 Uhr Puls-Rh 1,4 %

Zeitplan/Tab. 5:
Symptome: 1 Stunde nach Inhalation, Therapie: 2 1/4 Stunden nach Inhalation 200 mg S-DMAP.

Epikrise:
Bei neuen Arbeitsmethöd wurden Benzylsuccinilhydr in unbekannter Menge inhaliert. Gesichtsrote, Kopfschmerzen und retrosternales Druckgefühl waren für eine CO-Intoxikation sehr typisch. Der Gifthinweis U-Bd Acetatrizlaft war positiv. Die anhaltenden Kopfschmerzen und retrosternalen Druckgefühl erhielt der Patient

9 1/4 Stunden nach der Inhalation 158 ng 4-DMAP entsprechend 0,7 mg/kg KG. Während der Injektion verschwand diese Symptomatik. Das 4-DMAP wurde hospitalisiertes entzogen. Die Kreislaufverhältnisse blieben unbel.

Bei den Laboratoplatz Analog der Gesamtbilirubins von 0,5 auf 1,8 mg/100 ml im Verlauf von 18 Stunden. Die übrigen Laborwerte waren unverändert geblieben. In Urin bei der Erstuntersuchung schwache Eiweiß- und Bilirubinausscheidung. Bei Kontrolle am Tag später negativer Befund. Entlassung beschwerdefrei.

1.7.1.30. Fall 70:

Herr F., 39 Jahre, Schlosser II, K. Entlassung 19.4. 57 (F 910/76)

Anamnese:
Wegen Hüo- und Bandscheibenvorgaben Einnahme von Kalmopyrol von 31.10 Uhr. Das ECG war in eigenem Labor verbunden. Zuvor einige Gläser Bier und Cognac getrunken. Anschließend massives Erbrechen.

Aufnahmebefund:
Bewusstseinsgrauch in der Anamnesiafl. Gesichtsrot und nach. Hygienmäßige Ernung, Gewicht 85 kg, Größe 188 cm.

Therapie:
11.30 Uhr 250 mg 4-DMAP entsprechend 4 mg/kg KG. 250 ml Ratiosorbitol 10 %.

Erfolgskontrolle:
Blut: (Prüfbeleb und Blutdruck) 2 mg/5 CO2-
Blut: (Gesamtbeat.-Gehgerl 2 ppm
Ausatemluft. Drägar Alkohol Ger 0,4 %.

Einbeziehungen: Dr. CLARMANN, 1974, S

Nach 30 Minuten ist Patient ansprechbar. Er kann sich an Ereignisse nicht erinnern und meint, nur 1/2 Glas Bier zu Mittag getrunken zu haben. Er klagte über Übelkeit und Erbrechen und

Laborbefunde:
Serumwerte Na⁺, Cl⁻, Leukozyten, GOT, GPT, AP, P'ase, Gesamt-CK, Bilirubin, LDH, HB_{1-5}, Harnstoff-N, Kreatinin, Gesamtprotein, Urin, Bridge-Tests, EKG.

Wirkung des 6-OHAP: (Abb. 4)
21.30 Uhr 4,4 mg/kg KG 6-OHAP
21.30 Uhr Pavo-Hb 14,7 %

Zeitplan (Tab. 5)
Symptome nahezu nach Elimination.
Therapie: 15 Minuten nach Giftaufnahme 250 mg 6-OHAP, Aktivkohlebrei 250 ml Serturnerlösung.

Epikrise:
In maximaler Absicht angeblich 5 mg Halmanyanid um 21.15 Uhr nach vorherigem Alkoholkonsum eingenommen. Als Chauffeur hatte der Patient das Gift zur Verfügung. Nach der Einnahme neuerlich Erbrechen, Bewußtseinsverlust und Krampfanfall. Nach 1 Std. 15 Min. wurde der hiesige Giftnotruf eingeschaltet werden sollte. Es wurde hier erstmals der Intoxikant von M. Dunckelter durchgeführt, wobei dem Vollblut H_2O_2 zugefügt wird und somit Verzweifeln Hämolyse mit dem Hämiglo-Bilirubin nachgewiesen werden kann (s. 2.2.1.
Trotz der relativ hohen 6-OHAP-Gabe von 4,4 mg/kg KG schnellt der Ferri.Hb-Wert auf 14,7 % nach einer Stunde rauder. Das deutet sowie gut verlaufen. Die Laborwerte waren unauffällig.

2.7.1.11. Fall 11:

Frau S., 28 Jahre, Jahrgang 2.10. Entlassung 4.10. (P 2022/78)
DIAGNOSE, ORTH.

Anamnese:
Im Verlauf von 3 Stunden (8.30 - 11.30 Uhr) hatte die Patientin 35 Silber Dietrich gegessen. Um 11.30 Uhr trat Schwäche auf. Daraufhin ging sie zum Hausarzt, der die Patientin wegen Verdacht auf

eine Bluttransfusion/Zug überwies. 1969 bestand eine Serum-Hepatitis.

Aufnahmebefund: (10.00 Uhr)
Livide Wangenröthung; leichte Lippenzyanose, Thorax, Leber 4-5 cm vorgeführt und derb.
Blutdruck 130/90 mm Hg. Puls 84/Minute. Gewicht 58 kg, Größe 169 cm.

Therapie:
Magenspülung: reichlich Rheinthebeider (8) Liter Spülflüssigkeit.
21.00 Uhr 250 mg 4-DMAP, entsprechend 4,5 mg/kg KG.
100 cc Natronbicarbonat 10 %.

Lifeschwester: (10.30 Uhr)
Ausscheidung 20 Minuten nach Lifeinnahme: Dräger-Röhrchen: negativ. Rot (Schwefel-Dräger) positiv.
Blut (Fröhnes-Gerätchen): 5,0 mg/l.
Urin (Fröhnes-Gerätchen): negativ.

Nierenbeisetzung: Dr. CLAUSSEN, 1974:-9

Laborbefunde:
Normalwerte Hr. Hb, GOT, GPT, Cocoon-GT, alk.P'ase, Diastase, Harnstoff-N, Elektrolyte, Gesamtprotein, Eiweiß-Elektrolyte, CO_2, O_2, SO_4, etc.
Auffällige Befunde:
$AtC-CO_2$ 42 pmol/m, Leukozyten 12.000,
Erythrob. 1,2
Pseudo-Hb-Bildung nach 4-DMAP:
21.00 Uhr vor 4-DMAP Pseudo-Hb 5,2 %
21.30 Uhr 4,5 mg/kg 4-DMAP
01.00 Uhr Pseudo-Hb 31,5 %
21.30 Uhr Pseudo-Hb 31,5 %
70.30 Uhr Pseudo-Hb 32,5 %

Zeitablauf (Std. N)
Symptome: Nach dem Anschluß von 2 Beuteln N Bitterwasserlös gegeben wurden Auftreten von Übelkeit.
Therapie: A (2 Beuteln nach den ersten Symptomen Magenspülung, ohne Zeitangabe (A-DHAF, Serratmittelbeh).

Bemerkungen:
Der Situationsverlauf als auch die Description verliefen protrahiert über 2 Beuteln. Dem aber gläubigkeitsbedingten typischen Symptom einer Bitterkeitsvergiftung, die große Menge von Bitterwasserlös legt zumindest den Verdacht nahe, daß die Einnahme die Zimmerwanne... empfindung miteingeleitet hat. Normalerweise werden zweite Bitterwasserlös nicht mehr als weiterbeinhaltend angehaben. Wie im Fall 13 wurde lange Zeit nach der Gifteinnahme durch eine Magenspülung noch eine große Giftmenge entfernt. Da der Patientin bei der Anbahnur ein verdünnteter Bleiessigtrit hatte, war für eine Bleiakkorvergiftung ausreichen kaum und bei der Magenspülung mit ab 1 Liter noch reichlich bleiäquivalente entfernt werden konnten, wurde trotz negativer Bleiakkorsuchtfrage eingeschaut, daß durch die Description von den ersten Bereinbeuteln weitere Bleiakkorkonzentration erreicht wurde.

Später wurde der Patientin noch nach temp 11 Beuteln mit den empfohlenen Antidoten behandelt. Die Patientin kopfermüdete daraufhin und mußte zweimal erbrechen. Ein Erbrechen ist jedoch nach Vergiftung mit Bitterwasserlös auch möglich. Akrm und Erstzeiel blieben steril. Erstmalig wurde hier nach 30 Minuten ab Anstieg des Bleiäquivalentes auf 95,5 % diagnostiziert. In diesem Falle konnte eine Ferri-Hb-Bestimmung noch vor der 4-DHAF-Gabe durchgeführt werden. Auch hier wieder eine minimale Ferri-Hb-Bildung. Die Medication wurde gut vertragen. Die Patientin wurde auf eigenen Wunsch beschwerdefrei am siebenten Tage nach Hause entlassen.

L.T.L.C.U. PAR 17:
Herr L., 36 Jahre, Aufnahme 17.8. Entlassung 5.19. 2 (7509/77)
(WEBNER, 1978).

Anamnese:
In wässriger Aktaid (Natriumdiazin-Dichloessigsäure) - 2 g subkB 100 mg freies Salicylsäure und 10 mg Salicylsäure als Gichtmittel, in unbekannter Menge in ein Glas Bier gemischt und getrunken. Seit 20 Jahren Alkoholiker, deshalb Entzugsbehandlung. EU-Einstreuung nach 30 Minuten.

Aufnahmebefund:
Ausgeprägt blaße Haut. In Gesicht einige halbrote Herpes. Sommer, heute ungeordnet. Durstgefühlig, stöhnen zunehmende Atmung. Blutdruck 180/70 mm Hg. Puls 80/Minute. Labor 2 GP unbekannt ein rechtes Eigentümgnes Gerät. Gewicht 54 kg.

Therapie:
300 mg 4 OHDP intravenös, entgegenland 0,3 mg/kg KG, anschließend 100 ml Natriumfusionslöst 10 %.

Laborbefunde:	17.2.	18.2.	21.2.	23.2.	26.2.	2.16.
Hb g%	15,8	12,5			15,9	
Bilirubin (mg%)		1,0	0,9	1,3		0,5
Bilirubin direkt		0,2		0,3		
LDH (-NH-CL)		290	280	180		
GOT mU/ml	24		20	15		
GPT mU/ml	18		18	16		
Kh. P'ase mU/ml			130			

Unauffällige Werte: Blutzucker, Harnstoff-N, Kreatinin, Elektrolyte, Gerinnungsfg. Ttlz.

Epikrise:
Es handelte sich um eine Vergiftung mit Salicylsäure mit typischer Symptomatik. Nach einer mehr hohen 4-OHDP- und nachfolgenden Kaliumdiuresetherapie Stabilisierung. Besserung mit nach anfänglich, vegetativfähiger Spontanatmung mit Zeichen der Hirnödemzeichen.

Die Laborbefunde - Abfall des Hb von 11,8 auf 10,9 g%, ein von 1,5 bis 2 mg % ansteigender Gesamtbilirubin und die erhöhte Leucinaminopeptidaseaktivität - können Zeichen einer Hepatitis sein, Reticulozyten, wie auch weitere Untersuchungen sind der geradlinige Frage einer Hepatitis, wurden nicht durchgeführt. Als Ursache kommt ein schwerbelasteter oder ein toxischer Leberzellschaden aufgrund der Einnahmeverursachung in Frage. Die ala. Phosphatase sowie GPT zeigten allerdings keine pathologischen Werte, Gamma-GT wurde nicht bestimmt. In diesem Falle wurde n-DHAP erstmalig selbstständig von einer anwesenden Klinik eingesetzt. Der Effekt war Minuten nach ctrd spätter auf Frage einer Überdosierung bedingt. Es bedeutet bei der n-DHAP Dosierung von 0,5 mg/kG eine Herabsetzung ebenfalls von 40-80 % Hbs Rk.

1.1.1.1.1. Fall 12:

Frau G., 36 Jahre, Aufnahme 17.5; Entlassung 29.5. Wiederaufnahme 08.6. Entlassung 15.7. S 2088/76.

Anamnese:
Ein Patientin, eine Hüftverletzte, wollte eigentlich alle Medeln lassen. Sie, die nur Hilfen zuständig waren, wolte sie dann. Zu manchen etwa 15 Injektionen gegeben. Eine Stunde spätter Kratzen im Hals, Schwindel, Angstanzeichen, etwaul Erbrechen. Deshalb Verweisung in einen ansehrlichen Krankenhaus.

Aufnahmebefund:
Leichte Gesichtsröte, Tremor der Hände, Schwindelgefühl, Erregung, Angst, Kreisen im Bale. Hüftermendelgeruch der Ausatemluft. Blutdruck 110/70 mm Hg, Puls 100/Minute. Gewicht 60 kg.

Therapie:
2 Amp. n-DHAP im Abstand von 7 Minuten, d. h. 105 mg n-DHAP i.v., entsprechend 0,5 mg/kg KG. Anschließend 250 ml Infusionslösung 10 %. Nach der n-DHAP-Injektion leichte Kopfschmerzen

und Schwindel, Magenspülung, dann Brom von Bitterwasserin.

Weiterer Verlauf:
Die 4 DHEP-haltigen Syncopen sei nach 3-4 Stunden abgklungen. Die Laborbefunde (siehe oben) waren bis auf eine leichte Gesamtlipidvermehrung unauffällig. Nach 3 Tagen Besserung bei leichtem galeer Allgemeinzustand.

Zu Beginn des dritten Tages nach Intoxikation wurde stationärer Aufnahme wegen einer Brat- und Würgreizerse, Schwächegefühl und dauerbrauner Urinverfärbung.

Laborbefunde:	26.6.	30.6.	3.7.
Hb g/dl	13,8	6,5	8,9
Erythrozyten (Mio)	4,9	3,4	
Bilirubin gesamt (mg %)	1,0	1,6	
direkt	0,4	0,4	
LDH (mU/ml)		180	
GOT (mU/ml)	32	12	
GPT (mU/ml)	8	15	
Neu Bilirubinämie (%)		35	
Hyrantoll-U (mg/100 ml)	5		
Kreatinin (mg/100 ml)	0,6		

Anfälle: (Tab. 5)
Syncopen: 1 Stunde nach Verzehr von 35 Bitterwasserin.
Therapie: 3 E/8 Stunden nach Intoxikation 500 mg 4-DHEP, anschließend 100 ml Natriumthiosulfat 10 %.

Epicrise:
35 Bitterwasserin integrierten etwa der halben letalen Dosis. Etwa 1 Stunde nach dem Genuß der Bitterwasserin suchte die Patientin erbrochen. Deutsch bei der Magenspülung unlösliche Reste von Bitterwasserin. Die Patientin hat nur 0,3 mg/kg KG 4-DHEP eine ca halbe Dosis bekommen. Diese Dosierung nicht einer Intoxika-

glutinäraze von etwa 70-80 % entgeronnen. Am 5. Tag waren noch 18 % Blutbiuguglobin vorhanden, vorher waren keine Bestimmungen durchgeführt. Das Blutbiuguglobin wurde am 7. Tag mit Tolcinbiline in Biluguglobin reduziert. Im Serum einer Bluuqiyse nach dem 9ß Ter auf 5,7 % %, so daß Blut transfundiert werden mußte.

Die Symptome Blutgelb, Ikter und Bluvermehrung, Ikterus auf Ikterkernsaer Grlu gleichen dem Bild einer Bluuqiyse. Es ist nicht unerschöpft, daß diese Bluuqiyse ingesbiiuse mit der Blutbiuguglobinüberkonzerung zu tun hat, da bei der Blutbiuguglobinbiuer nach 4-DMAP Gabe ver Bluuq"ache hemoktiyer und eine Bluuqiyse ver a. B. nach Antiinvergiftungen beobachtet wurden. Die weiteren klinnichtgnaiden Untersuchungen, insbesondere der Erythrozytenzyqen und der Bluuqiblutdrutgeiuqkeiuer ergaben einen überraschenden Befund: Erytpanhäiu Bluqcuqgeiuqkeiu Pyruvatkinasemangel. Der Pyruvatkinasemangel ist ein angeerbter Defekt, der bei der Patientin bisher zu keiner klinischen Auffälligkeit führte und der deshalb auch nicht bekannt war. Der Pyruvatkinasemangel, kann eine Bluuqiyse verursachen. Da der Pyruvatkinasemangel bis zu der Zeit vor der Bluuqiyse keine extravaiuu Symptome zeigte, könnte die ausgeprägte Blutbiuguglobinämie ein auslösendes Moment für die Bluuqiyse sowohl in Frage kommen. Der Pyruvatkinasemangel führte dann zu der bluuqiyaiuu Symptomatik. Zuletzt, wäre es wertvoll gewesen, bei der Gabe 4-DMAP: Ausrüstung der Blutbiuguglobinbeer.Ikterus zu bestimmen und durch Gabe von Tolcinbiline zu reduzieren.

Noch 14 Tagen war der bluuqiyaiuu Prozeß soweit abgeklungen, die Laborwerte im Normbereich, so daß die Patientin nach Hause entlassen werden konnte.

1.7.1.16. Fall 16:

Herr M., 28 Jahre, Anhalter S.S. Tod S.S. 2F1187/90.

Anamnese:

Der Patient war Bluiberuicher von Beruf, 20 angeblich an einer

Entwicklerverw: Zwischen 16.30 und 18.45 Uhr schlummerte er in einer psychiatrischen Klinik einer mittelmaßig Stuge Zyrmit in mainlicher Absicht. Er wurde bewußtlos im Lokomotiv strend aufgefunden, in der Hand hielt er noch eine brennende Zigarette. Nach 1-1 1/2 Std. bekam er im Grüllnen intercizlinden Krankenhaus 1 Amp. 4-DHAP und 50 ml 10 Sigen Natriumthiosulfat i.v. Der Atemstillstand hatte sich nicht, im EKG fand sich eine Nullinie. Am darauffolgenden Tag wurde auf Bitlagen des Vaters, eines Grüllnerin für innere Medizin, der Gifhutzpf Minden letzteg und der letzeste Tuchbinge Eng mit Hubschrauber nahm 200 km durkin. Bei Eintreffen wurde vorlaufig von M. Jaunderer ein Bluadhoc-Schnellest mit den Gekennzeichn Blutdruckwerten und Schwellungen am Kniemoint durchgeführt und dieser war positiv. Auch in der Anamnesh war Bluadhoc positiv. Deswegin bekam der Patient vorerst 1 Amp. 4-DHAP i.v. und wurde nach Minden gefliegen. Unterwegs erlit der Hirdtrank ab, Nach einer Pharmacobelfibelsie und Erwachtelung in der Flugzeln normalisierte sich der Hirdtrank wieder.

Anbahlbedingungen:
Tief bewußtloser Patient, keine Reflexe auslösbar, maximal weite Pupillen, die nicht auf Licht und Konvergenz reagieren, reziles Fraßle minendes. Haut kalt spasmisch. Atemstillstand, RR 72/44, Puls 80/min., Zunge bunte, Gebiß Zahnschaft, Lutscr am Hippenlagen stehtnd, keine Durogrtbnachr.

Therapie:
2.DHAP-Gabe anscbrts i.v 1/2 Std. nach Verqifbeg und 1 1/2 Tage später retrom, 6 Bluadhc durnal 1. Injektion. Am ersten Tag 50 ml 10 Sgen Natriumthiosulfat anscbrts, nach Thrombose durch ans 100 ml Natriumthiosulfat 10 Sig i.v.

Gifnachweis:
Acetetsalfl Drlgtgr-Sinankrc: positiv
Hlut Drlgtgr-Schnellest: positiv
Hlut: 1,5 mg/l (Prüfstein-Kleinkaq)

Stat: 0,93 m/S (Probenin-Einsinkung) (nur 3. ZHAP-Calot
Stru: Assoziiert nodoser Gifte von Schichtbrüchen, Schmarzschnitt,
Morphinate sem. (Bass Otto), sowie metallicander Gifte (Reinicke).

<u>Entwicklungsgrad</u> (v. CLARKSONS): 50

<u>Laborbefunde:</u>

Hb	13,7
Leukozyten	18900
Thrombozyten	270000
HKT	48
MCS	28,93 km
Harnstoff	18
Kreatin	1,4 (Kontr.:1,1)
Ca	5,8
K	3,5
Na	137
Cl	125
Ges.Prot.	5,7
Bilirubin	1,8
CHE	1422
LDH	831
m.HBDH	336
GOT	47
GPT	35
AFP	38
CTT	36
BSSR	31 S.
T.U.	35,4
Fibrinogen	178
Urin:	
Eiweiß (+)	
Leukozyten	2-3
Bilirubin	0

Eingang (nach Säurebasegabe):

pH	5,86
SO_4	53
PO_4	25
HCO_3	30
CO_2	19
BB	= 8,5

Wirkung des 4-DMAP; Nach 3. Injektion:

Ausgang:

nach 1 Std.	55 %
2	58 %
3	58 %
4	67 %
5	67 %
6	72 %
7	77 %
8	61 %
9	64 %
10	60 %

Epikrise:

Angeblich nach einmaliger Gabe von 4-DMAP war am folgenden Tag, etwa 36 Std. nach Giftaufnahme Hämolyse sowohl in der Anamnesis als auch in dem erstmalig von H. Zanderer angewandten Hämolysevoudsdiest positiv, daher bekam er erneut 1 Amp. 4-DMAP, fast Abkürzung dieser Behandlungsintervallen war Hämolyse erneut nachweisbar und der Patient bekam nach weiteren 5 Stunden noch 2. Mal eine Amp. 4-DMAP i.v. Zeitabsumulation bekam er TBS ad 30 Sigma Natriumthiosulfat bekommen. Erst dann war der Patient ansprechbar. Es wurde eine Hämodialyse durchgeführt. Nach der Dialyse (Hämodialyse mit U-Lasen RHL) mit anschließen des bemerkenswerten Anfall des Hirnstamms und der Hirnrinde. Es bestand eine Chromatin an Augs, weiteren Pupillen und eine Glasdurchtrübung.

Die Atemtätigkeit, eine Hypothermie und Kollapsneigung verschlimmerten den Zustand des Kindes; Der Patient verstarb am vierten Tag an Herz-Kreislaufversagen. Eine Obduktion wurde verweigert.

5.5.1.VR. Fall 76:

Herr K., 19 Jahre, Aufnahme 18.8. Entlassung 28.8. (F1117/TR).

Anamnese:
Schlucken nach Schneidegeräten mit der Freundin auf Terpatone einer atemgiftigen Analyse in minimaler Menge etwa 100 mg Kaliumcyanid in angeer Lösung in seiner Chemiestube. Suicidiae er dies Mitschülern erzählt habe, eilgeht er benaßtlos im Trepenhaus zu Boden, Einweisung durch den Internist. Anmeldung über den Gifnotrut (anaerobiotic Sportmedizin, stabile Kreislaufverhältnisse).
Der Patient fand die 15 Minuten spätter an Zimmer liegend mit Erbrechenen vor dem Mund, benaßtlos, blaß und bedeckenfalig vor. Der Patient konnte spätter vor dessen Intubationsversuch erwachen. Eintritt der Benaßtlosigkeit auf der Fahrt in die Klinik.

Aufnahmebefund:
Benaßtloser, gemarmelatert kreuzgleicher Patient, Schnappatmung, kein meßbarer Blutdruck, Mydriasis, reicht nach Erbrechenen, kein Bittermandelgeruch feststellbar, keine bullösen Haut, blaß, 50 kg Gewicht.

Therapie:
Sofort i.v. Injektion von 200 mg 4-DMAP, anlagerndend 2,125 mg/kg KG, anschließend 100 ml 10 %ige Natriumthiosulfat, Intubation, Absaugen von Erbrochenem, anfertige Magenspülung (reichlich Sperrmuscl durch M. Succinicus).

Gifnotruf:
Dist. Dräger-Hanscher-Schnellfast packy
Atgerätpflanzer: Dräger-Hanscher-Schnellfast packy
Atgeräte, Ameryvel, Dräger-Hanscher-Schnellfast packy

Zyme (Fränkisch-Klosterbräu) 30 g/l
Hist. Zyme (Fränkisch-Klosterbräu) 30 mg/l
Oryzy Rhodanide: 14 mg/l

Hüllenfarbgrund (v. CLARKSONS, 1974) 8

Laboratorium:

Datum:	15.5.			16.6.
Chemsch.	18.mo	30.mo	0,98	0,92
BRX	11,75			
Restzuff	9	8		8
Kreatinin	1,8	1,0		0,9
Chlorid	181	185		190
Natrium	163	144		140
Kalium	5,8	5,9	5,5	5,7
Calcium	8,2	8,4		8,4
Ges.Prot.	-	6,8		6,8
P (anorg.)	-			
Bil.Ges.	0,2			
GOT	49			
GPT	4			
CPK	23			
PTT	29	35	34	
Quick	15,9	>50	12,9	
Throm.	47	44	49	
Fibrinogen	350		380	
Triglyc.			240	
Cholest.			150	
BE		42		
Hkt	35,1	34,9	33	
Leukozyten	8030	12190	12000	

Blutgase

	15.6.(art)		16.6.(venös)
	16.30	20.00	6.oo
pH	7,53	7,43	7,43
PO_2	122	114	43
PCO_2	37	37	41
HCO_3	30	24	27
CO_2	31	26	28
BE	+ 7,8	+ 1,0	+ 2,8
Sauerstoffgabe	+ 5 l	+ 3 l	+ 3 l

Im 24-Stunden-Urin waren Eiweiß und Glukose erhöht, im spontan gelassenen normal.

Wirkung des 4-DMAP:

Ferrihämoglobinkonzentration (BGA)

Injektion 4-DMAP 15.10.

15.12 34,7
16.10 - 30,8
16.35 24
17.10 - 22,3
17.40 - 21,4
18.00 - 16,9
19.00 - 13,0
20.00 - 10,0
21.00 - 7,4
24.00 - 3,5

Epikrise:

Der Patient nahm in suizidaler Absicht eine letale Dosis einer sauren Kaliumzyanidlösung ein. Als Giftwirkung trat sofort ein Erbrechen ein, etwa 10 Min. nach Giftaufnahme wurde der Patient bewußtlos. Der zwischenzeitlich alarmierte Notarzt fand ihn noch mit stabilen Atem- und Kreislaufverhältnissen vor. Es wurde eine Infusion angelegt, ein Intubationsversuch schlug fehl. Nach weiteren 10 Min.

bei der Ankunft in der Klinik hatte der Patient eine Schnappatmung und keinen meßbaren Blutdruck mehr. In die liegende Kanüle wurde sofort 1 Amp. 4-DMAP (250 mg), die durch die telefonische Voranmeldung schon vorbereitet war, rasch injiziert. Etwa 1 Min. später wurde eine Zyanose festgestellt. Es wurde sofort intubiert und Erbrochenes abgesaugt. Ein Bittermandelgeruch konnte nicht festgestellt werden. Sofort nach Blocken des Intubationstubus wurde ein Magenschlauch zur Magenspülung geschoben. Es wurden währenddessen 100 ml der 10 %igen Natriumthiosulfat-Lösung infundiert. 15 Min. nach Therapiebeginn öffnete der Patient noch während der Magenspülung unter Zeugen (u.a. M. v. Clarmann) spontan die Augen. Im Blut und im mitgebrachten Asservat konnte Zyan quantitativ und im Magenspülwasser qualitativ nachgewiesen werden. Im Urin waren die Rhodanide erhöht. Von den Aufnahmewerten war lediglich Kreatinin mit 1,6 erhöht, schon vier Stunden später jedoch wieder normal. GOT war bei der Aufnahme mit 40 - U/l deutlich erhöht, bei Kontrolle normal. Die Blutgerinnung war bei der Aufnahme normal, vier Stunden später deutlich verlängert (PTT 95, TZ 50), nach weiteren vier Stunden wieder normalisiert. Ob diese Veränderungen toxisch oder schockbedingt waren, läßt sich in vivo nicht sicher klären.

Wegen seiner schwierigen psychischen Situation (depressive Reaktion bei depressiver Entwicklung, Größenphantasien) wurde der Patient erst nach 10 Tagen nach gesicherter psychiatrischer Weiterbehandlung beschwerdefrei entlassen.

Zeitplan:

14.50 Uhr Giftaufnahme

15.00 Uhr Notarztversorgung (bewußtlos)

15.10 Uhr 250 mg 4-DMAP i.v.

15.15 Uhr 100 ml 10 %iges Natriumthiosulfat i.v.

15.25 Uhr ansprechbar.

1.7.1.16. Fall 16

Frau K., 27 Jahre, Aushelferin 26.11. Entlassung 28.11. (2161/70).

Anamnese:
Ein Patienten meine gegen 11.00 Uhr noch einen Herd auf Zerstören eine scheinende Menge Kohlenoxyd ein. Der Herd sei so, als sie aus einem Zimmer kam und den sie hat ihre Tinnitus EEG 1100 mV Pinnen mit Aufmerkt Kohlenoxydvergiftung 14.7.78 und Totenkopfsymbol vor die Füße warf. Sofortige Einweisung ins Krankenhaus auf die übergegeben Immersionsbrau am 11.84 Uhr.

Aufnahmebefund:
Bewusstsein Patientin, reagiert auf Schmerzreize, Defekatation unwillkürlig, Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, Arterialmuscat RR 160/80, Puls 114 pro Min., beginnende Atemmuskelfixiere.

Therapie:
11.45 Uhr Intubation, Hyperventilation,
12.10 Uhr 250 mg 4-DHAP, 50 ml 10 % Natriumbicarbonat.

Gifteinwirkung:
Gifthandel: ECG positiv
Blut: Giftgas-Hämatoxe negativ (Asservat nach Antint-Gieß, Untersuchung nach 3 Tagen)

Entwicklungsgrad (n. CLARKASON, 1974): 4

Lebensbedrohlichkeit:
Ein im Vorderbrich

Zeitplan:
Symptomen: etwa 45 Min. nach Gifteinnahme
Therapie: nach 2 Std. Hyperventilation; dann 250 mg 4-DHAP, 50 ml Natriumbicarbonat.

Rückerer:
In anicterischer Ausprägung eine seltenere, jedoch wahrscheinlich kleine Menge Gallenpigment gemischt. Nach Einweisung der Patientin mit dem Notarztwagen in eine Klinik wurde am Urinbecher und der Stuhl gepaßt und nach Ascal am Cylindral Minden 350 mg + OKEF ad 50 ml Natriumchloridlösung i.v. injiziert. Die anfänglich insuffizente Atmung besserte sich rasch, so daß die Patientin entlassen werden konnte. Im übrigenaufen Blut konnte noch 3 Tagen kein Zyanid mehr nachgewiesen werden. Die Patientin wurde am dritten Tag beschwerdefrei entlassen.

1.7.1.17. Fall 17:

11 Monate alter Bub von S.T. stationär 19/207/78.

Anamnese:
Der Stuhl habe unbeschränkt gewachen 11.40 Uhr und 11.30 Uhr 2 Brüsenmilchin gegessen, Ersatz warten von der Mutter aus dem Mund entfernt.

Aufnahmebefund:
Voll ernährter, kindsweiblicher, Atmung unauffällig, keinerlei Vergiftungssymptome.

Therapie:
11.40 Uhr Versuch eines ipecacuanha-Erbrechens wegen mangelnder Ausprägung des Kleiden gemäßerer, Magenspülung (Ipecacuanha)

15.30 Uhr 10 ml 10 % Natriumthiosulfat i.v.

Gifthnachweis:
Anamnestisch: Dräger-Röhrchen negativ
Blut: Dräger-Röhrchen-Blutnachweis positiv
Magenspülwasser: Dräger-Röhrchen positiv.

Sicherheitsgrad: (v. CLARMANN, 1974), 7.

Laborbefunde: keine.

Zeitplan:
1,5 Stunden nach Ende der Giftaufnahme Magenspülung
2 Stunden nach Giftaufnahme Antidot Natriumthiosulfat.

Epikrise:
Für das 21 Monate alte Kind kann die Blausäuremenge aus zwei Bittermandeln durchaus mit gefährlichen Symptomen einhergehen. Da eineinhalb Stunden nach der Giftaufnahme bei der Magenspülung viele Speisereste zutage kamen und im Magenspülwasser Blausäure mit dem Drägerschen Gasspürgerät nachgewiesen wurde, wurde angenommen, daß noch eine größere Giftmenge aus dem primären Giftweg vor der Resorption entfernt werden konnte. Da keine klinischen Symptome einer Blausäurevergiftung bestanden und die Schnellteste in der Ausatemluft und im Blut auf Blausäure negativ waren, wurde auf die Gabe von 4-DMAP verzichtet und lediglich Natriumthiosulfat von M. Daunderer i.v. injiziert.
Um die Entgiftung weiterer noch zu resorbierender Blausäurekonzentrationen zu ermöglichen, wurde dem Kind Natriumthiosulfat injiziert.
Nach einer mehrstündigen klinischen Überwachung konnte das Kind beschwerdefrei entlassen werden.

1.7.1.18. Fall 18:

9 Mon. alter Säugling (P 1651/79).

Anamnese:
Der Säugling hatte 1 Stunde vor der Aufnahme aus dem Aschenbecher bei der Nachbarin eine unbekannte Menge (eine ?) von Zigarettenkippen genommen, im Mund gelutscht und verschluckt. Die Mutter hatte später eine Zigarettenkippe aus dem Mund des Kindes entfernt und asserviert.

Aufnahmebefund:
Kein Bild einer Nikotinvergiftung, sondern warme, rote Haut mit

roten Flecken am Rumpf. RR 110/W, Pulz 140/Min.

Therapie:
Nach erfolgtem Warten auf die Erbrechen nach Gabe von Kinderwein und Zerap intraduodenal wurde eine Magenspülung durchgeführt, bei der reichlich Speisen nach Tabakrauch entfernt wurde.

Diffusionsrate:
Blut (Drager-Schnelltest Blausäure positiv.
Zigarettenkippe, ausgerauchte 0,2 mg%. Zyan (Feldstein-Klemidge)
Zigarettenkippe, Vergleich. 1,0 mg%. Zyan (Feldstein-Klemidge)
Magenspülwasser: Blausäure positiv (Spektrat. v. CLARMANN, 1971)
Blausäure-Drager-Schnelltest negativ.

Einbringungsmittel: v. CLARMANN, 1974: ?

Letztverbraucher: keine.

Epikrise:
Aufgrund vorangegangener theoretischer Überlegungen im Rahmen dieser Arbeit und der praktischen Bedeutung, daß Kleinkinder, die eine (gerauchte) Zigarettenkippe im Mund gesteckt hatten, meinen klinischen Symptome hatte ein Kinder, die angeraucht Zigaretten gegessen hatten, wurde von M. Dumdzieve eine Zigarettenkippe im Drager-Blausäure-Schnelltest untersucht. Hierbei hat sich nach einem Rahmenin einer Verdünnung der Analysenlösung ein Blausäurenachweis auf 2 ppm.
Im Blut des Kind konnte nur ersteinzig die entsprechenen Blausäure im Blut durch den Drager-Schnelltest nachgewiesen werden. Die aus dem Mund des Kindes ausgerauchte Zigarettenkippe enthielt 0,2 mg% Zyan, eine Vergleichskippe 1,0 mg%. Zyan (Feldstein-Klemidge).
Am Abend der Behandlungsmaßnahmen konnte der Jüngling ohne Antidotgaben beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Dieser Fall verlief glimpflich, nach Verschlucken oder Lutschen weiterer Zigarettenkippen kann jedoch durchaus eine intensivmedizinische Therapie- und Diagnosemaßnahme anfordern.

1.7.2.2. Auswertung:

Es wurden 10 Patienten mit einer Vergiftung mit Blausäure über denen Brüer mit dem spezifischen Antidot 4-DMAP behandelt. Zwei Patienten erbrachen, 14 Patienten benötigten Zwei Patienten intravenös, Fünf Vergiftete wiesen bei der Aufnahme einen Schockzustand, ein pregnantisch angelegter Diabetes, usf.

1.7.2.1. Giftwirkung:

Die Intoxikationen konnten in 2ml Fällen aufgrund des klinischen Bildes und eines typischen Symptomenkomplexes verraten und in 13 Fällen aufgrund von Laboratorieuntersuchungen der Asservate und der Symptome oder der objektiven Erschöpfung des Begegnes und der klinischen Symptomatik gesichert werden.

Der Giftnachweis gelang nicht immer. Der bekannte laboratorienische Giftnachweis bei drei Patienten (Fall 3,4,5,) herrscht nicht gegen eine Vergiftung, da nur 2 % HCN abgetrennt werden und somit sofort mit dem hochspezifischen Nachweis mit dem Erlger-Rüberlen nachweisbar sind. Der größte Teil der Zyanosen bindet sich sofortl irreversibelin an den Fe^{3+} der Cytochromoxidasen. In Blut gelingt der Nachweis, wenn die Zelle z. B. mit Eisen (II_2SO_4) HCl gesäuert und somit das Zyanoxid frei wird. Bei schweren Vergiftungen trifft die Zeitschätzung zufällig der auch entwickelnden Antidote etc. Die e.g. Eisen setzen im Hirngen auch die Blausäure aus Zyanoxid frei.

Die quantitative HCN-Bestimmung nach Feldstein und Klendshoj ist laborchemisch mit einer Dauer von über 4 Stunden für den Notfrmacie wenig ungeeignet. Konsequenzen für die akute Therapie können nicht erwartet werden.

Praktikabel ist der von uns entwickelte Schnellnachweis (SALINGEROS, WEIER [20] , SALINGEROS [21,22]). Giftnachweisberichte konnten inderzeit in letzter Zeit angewendet werden. Für den bildlg negativen Nachweis nach Feldstein und Klendshoj Gerät auch die Erklärung durch, daß die Asservate bildlg an lange konserviert werden müssen, um in vitrea Labor verarbeitet werden zu können oder durch endlicht Ver-

sublimer beim Transport abtrugen. Die Blumkore ist nicht sehr steif und schon bei Zimmertemperatur leicht flüssig. Deshalb und durch metabolizable Vorgänge kann der nicht sofort derringer-Bürste Studenten in Frage gestellt werden. Beim Öffnen des Ausstellungsbüros, das bei Zimmertemperatur aufbewahrt,reinigtgt die dazu erdrückter Blumkore sofort.

Fall-Nr.	Blut Schnell-nachweis Dräger		Blut Feldstein-Klendshoj	Mageninhalt Feldstein-Klendshoj	Mitgebrachtes Asservat	Ausatemluft Dräger-Röhrchen	Urin Feldstein-Klendshoj	Giftsubstanz
1			1,8 mg/lCN (Milton-Feldstein)	3,3 mg/lCN		positiv		Kaliumzyanid
2						positiv		Natriumzyanid
3			negativ			negativ		Galvanisierungsmittel
4						negativ		Blausäuredämpfe
5			negativ			negativ		Galvanisierungsmittel
6			negativ			2 ppm		Kaliumzyanid
7						2 ppm		Galvanisierungsmittel
8			2,65 mg/l	1,6 mg/l		2 ppm		Kaliumzyanid
9			negativ			positiv	negativ	Benzylzyanid
10	positiv		3 mg/l			2 ppm		Kaliumzyanid
11	positiv		0,18 mg/l	positiv		negativ	negativ	35 Bittermandeln
12	auswärts keine Nachw.							Kaliumzyanid
13	auswärts keine Nachw.							35 Bittermandeln
14	positiv		1,9 mg/l	auswärts positiv	auswärts KCN	positiv	Thiozyanat 22 mg/l	Kaliumzyanid
15	positiv		32 mg/l	positiv	50 g/l			Kaliumzyanid 150 g
16	negativ				positiv			Kaliumzyanid
17	positiv			positiv		negativ		Bittermandeln
18	positiv			negativ	0,2 mg/l			Zigarettenkippe

Tab. 6: Giftnachweis

1.7.2.2. Erfolg der Therapie mit 4-DMAP:

Kritische Beobachtungen, wie sie früher bei der Therapie mit Nicotinamid oder mit Sulmid-ESTA häufig beobachtet wurden, lassen sich, abgesehen von Fall 2, bei dem mit Sicherheit eine erfolgreiche Therapie durchgeführt wurde, nicht ziehen.

Die Patientin 7. (Fall 4) klagte über Übelkeit und Schwindel während der 4-DMAP-Injektion. Diese Symptome wurden auf eine Belastung der Coronarkreislaufung zurückgeführt. Diese Wirkung ist nicht unwahrscheinlich, da die Einnahme der Lösung verzögert und meist im gewissen Ausgleichsmittel erfolgte (WÜRZBURG [59], 1969).

Die Patientin 5. (Fall 10), die mit 0,7 mg/kg KG 4-DMAP, die dagegen so hoch, die tropfnahme Besserung erfahren hatte, klagte vorwiegend über leichte Kopfschmerzen und Schwindel. Nach einer Zwischenzeit von fast drei Tagen trotzen diese die Symptome der Blindheit mit Müdigkeit, Hitzen, Hach- und Hörverschlechtern sowie Gedächtnisverlust.

Fall 2. (Fall 1) Hatte sich nur bereitig nach der 4-DMAP-Gabe 0,7 mg/kg KG übel und erbrach.

Eine erheblichende Besserung wurde bei den schweren Intoxikationsfällen (Fall 2,3,7,12,14,16) erreicht. Diese Patienten waren bewußtlos (Fall 2,3,14,16) oder kaum ansprechbar (Fall 3,12). Im Falle 3 erhielt bei dem intubierten Patienten die Atmung sofort wieder ein. Die Patienten von Fall 7 und 12 konnen rasch von der Bewußtlosigkeit wieder zu sich. Im Fall 2 ging die anregendäßige, artfreiste ausreichende Atmung wieder je nach regelmäßiger, spontanen Atmeßphasen über.

1.7.2.3. Problemzone:

Bei 1 Patienten wurde initial eine Prominente Indgestalt.

Fall 2: Vor 4-DMAP-Gabe Etwad (zu trin. 200 mgh.

Fall 5: Dieser Patient hatte in Rahmen einer Schwachbetäubung Erwrittlichstoxen erhalten. Bei spätaren Kontrollen: Einstimmbarkeit negativ.

Fall 9: Nur bei der Urinuntersuchung Eiweißnachweis positiv: weitere Kontrollen unnötig.

Fall 10: Schwindelnaps Proteinurie gleich noch Anämie.

Fall 11: Eiweiß und Glukose im ersten 24-Stunden-Urin erhöht, später regelr.

Unauffällige Befunde bei 8 Patienten. Nicht bestimmt bei 3 Patienten.

Gleichzeitige Eiweißbrüsen/Fingerl wenen ebenfalls eine Proteinurie infolge der neuralen Eiweißmobilisierung auf (2.4.4.).

1.7.2.4. Bilirubin im Urin:

Bei einem Patienten Fall 5: Urinkontrolle am nächsten Tage keine Bilirubinausscheidung.

Unauffällige Befunde bei 11 Patienten.

Nicht bestimmt bei 4 Patienten

1.7.2.5. Eisenhaltiß-Ausdrug:

Bei zwei Patienten

Fall 5: Der Eisenhalt-S ging von 13 auf 24 mg/100 ml-Serumpart. Fal 10: mg/100 ml. Von einem dieser pathologisch veränderten Befund kann man nicht sprechen, da der Patient zur Schwerhörigkeit, Eisenkoforanzen und damit ein erhöhtes Eisenangebot erhalten hatte.

Kreatinin nur im Normbereich.

Fall 5: Eisenhalt-S-Ausdrug bis auf 165 mg/100 ml gesteigert. Zustand nach schwerster Urämiekrise und Dialysebeginn. Kein sicherer Zusammenhang mit der 4-DMAP-Therapie herzustellen.

Unauffällige Befunde bei 14 Patienten.

1.7.2.6. Kreatinin-Ausdrug:

Bei vier Patienten:

Fall 2: mit 1,7 mg/100 ml leicht erhöhtes Kreatinin. Es handelte sich um eine schwere Urämiekrise. Bei der Aufnahme eine Anämie. Es ist ein nacch-hypertonter Folgenzustand anzunehmen. Eisenhalt-S war normal.

Fall 11: mit 1,5 mg/100 ml leicht erhöht.
Fall 12: mit 1,5 mg/100 ml bei Diazepam erhöht, nach weiteren 3 Amp. A-DSAP, Serum auf 1,1 mg/100 ml, im weiteren Verlauf Abfall, innerhalb normaler Serum; Anstieg auf 1,5 mg/100 ml.
Fall 13: Kreatinin bei der Aufnahme 1,6 mg/100 ml, 4 Std. später 1,8, 18 Stunden später 0,8 mg/100 ml.
Unzulässige Reflexe bei 10 Patienten.
Ziehn bestimmt bei 2 Patienten.

1.1.5.7. Erhöhung der Transaminasen (GOT und GPT):

Bei sechs Patienten:
Fall 1: GOT 21 U/l (+18).
Fall 2: Keine Änderung im Kontrollverlauf der erhöhten Transaminasen. Patient ist als Drogenabhängiger bekannt. Anti-HB$_s$-Ag positiv.
Keine sicherer Beziehung zu Einblick auf die A-DSAP-Behandlung.
Fall 3: Der Patient verstarb. Wir setzen die Erhöhung im Zusammenhang mit dem schweren Intoxikationsbild. Kein sicherer Zusammenhang mit der A-DSAP-Therapie.
Fall 11: Bei der Aufnahme GOT mit 34 mU/ml erhöht, nach 8 Tagen im Normbereich. GPT stets im Normbereich.
Fall 14: GOT mit 47 mU/l und GPT mit 35 mU/l erheblichgig erhöht, weiterer Anstieg auf GOT 104 mU/l und GPT 56 mU/l.
Fall 15: GOT mit 40 mU/l erhöht, GPT mit 4 mU/l normal.
Unzulässige Reflexe bei 8 Patienten.
Ziehn bestimmt bei einem Patienten.
Auch intensivster Bissnotfallversorgungen zeigen häufig mehrdeutiger und heimlicher Verhältnisse eine Erhöhung der Transaminasen.

1.1.5.8. Erhöhung der Gamma-GT:

Bei vier Patienten:
Fall 1: 80 U/l nach 2 Wochen. Trotzdem hypothetischer Folgenartend.
Fall 2: Gamma-GT 32 U/l leicht erhöht.
Fall 3: Drogenabhängiger. Kein sicherer Anstieg nach A-DSAP-Therapie.

Fall 2: Der Patient verstarb, kein sicherer Zusammenhang mit der Therapie.
Unzulängliche Befunde bei 10 Patienten.
Stabil bestimmt bei 4 Patienten.

1.7.2.2. Anstieg der Bilirubin:

Bei 8 Patienten.
Unzulängliche Befunde bei 9 Patienten.
Stabil bestimmt bei einem Patienten.
Fall 3: Bilirubinanstieg von 0,8 mg/l 1,5, DAMA1 auf 1,8 mg/100 ml.
Fall 6: Bilirubinanstieg von 0,5 auf 1,8 mg/100 ml (Serumwert bis 1,5), im Urin bei einer Probe Bilirubinausscheidung, bei weiteren Kontrollen negativ.
Fall 10: Bilirubin bei der Therapiezeit 1,8 mg/100 ml. 1 Tag nach erster 6-DMAP-Gabe nach nach Gabe von weiteren 2 Amp. 6-DMAP Bilirubin auf 1,7 mg/100 ml.
Fall 19: Bilirubinanstieg bis 1,5 mg/100 ml am ersten Tag, 1,8/100 ml am dritten Tag nach der Intoxikation. Im weiteren Verlauf trat eine sekretorische Hepatopathie auf. Leider wurden keine weiteren Bilirubinkontrollen durchgeführt. Die Diagnostik ergab einen Pyrrolidinamnesiepat. Schwere Gerinnungsstörungen (ca. 16.40 %) nach 6-DMAP-Überdosierung (8,2 mg/kg KG). Das Bilirubinanstieg tritt, die sofort verabfolgte Hemodyse führte wir auf den Pyrrolidinamnesiepat zurück.
Fall 15: Bilirubinanstieg bei auf 2,0 mg/100 ml 4 Tage nach Intoxikation. 6-DMAP wurde mit 2,3 mg/kg KG überdosiert. Eine kausale hepatogene Hämolyse (Hb-Abfall von 12,0 auf 10,0 g%, LDH erhöht) und ein hämolytic Leberversuchen wurden nicht diagnostiziert. Der Bilirubinanstieg ist eine Folge der Zyanidvergiftung und nicht der 6-DMAP-Gabe.

1.7.2.3. Kreatinkrise (Kreatinwert):

Bei drei Patienten:
Fall 6, 16, 19.

Unzulässige Befunde bei 3 Patienten.
Nicht analysiert bei 2 Patienten.

5.7.5.11. Erbrechen:

Im Fall 15 erbrach die Patientin nach Gabe von 4-DHAP. Die serielle Patientin hyperventilierte nach der gleichen Zeit. Die Identifizierbarkeit zeigte nach 39 Sekunden einen Wert von 91,5%. Es kann möglich sein, daß durch das rasche Auftreten der Identifizierbarkeit diese Beinahereaktion auftrat. Zur Klärung dieser Hypothese bedarf jedoch noch einer gestaltetdetaillierten Beobachtung von Erbrechen in Fall 15, das durch die vorangegangene Reizung durch die Magensondung provoziert wurde. In der Literatur wurden diese Symptome z. B. Hinsichtlich ein"sopor/Ende Gastroenteritis" (LEVIN E. 1973) Erkrankungen.

1.7.2.12. Zusammenfassung der Laborbefunde:

Tab. 7: Hormone und pathologische Laborbefunde nach Behandlung mit 4.DHAD (nach: WEBERS, 1976).

Fall Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Prolaktin	n	↓↓	n	n	↓↓	n	n	↓↓	↑	n	n	↑	↓↓	↓↓	↓↓
FSH	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	n	↑↑	↑↑	n	n
LH	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	n	↑↑	↑	n	n
17β-, $17\alpha OH$	n	↑↑	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	↑	n	n
Cortison-ASE	n	↑↑	↑	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	n	↑	↑	↑	↑
α-, β-, γ-ass.	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
LDH	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	↑↑	n	n	n
GOT/GPT	n	n	n	n	↑	n	n	↑↑	↑	n	n	↑↑	↑↑	↑	n
Glykose	-	-	n	↓↓	-	n	-	-	-	-	n	-	-	n	n
Thrombozyten	-	-	n	n	n	-	-	-	-	-	n	-	-	n	n
Hämatokrit	-	-	n	n	n	-	-	-	-	-	n	-	-	n	n
Hb_g/dl	-	-	-	n	↓	-	-	-	-	-	n	-	-	n	n
Anti-Hb_g-AG	-	-	-	-	↑↑	-	-	-	n	n	↑↑	-	-	n	n
Leukozyten	n	n	n	n	n	n	n	↑↑	n	n	n	n	n	n	n
Neutrophile	n	n	n	n	n	n	n	↑↑	n	n	↑	n	n	↑	n
Hämatokrit	n	n	n	n	↑	n	n	↑↑	n	n	n	n	n	n	n
Gesamteiweiß	-	-	n	n	n	n	n	-	n	n	n	n	n	n	n
Ges. Protein	-	-	n	n	n	n	n	-	n	n	n	n	n	n	n
ASB	-	-	↑↑	n	↑↑	n	n	↑↑	n	n	n	-	-	n	n
Ges. Lipide	-	-	n	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ges. Lipide	-	n	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cholesterin	-	n	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Triglyceride	-	n	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Harnsäure	n	↑↑	n	↑	n	-	n	-	↑	n	-	-	↑	↑	↑
Harn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Urin	n	n	n	n	-	n	n	-	↑	n	n	-	-	n	n
Urinsäure	-	-	-	-	-	n	n	-	-	-	-	-	-	-	-
EKG	n	-	-	-	-	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Thorax	n	-	-	-	-	n	n	-	n	n	n	n	n	n	n

- nicht bestimmt
n normalgroßer Befund
↑ meist erhöhter Wert
↑↑ path. erhöhter Wert
↓ Normalgroß oder somit...
↓↓ path. erniedrigter Wert
- Steiger Befund

Der Patient R. (Fall 8) war drogenabhängig und injizierte sich selbst. Ein positiver $HB_{s}Ag$-Nachweis wurde eine konstant hintenan Erhöhung der Transaminasen, GOT, GPT sowie Gamma-GT angiert, daß es sich um ein Genotiefer ausübung von der jüngsten Intoxikation und 6-DMAP-Behandlung handelt.

Bei den Patienten W. (Fall 6) stand die schwere Hirnkolatie und der Schockzustehen sich in spät begonnener Therapie im Vordergrund. Blutdruckbeeinflussungen wurden nicht durchgeführt. Ein Zusammenhang mit der 6-DMAP-Gabe scheint nicht gegeben.

Eine Erhöhung der GOT, der Bilirubin und der LDH fanden wir in Fall 7 und 8 bei bestehender Oligurie sowie im Nachtrabe. Ein Fall 7 waren Serum-Bilirubin Konzentrationen von 18,6 bzw. 15,8 und 15,4 µG. Bilirubin und LDH-Erhöhung nach 6-DMAP-Überdosierung (1,1 mg/kg KG), aber auch eine Leberschädigung durch Einnahmeverzgiftung in Frage kommen.

Der Bilirubinanstieg im Falle 15 beruhe sicher auf einer Rimalgen. 6-DMAP war mit 5,6 mg/kg KG überdosiert worden, ausdrücklich ebenso ein Tyrosiekonzentrangel.

Im Fall 6 war der Quickwert erniedrigt, die Leberwerte normal. Der Quickwert war an folgenden Tage wieder im Normbereich. Möglicherweise handelt es sich um einen leichten toxischen Leberschäd oder um einen Abnahmefehler (ex. Doetiernangeldiir).
Eine sicher an relevanten kausaegen Schädigung, die auf 6-DMAP-Applikation zurückzuführen wäre, ist aufgrund dieser Befunde nicht zu schlussen.

Eine Nierenmaschädigung im Urin im Fall 1, 6 und im Falle 15, ein Anstieg des Kreatinin N von 12 auf 24 mg/100 ml (Normwert bis 15) nach Eierdiefschamen, im Fall 5 und der stamnsten Anfäng bei den Hilfen umgegangenen Fall 8, bei zuvor unauffälligen Nierenwerten. Bei anderen Fällen, lassen keinen sicheren Anhalt für eine Nierenschädigung nach Bergeplatzdoser 6-DMAP-Gabe schmeinen.

Der Serum-Kalium wurde gemessen wenn, Eine leichte Kaliumerhöhung

Während bei unbehandelten Blasenkrebspatienten Leber- und Nierenerkrankungen aufgrund der Zunahme in den Zellen metabolisch inaktivierten waren (2,4-A.), wurde nach therapeutischer 4-DMEP-Gabe eine vorübergehender Blasenkarzinomstadium im Vierecrrank (Rattus, Bagdiinsel) weiter eine Nierenschädigung noch eine Leberschädigung oder eine Hämolyse mit Beim'schen Innenkörperchen Subgenital (SZEPCI, 1970). Nach Applikation anderer Arzneigemeie jedoch wurden Reiter'sche Körperchen und eine hämolytische Anämie noch noch leichte Dunn Tubulusläsionen an den Nieren gefunden (LAMBE, KEME, KENNER, 1977). Diese Arzneigemeie hatten einen scheinbaren Wirkungsmechanismus als 4-DMEP, gelangten jedoch wegen dieser Nebenwirkungen nicht zum klinischen Einsatz. Während gerade bei Bildungsphäldrüsen wie Zeitlangsgemeie eine BegleitHämolyse oder häufig vorkommt (BAUMBERGER [250]), wurde sie bei 4-DMEP bisher nicht beobachtet; noch Reiter'sche Körperchen wurden weiter beim Menschen noch bei sehr ähnlichen Verbanden im Tierm (Rattus) nicht beobachtet.

Von großem Interesse war die hämolytische Anämie bei Fall 13. Er war ursächlich als Pyrrolidinonmangel gefunden worden, aufgrund dessen die Patientin bisher keine Symptome hatte. Die Hämolyse war auf den Pyrrolidinonmangel zurückzuführen.

Auch im Falle 12 heilen sich aufgrund des hohen Bilirubins, der erhöhten LDH und eines Hb-Abfalles Zeichen einer Hämolyse, hier jedoch wahrscheinlich schwächlidig. Auch in diesem Falle wurde 4-DMEP fiendetzert (0,5 mg/kg KG), in beiden Fällen (12 und 13 war durch 4-DMEP digeell ay hoch dotiert worden, als er den Empfänngan ampatrirt. Eine schwere Bildbingsinhibiton ssal bestanden haben, bisher wurde in beiden Fällen keine Bildbingsbiidestimmung durchgeführt.

Im Falle 9 wurde 4-DMEP richtig dosiert. Die Anfängnde erfolgte 1 Monto nach Gifteinfuhion mit war dicht ay spät, so daß der Patient verstarb.

Eine Aussage über eiem Zusammenhang zwischen 4-DMEP-Gabe und der Hämolyse kann nicht gemacht werden. Eine schwere Blasenkrer-

vergiftung, die durch Antidotgabe (Berlin) wurde, kann eine Hämolyse hervorrufen. In Zukunft sollte man insbesondere bei schweren Vergiftungen oder hohen DMAP-Dosierungen, auf Hämolysezeichen achten - und wenn möglich eine korrekte Dosierung einhalten.

Ein eigentlicher pathologischer Befund ist im Zusammenhang mit der empfohlenen 4-DMAP-Dosierung (0,4 mg/kg KG) bei 12 untersuchten PÄOs nicht erkennbar geworden. Bei 2 PÄOs (11 und 13) ist 4-DMAP an über das Dopelte dosiert worden. In zwei PÄOs (Fall 5 und 14) waren die Intoxikationen so schwer, daß die Intoxikationsfolgen im Vordergrund standen und die Patienten entmarkten.

1.7.1.15. Verlauf der Ferri-Hämoglobinbildung nach 4-DMAP:

Bei 9 Patienten konnte die Kinetik der Ferri-Hämoglobinbildung nach 4-DMAP unter Infusionspumpe vorläufig ermittelt (s. Abb.16). Es war von 2,7 mg/kg KG bis 9,0 mg/kg KG i.v. dosiert worden.

Die so ermittelnde Ferri-Hämoglobinbildung entspricht der von WEGIER (1980) ermittelten Kurve (s. Abb. 7). Die PÄOs 8, 11 und 14 konnten besonders gut dokumentiert werden. In Fall 8 wurde nach 3 Minuten eine halbmaximale Ferri-Hämoglobinbildung von 17 %, nach 5 Minuten eine Konzentration von 32,5 % erreicht. Im Falle 11 eine fast maximale Ferri-Hämoglobinbildung bereits nach 1 Minute. Diese Ergebnisse zeigen deutlich, daß die erwünschte schnelle Ferri-Hämoglobinbildung auch bei den hämolysevergifteten Patienten erreicht wurde. Im Fall 14 wurde 4-DMAP bei weiter positivem Silbersulfeta zustand nachgegeben.

Die Abklingzeit vom gleichzeitigen Maximalwert des Ferri-Hämoglobins bis zur Hälfte betrug, von Fall 2 abgesehen, durchschnittlich 123 Minuten. In Fall 2 wurde ca wenig Messungen durchgeführt, so daß der Wert mit 10 % Ferri-Hämoglobin wohl nicht den Maximalwert darstellt. Diese durchschnittliche Abklingzeit von 123 Minuten entspricht den Ergebnissen von WEGIER (1980 [illegible] s. Abb. 3).

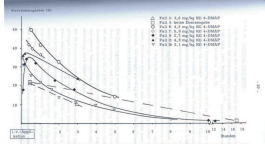


Abb. 3: Verlauf der Farbbildungsgradmessungen nach unterschwefelsaurer 4-DMAP-Behandlung (NEUSER, 1979).

1.7.2.14. Dosierung des n-DHEP:

Die Dosierung des n-DHEP bezüglich der Ferri-Bläuglutaldehyd-Menge nach den Untersuchungen von EHRM, SCHUBERT, WEGER (1981), LÖWCHER, 1979; WEGER, 1979 [76] und basiert in anderen Fällen hauptsächlich auf Ca. Abb. 42.

Bei einem Durchschnittsgewicht von 68 kg (G) betrug die Dosierung 3,98 mg/kg KG n-DHEP. Eingesetzaren sind die Fälle 12 und 13, die überlebt wurden. Bei diesen Patienten wurden keine Ferri-Bläuglutaldehyde nach der n-DHEP-Gabe bestimmt. n-DHEP wurde (nach) intravenös appliziert.

Die Dosierungsrate von 3,4 mg/kg KG ist ausreichend, um auf nach unter Nachbehandlungen ohne genaue Gewichtsmessung dosiert werden kann. 3 mg/kg KG sollten nicht unterschritten, 5 mg/kg KG nicht überschritten werden. Die Ampulle mit 250 mg n-DHEP ist gut geeignet. Bei einem Gewicht von über 75 kg KG sollte unter ein eine Ampulle, bei weniger als 50 kg KG weniger als eine Ampulle appliziert werden (WEGER, 1979).

Die Dosierungsintervalle 4 scheint für den Notfallarzt geeignet. Es wird diese eingesetzaren. Auf 3,25 mg n-DHEP/kg KG 30 % Ferri-Bläuglutin ist 4 mg/kg KG n-DHEP 40 % Ferri-Bläuglutin kleiner. Da in den meisten Notaufnahmefällen die Erfassungszeit unter bekannt ist (bei unserer Untersuchung in 3 von 18 Fällen), sollte evt. eine Weiterbehandlung mit n-DHEP erfolgen.

Die Nachbehandlung mit n-DHEP kann insbesondere bei schweren Vergiftungen erforderlich werden. Dann sollte zunächst vorher eine Ferri-Bläuglutaldehydbestimmung durchgeführt werden. 20 % Ferri-Bläuglutin sollte nicht überschritten werden. Über 40 % Ferri-Bläuglutin-serum (Fe^{3+}) und Gesamtbläuglutin werden kritisch. Die LD_{50} betrs Rind (kg) bei 20 % Ferri-Bläuglutin (WEGER [76]). Ausgleich der Nachdosierung wird auf der Abbildung 3 ersichtlich. Dort wurde gezeigt, daß die Indizes(ziehe Ferri-Bläuglutaldehydkonzentration nach einer Blinde, die maximale Ferri-Bläuglutaldehydkonzentration nach 5-18

Tab. 8: 4-DMAP-Dosierung für den Zeitbl bei gesäuertem Eiweißgewinn (WERNER, 1978)

Gewichtsbereich von	bis	Ampullenmenge 1 Amp. = 5 ml (20 mg/ml)	Dosis (mg/kg) im ungesäuerten Gewichtsbereich	Zu erwartende Dos (D) (%) 5,25 mg 4-DMAP/kg KG im mitgeteilten Gewichtsbereich
40 kg	49 kg	1/4 Ampulle 5,25 mg	4,3 – 5,4	43 – 31 %
50 kg	59 kg	1 Ampulle 5 mg	4,3 – 5,3	43 – 31 %
60 kg	69 kg	1 1/4 Ampulle 6,25 mg	4,1 – 5,4	39 – 28 %
70 kg	79 kg	1 1/2 Ampulle 7,5 mg	4,4 – 5,7	41 – 26 %

Minuten erreicht wird. Nach 30 Minuten setzt die spontane Reduktion des Ferri-Hämoglobins, d. h. vom dreiwertigen Eisen zum Hämoglobin mit dem zweiwertigen Eisen ein, wobei nach etwa 4 Stunden noch 10 % Ferrihämoglobin bei einem Ausgangswert von 30 % vorhanden waren. Sollte Ferri-Hämoglobin nicht bestimmt werden können, kann im Notfall nach 3-4 Stunden nach der ersten 4-DMAP-Gabe nachdosiert werden, falls dies nötig ist.

4-DMAP kann auch intramuskulär injiziert werden. Die halbmaximale Ferrihämoglobinkonzentration wird dann etwa 4 Minuten später, also nach 5 Minuten, die maximale Konzentration etwa 10 Minuten später, also nach 15-25 Minuten nach der Injektion erreicht (WEGER, 1975). Es entstehen allerdings am Injektionsort Zellschädigungen bis zur Nekrose, entsprechend der 4-DMAP-Konzentration. Daher folgt etwa 24 Stunden lang eine Fiberkontinua. Weitere diesbezügliche Untersuchungen und Erfahrungen stehen noch aus. Dosierung und Erfahrungen bei Säuglingen und Kleinkindern liegen noch nicht vor. Es besteht theoretisch die Gefahr einer langanhaltenden Methämoglobinämie, wegen der noch nicht voll wirksamen Methämoglobin-Reduktase.

1.7.2.15. Antidotbeschaffung

Entscheidend für eine erfolgreiche Behandlung einer Blausäurevergiftung ist der schnelle Therapiebeginn bevor die Folgen der zellulären Atmungsblockierung auftreten. Die Tabelle 9 zeigt, daß viel Zeit gewonnen werden könnte, wenn das Antidot nicht erst durch einen aufwendigen Hubschrauber- oder Notarzteinsatz bereitgestellt werden müßte. Die Fälle 2 und 8 sind hierfür eindrückliche Beispiele. Auch bei den Fällen 1 und 5 mußte das Antidot erst angeliefert werden, weil es den erstbehandelnden Krankenhäusern nicht zur Verfügung stand. Insbesondere die Spalte "Zeitraum zwischen Giftkontakt und 4-DMAP-Therapie" in Tabelle 9 sollten verkürzt werden können.

Tab. 9 Zeitdauer zwischen Giftkontakt, Symptomen und Behandlung

Fall-Nr.	Giftmaterie	Verpflanzungsort	Zeitraum zwischen Giftkontakt und erstem Symptomen	Zeitraum zwischen Giftkontakt und GIDEP-Therapie	Bestrahlung des b-DNEP durch
1	Skylamyxpulvi	oral	sofort	19 Minuten	Tra.r.O.Ier
2	Skylamyxpulvi	oral	2 Stunden	1 Stunde	Tra.r.O.Ier
					Rubelrudeler
4	Skylamyxpulvi	oral	sofort	20 Minuten	Tra.r.O.Ier
5	Skylamyxpulvi	oral	2 Minuten	59 Minuten	Tra.r.O.Ier
					Rubelrudeler
10	Skylamyxpulvi	oral	sofort	19 Minuten	Tra.r.O.Ier
11	H Ilvtrwasaden	oral	sofort	4 1/2 Stunden	Tra.r.O.Ier
12	H Ilvtrwasaden	oral	sofort	2 Stunden	
13	H Ilvtrwasaden	oral	1 Stunde	2 Stunden	unwirksam
14	Skylamyxpulvi	oral	sofort	1 1/2 Stunden	Hundeschlafer
15	Sulfamyxsaft	oral	sofort	15 Minuten	Tra.r.O.Ier
3	Calamarisvergiftung	perroral	19 Minuten	11 Minuten	Scharrd
6	Calamarisvergiftung	perroral	sofort	1 Stunde	Tra.r.O.Ier
					Rubelrudeler
7	Calamarisvergiftung	oral nach perroral	59 Minuten	2 Stunden	Scharrd
8	Sinnahrenstoffgift	intestinal	sofort	25 Minuten	Tra.r.O.Ier
9	Sexylymxsaft	intestinal	1 Stunde	5 1/2 Stunden	Tra.r.O.Ier

Tra.r.O.Ier: Tranbelrgnacke Abteilung der Ij. Medikamenten Klick rechts der Ier.

1.3.2.16. Eintritt der Benußtlosigkeit

Die Anwendung des anästh. wirksamen Antidots 4-DMAP erfreulich nach der neuen Erinnerung, daß der Tod nach Aufnahme von Blausäure sehr selten Daten sind: 5 Sekundenschnelle eintritt, nach einer relativen Ruhepause bis zur Bewußtlosigkeit eintritt, nach einer weiteren Ruhepause bis zur Atemlähmung, der Atemstillstand einer weiteren Dribbel nach nach der Herzstillstand. In einer einen Sonderrubrik PLU (BRINKERIE [illegible]), UPM Von der Bewußtsigkeit bz Sekunden bezw Tremen der tödlichen stählenen Dosis ein, nach 15 Minuten wurde wenn 4-DMAP injiziert, Hemmfaktor-Neurosebiosäfer. Nach 40 Minuten erwachte die Patientin. Bei 2 anderen Patienten erfolgte die Anmlagabe von 4-DMAP zur Eintritt der Bewußtlosigkeit, in den anderen 7 Fällen trat die Bewußtsigkeit, im Mittel nach 20,14 Minuten ein (Tab. 16). Alle Patienten, die 30 Minuten nach Eintritt der Bewußtsigkeit mit 4-DMAP behandelt wurden, überlebten. Zwei Patienten, die nach 40 bzw. 50 Minuten erst mit dem Antidot behandelt wurden, verstarben.

Tab. 16: Eintritt der Bewußtsigkeit nach der Verpflug mit Zyanidas:

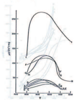
Pat.	Dok. - No. 1
1	Ø, nach 15 Min. Therapie
2	16
3	Ø, nach 18 Min. Tüchert, Atemst, Schwabel
4	Ø, nach 20 Min. Kreisen im Bale
5	Ø, nach 18 Min. Erregungszustand, Schock
6	Ø, Bauchstarrem, Atemst
7	Ø, nach 20 Min. Kreisen im Bale
8	7, Anfallserien vor nach 30 Min., verstorben
9	Ø, nach 20 Min. Atemstillstand, Grandmalfälle
10	Ø, Therapie nach 30 Min.
11	Ø, nach 120 Min. Schwabel
12	13
13	Ø, nach 30 Min. Kreisen im Bale, Atemst
14	15, nach 1 1/2 Std. Anfälle, verstorben
15	16
16	14

1.3.2.4. Stoffaustauschprozeßen bei Brüchen:

Der Zeit der tektischen Entstehungsphasen hat sich in England nach BOWES (1974) in den letzten 20 Jahren verändert. WOOLLEY (1972) hat nachgewiesen, daß in letzter Zeit durch das Vorkommen von Kieselsäure in zunehmenden Tiefen neben Kalzitmineral Eisenkiesen Erz wird. Langsamer Verbrauch von Mineralien unter Sauerstoff-Mangel somit eine Schwärzung oder Pyrolyse. In Wahrnehmungen gibt dies Flammenmuster ab ein Schwärzend wenner, andererseits kann noch dem Löschen einer offenen Flamme noch ein Schwelbrand folgen oder wiederbenutzen (z.B. bei Feuerwehrfall). Bei Verwendeten Brennstoff-haltiger Materialien bei Temperaturen ab 318 - 350°C werden Brandbare HCN-Dämpfe frei, die dann bei höheren Temperaturen (800°C - 1100°C) unter zersetzt werden (s.Abb. 4 und 5, Tab. 1), (TERRILL, MONTGOMERY, SEGEBARDT, 1976, WOOLLEY, 1972, SEPPERLEY, SEWELL, 1972). Ein Brandverursachung folgt in erster Linie von Brennstoffgleich ab. Durch Rauchstoff-Zufuhr (z. B. Öffnen von Türen und Fenstern) gehen Schwelbrände nicht in Flammen über und bei höheren Temperaturen entsteht Kohlenmonoxid (SEPPERLEY, SEWELL, 1972).

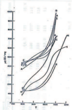
[illegible]

Abb. 4: Dependence of cyanide evolution on temperature, determined in air. A-polyurethane foam type A; B-polyurethane foam type B; C-polyurethane foam type C; D-polyurethane foam type D; E-polyurethane foam type E; F-nylon; G-gelatine; H-wool; I-acrylic.



Material: Gelatine, powder, ex Hopkin & Williams Ltd.
Wool, white "Arran" knitting wool from retail shop.
Cellulose (cotton wool).
Nylon 6,6 tyre cord.
Latex foam. This was an experimental sample made from natural rubber and contained no inorganic filler.

Abb. 5: Dependence of carbon monoxide on temperature, determined in air. Samples identified as for Fig. 4.



Tab. 11. Results of Cyanide Evolution.

Temp.	Experiment Series							
	Type A.	Type B	Type C	Type D	Oxidative	Wood	Acetic	Xylose
Air								
400	25.0	25.4	19.0	19.9	18.0	85.0	84.9	125	85.0
600	40.0	40.6	25.0	25.5	37.4	131	188	272	119
1000	48.0	54.5	31.0	35.9	66.0	110	224	289	110
1100	54.0	77.6	39.0	35.9	75.0	97.0	93.9	215	72
1200	-	-	-	-	-	-	85.0	174	-
Nitrogen									
700	-	-	-	-	-	-	-	38.0	70.0
800	27.0	24.5	17.0	24.2	18.5	44.8	76.0	110	164
900	45.0	46.8	27.0	45.5	36.0	115	198	207	118
1000	51.0	56.0	39.0	44.0	64.5	105	139	295	195
1100	55.0	67.0	51.0	60.8	97.0	91.4	145	188	91.5
1200	-	76.5	-	61.6	-	-	142	254	-

These results are in µg per mg of sample.

Tab. 1: Results of carbon monoxide evolution.

Temp.	A	B	C	D	E	Ceta-lene	Wood	Sycro-lin	Rubes	Coke-ites	Polymer coke-ites
Air											
600	372	425	449	460	429	139	139	32	143	-	-
800	488	514	485	484	476	189	183	135	346	-	-
1000	345	524	548	550	545	204	211	187	490	-	-
1100	348	715	728	555	530	423	460	555	742	-	-
1300	-	-	-	-	-	-	743	659	-	-	-
Nitrogen											
700	-	-	-	-	-	-	-	35	62	-	-
800	378	345	388	392	350	127	114	38	143	480	24
900	447	435	555	452	371	195	190	35	272	490	78
1000	545	515	550	536	493	224	230	155	315	540	117
1100	538	514	610	594	548	398	290	219	491	532	226
1200	-	464	-	598	-	-	386	219	-	-	-

These results are in µg per mg of sample.

HAYNSLEY, HOWELL, 1971

1.7.3.1. Tödliche Blausäure-Vergiftungen bei Bränden:

Allein in München starben 1978 sechs Personen nachweislich an einer durch Schwelbrände verursachten Blausäure-Vergiftung.

Wohl aufgrund eines Brandes im Fernsehgerät kam es bei geschlossenen Fenstern und Türen am 2.5.1978 im 4. Stock eines Münchener Altenheims zum Verschwelen von Schaumgummi-Polstermöbeln, dem Teppich und etwa 200 Einkaufstragetüten, in denen eine alte Frau ihre Schuhe, Wäsche u.a. aufbewahrt hatte.

Während 2 Trupps der Feuerwehr unter schwerem Atemschutz über den nächstgelegenen Treppenraum und über eine Drehleiter von aussen in den Brandraum vordrangen, fand ein über einen 2. Treppenraum - gleichfalls unter schwerem Atemschutz - vorgehender Suchtrupp im völlig verqualmten Flur in unmittelbarer Nähe des Lifts, etwa 20 m von der durchgebrannten Tür des Appartements entfernt einen Mann seitlich und eine Frau auf dem Rücken liegend vor. Vermutlich hatten der Mann und die Frau über den Lift zu entkommen versucht, der dann 2 Feuerwehrmännern zum Verhängnis wurde, als sie in der Kabine zu einem höher gelegenen Stockwerk fahren wollten: Der Lift wurde, für sie unerwartet, im 4. Stock angehalten und sie sahen sich ungeschützt dem Qualm und den Brandgasen ausgesetzt. Da sich die Kabinentür im Rauch über die Lichtschranke immer wieder öffnete, gab es kein Entrinnen mehr, die Reanimationsbemühungen bei den relativ bald vom ersten Suchtrupp aufgefundenen und geborgenen Feuerwehrmännern blieben leider erfolglos.

Bei dem Mann blieben die Reanimationsversuche ebenfalls erfolglos, die Frau überlebte die nachgewiesene Blausäure-Kohlenmonoxid-Vergiftung noch 24 Stunden (CO-Hb 22 %, Zyan 0,36 mg/l).

Am 18.12.1978 zog sich der 5jährige Sohn eines Münchener Hoteliers bei einem Schwelbrand in einem Aufzugsschacht des 100-Betten-Hotels eine nachgewiesene (CO-Hb 6 %, Zyan (FELDSTEIN-KLENDSHOJ, 1954, 1957) 0,4 mg/l) Blausäure- und Kohlenmonoxid-Vergiftung zu und starb trotz Herzmassage, DMAP- und Natriumthiosulfat-Gabe

4 Tage später an Hirnödem.

Am 7.11.1968 starben eine 41jährige Frau (B.K.) und 3 Kinder (L.M8/Th) nachmittags bei einer Diäne-Vergiftung in einer Einzelzimmer-Vergiftung (P 8102/78), während die Wohnungsinhaber mit einer ähnlichen nachgewiesenen Einzelzimmer-Vergiftung vor dem Fenster des 2. Stockes springen konnte und auf unserer Abteilung behandelt wurde (leichte Intoxicationsbilder). An der angegebenen Schwangeren-Identität konnte 2 Monaten nach Ablaufen der Frist die von uns nach der Einzelzimmer-Entstehung nachgewiesen werden.

Kurz nach Schwierigkeit in einer Flugzeugcisterne wurde am 11.7.1972 bei der Landung in Paris (13 Passagiere durch den Einsatzen der Besatzung bei (BORLER, 1972). Verschwiegenheit Informationsmaterial (Projektion, Projiscale) hatten vor Einzelzimmer Vergiftung (EST) und COTTER, 1973).

1.7.5.7. Zeitgerecht behandelte Einzelzimmer-Vergiftungen:

Andere Einzelzimmer-Vergiftungen mit Einzelzimmer modern gleichfalls:

Ein junger Mann schlief ähnlich ein und lief ein Kleinkind in der Pfanne völlig verkohlten. Die durch Sunlinen verursachtigte Feuerwehr barg den Bewußtlosen. In der Klinik wurde eine Einzelzimmer-Vergiftung nachgewiesen, eine Kohlenmonoxid-Vergiftung wurde ausgeschlossen (CO 17 %, HCN=). Nach der Behandlung nur der Patient rasch bewusstseinklar (P 2234/78).

Ein älter Mann (P 3018/78) versuchte am Heiligen Abend einen Christbaumbrand zu löschen, bei dem auch Zimmerteil Gardinen in Brand gerieten waren. Der Tatort der Feuerwehr wies den Patienten in unserer Abteilung mit Verdacht auf Einzelzimmer-Vergiftung ein, die nachmals quantitativ nachgewiesen werden konnte. Das vom Körper aufgenommene Kohlenmonoxid lag mit 15 % im Normbereich (Kanäle bis 18 % CO-Hb, Rauchvieler bis 7 % CO-Hb), der Quadriplegie-Spiegel betrug 0,09 mg/l, 15 Min. später 0,01 mg/l (PELOUTIER-ELISSONDO, 1954, 1957).

Ein Feuerwehrmann, dessen Atemschutzmaske (ein Gesichtsmaskhäl nicht Frischluftzufuhr beim Löschen eines Kellerbrandes unterbrach sein dürfte, kam mit Kupferdämpfen und Erstickungsgasmischen auf in neue Abteilung. In der ausgetretenen Luft wurde mit dem Drägerr Gasspürgerät Blausäure nachgewiesen. Noch unter der Spritze des Antlitz Sauerstoffmaske verstorbenen die Brandwerker. Der Kalkmonoxyd-Spiegel lag im Normalwerk.

Der Flüssige Leiter einer Feuerlöscher Feuerwehr (F 2103/75) betrat sie erster ohne Atemschutzgerät eine brennende Bakelitek und war harrend durch im Rauch eingeschlossen. Durch den Brand einen Etagenfeiles schwelten vor allem Kunststoffteile der Wandverkleidung, Bühn und Schaugarnspielerstatte. Eine Stunde nach seiner Rettung ihn er unter Ekelerst und Zerstörtel, wurde notwendig erbrechen. Es trit eine starke Gangrenerbrechung auf. Zunächst ertägig leichte Behandlung. Erst nach 14 Tagen ihm er zu ner in Behandlung, da er seit dieser Zeit im Oberkörper und Bauch an Bewegungsgeschwäl hatte. Er war Rückenmarker. Bei der Aufnahme war der Blutdurcr erhöhtem in Blut positiv. Zyan im Blut nach Pribilowa-Eisenlösung (TEFG) betrug 0,18 mg/l. Nach Gabe von Nortoxinhaualin war der Tulmer beschwerdefrei, Kein Geriger Unterschaden. ant Laboratr. Tande waren unauffällig.

1.7.2.4. Entstehung von Giftgasen:

SOCKEL beschreibt 1959 als erster die relative Giftgasentwicklung durch die Verbrennung von Celluloid bei Theater-Kino-Unfällen.

SCHOBELE, 1974, beschreibt 50 verschiedene Zersetzungsprodukte, die bei Verbrennung von Polyäthylenfolie unter einfrigen Temperaturen frei werden und auf bei höheren Temperaturen die Anzahl der Gaskomponenten zugunsten von Kohlenmonoxid rapide abnimmt (Abb. 19). Blausäure wird frei, wenn stickstoffhaltige Verbindungen wie Proteine, Polyamide, Urethane und Polyacrylnitrile verschwelen (S.N., 1976).

Zur meisten Materialien produzieren pyrole bei Pyrolyse mehr gifteiges Rauch als bei vielen offenen Feuer (GROSS, LOFTUS, LEE, GRAY, 1968).

Bei Verbrennen von Kunststoffen, wie Polyacrylnitrilen, werden bis zu 10 % Cyanwasserstoffe Blausäure frei (LÜHR, 1984, Abb. 1). Die Reinbrennungsprodukte von Polyäthylen (mg) erreichen HCl^{0} und HF^{0} (BERNES, 1977, Tab. 1.1). Bei Verbrennung von 1 g Polyurethan werden 30 ppm (mg/m^{3}) $AlH3$ frei (BARRANS, 1977, Tab. 2). Blausäure ist das wichtigste Giftgas, das bei der Pyrolyse von Wolle frei wird (Tab. 6 SCHNEBELE, 1974).

GOLD, DUBEEN und CLONINGER wiesen in 98 Luftproben bei Erhitzen Alnaci Blausäure nach, dieser lessons bei sil Erhitzen folgenden Metrics: vinyl Polytetrafluor, Medical Nitrilrien, natural Rubber and vesicual Rubbe, stimulf(Latex). Über die meiste Brikoke, bei denen der HCN Konzentration über 1 ppm betrug, waren drei Nitrilverbinde und ein Anhydrid.

Bei Weinangelrohre zersetzten sich sowohl natürliche Polymere wie Wolle und Seide als auch synthetische wie Polyurethan und Polyacrylnitrile in Blausäure (MOSLLEY, 1972, NAFEE, 1973).

Man darf jedoch nicht übersehen, daß viele älteren Untersuchungen der bei Erhitzen freiwerdenden Gase mit Tierversuchsmethoden arbeiteten, bei denen ein Blausäurenachweis nicht möglich war und daher andere Giftkomponenten in den Vordergrund mitdiskutiert: THEUNIS, SCHNEIDER, LÜNTZE (1961), der bei der Pyrolyse von Kunststoffen neben Aldehydenauch carbonnaeiter Äthylgas fand.

Abb. 4: Eisenkern-Entstehung bei Pyrolyse von Wolle und Acrylfasern (nach GRIMAS und KULJAK, 1971)

Tab. 13: Entstehungstemperaturen von Textilien (nach SERBER, 1971)

Material	Anfangsentstehung °C	Fremdentstehung °C
PVC	300	350
Polyacrylnitrilfaser	310	390
Polyamidfaser	315	390
Baumwollfaser	345	355
Wolle	400	315

Tab. 14: Eisenkern-Entstehung bei Pyrolyse (nach MATSUGAMI et al., 1974)

Material	$\mu\Omega$/g 1970
Papier	1190
Baumwolle	130
Wolle	1190
Nylon	150
Polyurethan-Schaum	1190

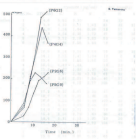
Tab. 15: Brandgase (TERRIL, MONTGOMERY, REINHARDT, 1978).

Gift	wird frei bei Verbrennung oder Verschwelung von	Vergiftungssymptome	tödliche Konzentration in 10 Min. - ppm
Blausäure	Wolle, Seide, Polyacrylonitrile, Nylon, Polyurethan aus Matratzen, Polstermöbeln, Vorhängen, Teppichen, Autos, Flugzeugen und Papier in verschiedenen Ausmaßen	schnell tödliches Atemgift	180 (Klimmer, 1971)
Nitrose Gase	in kleiner Menge durch Textilien, in größerer durch Zellulosenitrat und Zelluloid, Düngemittel	starke Lungenreizung nach Latenzzeit, kann sofortigen Tod sowie auch Spätschäden verursachen	> 200
Ammoniak	Wolle, Seide, Nylon, Kunstharz, Düngemittel, Konzentration bei häuslichen Bränden normalerweise gering.	stechender, unerträglicher Geruch reizt Augen- und Nasenschleimhäute, Lungenödem	1000
Salzsäure	Kabel-Isolationsmaterial wie PVC, chlorierten Acrylen und gehärteten Metallen	Augenverätzungen, starke Lungenreizung, Vergiftungsintensität der gebundenen Salzsäure größer als die entsprechende Menge in gasförmigem Zustand	500
andere Halogen-Wasserstoffe	Fluor-haltigen Harzen oder Filmen und einigen feuerfesten Materialien, die Brom enthalten	Atemstörungen, Lungenödem	HF 4000 COF_2 100 HBr > 500

andere Halogen-Wasserstoffe	Fluor-haltigen Harzen oder Filmen und einigen feuerfesten Materialien, die Brom enthalten	Atemstörungen, Lungenödem	HF 4000 COF_2 100 HBr > 500
Schwefeldioxyd	Schwefel-haltigen Verbindungen und deren Oxydationsprodukten	starkes Reizgift, schon in viel kleineren als den letalen Dosen unerträglich	50-100
Isozyanate	Isozyaniden, Polyurethanen	starkes Lungenreizgift	100
Acrolein	Polyolefinen (Überhitzen von Speisefett) und Zellulose-Produkten unter niedrigen Temperaturen (< 300°C), wird wieder zerstört (> 800°C)	Schleimhaut-Reizung, Schwindel, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, Lungenödem	30-100 (Bauer et al. 1977)
Kohlendioxyd	bei allen offenen und Schwelbränden, vollständige Verbrennung aller organischen Substanzen (schwerer als Luft)	Schleimhaut-Reizung, Atemnot, Krämpfe, Atemstillstand	80 000
Kohlenmonoxyd	vollständige Verbrennung aller organischen Substanzen (leichter als Luft)	Blutgift, Übelkeit, Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Atemstillstand	1000 - 2000

YAMAMOTO wies 1978 nach, daß Reihen, die Gase von verkeimenden Polymerisaten einhalten, in einer Brandentwicklung stärker. Abbildung 7 zeigt die Konzentration von HCN entsprechend der Brennzeit von verschiedenen Polymerisaten.

Abb. 7: HCN-Konzentration beim Verbrennen von Polymerisaten:



YAMAMOTO E. und J. vissen 1975 im Tierversuch nach, daß die Zeitdauer beim Eintreten der Scambrotoxtigen Reaktanzt bei ein Atmosfäriment beim Verbrennen von Stoffe an Mitteilen war, dass fügte das Verbrennungsgrunde Polymerjäbrd, dass das Eintreten reiner Stoaskers. Am Ingeiten Sterbtiten die Tiere, wenn sie die Strudgase von Wolle einatmen.

Tab. 16: Experimental results. Rabbits anesthetized with urethane. Left ventricle of the heart perfused with Ringer solution and respiration. When respiration stopped artificially, the chest was opened and the blood samples were taken from liver vein (L), kidney vein (K), and vena cava (V) and from arterial vein (a), respectively, for determination of cysteine and PO_2. (SASMANCEO, G.J., 1972)

Materials	Exp.No.	ET(min)	Cysteine (µg/ml) L	K	V	PO_2(mmHg) L	K	V
ECM isolation	1	4.0	5.33	5.30		84	83	
	2	10.0	1.24	1.24	1.23	21	21	22
	3	15.0	1.24	1.24	0.60	18	11	1
	4	7.0	5.54	5.30	1.72	87	80	32
	5	10.0	1.24	1.24	1.24	21	21	21
	6	5.0	5.94	1.94	1.44	16	1	1
PAN	1	16.0	6.14	5.54	3.14	79	90	18
	2	10.1	1.55	1.47	1.24	11	5	8
	3	15.4	1.39	1.48	1.18	12	15	11
	4	10.0	1.24	1.24		21	21	
	5	11.3	1.93	1.93	1.32	18	17	10
	6	15.0	2.87	2.30	1.76	81	22	13
	7	15.0	2.87	2.30	1.76	81	22	13
	8	11.4	5.94	4.12	1.77	68	41	41
Silk	1	17.0	5.37	5.41	2.30	47	23	13
	2	16.7	5.37	1.48	1.48	25	16	16
	3	16.7	5.37	1.48	1.48	25	16	16
	4	15.8	4.93	2.93	2.93	37	28	17
	5	16.4	5.94	2.76	1.47	36	20	20
	6	18.8	5.94	2.76	1.47	36	20	20
	7	18.8	1.31	1.12	1.87	29	29	14
	8	17.3	5.34	5.93	5.93	104	93	36
Wool	1	20.1	0.11	0.11	0.55	0	4	4
	2	20.0	0.11	0.11	0.55	0	4	4
	3	21.0	0.11	0.11	0.11	0	1	1
	4	18.0	0.06	0.06	0.55	18	7	4
	5	18.0	0.06	0.06	0.55	18	7	19
	6	15.2	0.06	0.06		57	25	
			COHb(%)					
Cover	1	32.0		32	24		5	3
	2	36.2	44	28	28	35	8	8
	3	normal	50	51	51	3	7	3
	4	normal	50	51	51	3	7	3
	5	normal	51	28	28	13	13	12

Der Polyvinylpen Ben-Verbrennung von 75 Stoffen fand man experimentell, daß die Zeit bis zum Auftreten von Brandfähigkeit 1/3 der Zeitbetrag, die nach Stoffe der Tiere Ehrte (CRANE, SAMMERS, HOERGOUT, ABBOTT, SMITH, 1971).

Si hoher Konzentration Ihren die Erzeugnisse zur Brandfähigkeit, bei niedriger Konzentration Ben. Ketone Eigenschaftsdauer stand die Langzeitentwicklung im Vorderegrund (HIQUIXIANO, RUIMAIO, BRIFUNNIN, 1971).

1.7.4.4. Kohlenwasserstoff- und Rissaäure-Konzentration im Blut:

WEITHERELL fand 1966 zum ersten Mal hohe Rissaäurekonzentrationen im Blut von 17-122 µg/l – in 12 Monaten bei 18 von 53 tödlichen Brandopfern. Die höchste Konzentration (229 µg/l) wurde nach einem Jahrzehnt/Brand gemessen.

HIGHT und DINNINGFIER benutzeriten 1968 einen Kohlenbrand, bei dem Rissaäurefluoflud verbrannten. Die Leiche wies 33 % CO-Hb, 6,9 mg BUN/100ml g auf eine Blutalkoholkonzentration von 1,77 ‰ auf.

Bei einer 9Jährigen Patientin (P 3661/76) verursachten tötlichende Eiweiss einen Aktentrakeuzum einen Ruimangabrand. Die Patientin wurde an ion gebrandt. In der Sanitätsraft wurde mit dem Dräger-Gasspürgerät Blutalkohol nachgewiesen, im Blut (Pfäffenrin-Gerichtsmed., 1984, 1977) lag die Rissaäurekonz unter 0,1 mg/l. Das CO-Hb lag ich 10 % und die Leiche wies 1,2 ‰ Alkohol auf. Aufgrund der Prognose einer tödlichen Langzeitfolgen ging die Patientin am gleichen Tag bei gutem Allgemeinbefinden gegen Ferern nach Rosse.

Ein 12Jähriger Feuerwehrmann (P 8485/76) zog sich bei einem Waldmagdbrand bei einer Personenrettung eine leichte Rauchvergiftung zu. Ir der Sanitätsraft lag CO-Hb mit 8 % (in Normbereich, Blutalkoho war in der Sanitätsraft positiv. BUN quantitativ (FELDHEIM-GLEIDERIG, 1984, 1977), war an obiektem Tag unterwegs angeiln.

Nach SVEDBERG, ANDERSON, THOMSON, GLOVER, HARLAND und SINN (1938) ist die Zymase- und Hexosetransaminasekinetik bei Einsetzen eigentlicher Hefe als bei Bierwachsern, zu beurteilen beim Unterschied zwischen Pasteurebrücken und einer Zuckergabe. Je energiereichere Hefen werden gefördert, umsatzte Würze gesetzten (II, p pimi(1), jedoch ergeben endlich verschiedene Fälle gegenüber nicht kinetisch verlaufenen signifikant hohe Zymäkonzentrationen.

Tab. 17: Zyanid- und Thiozyanatkonzentration bei Zuckerrüben und Kohlrabiarten nach Drücken

Gebäude	Anz.	MOD. Zyanidkonzentration (µmol/l)	Anz.	MOD. Thiozyanatkonzentration
Kurzrüb Stallrüsseln	19	3,0	20	16,7
Kurzrüb Raufen	27	8,2	24	18,8
Flaeche. Stallrüsseln	16	2,8	30	15,8
Flaeche. Raufen	84	8,2	83	22,5
wäßr Lösl. vergeß.Fleisch	11	18,4	11	66,7
wäßr Lösl. vergeß.Blutmehl	19	13,2	19	36,4
Tabr	32	25,3	30	15,1

Hinweis: nach (2) zitierte Drücken Wiederholungsdrücke.

Die tödliche Blausäurekonzentration bei Drücken ist schwierig Bedenkungen, da sie bei Drücken nicht eindeutig festgestellt ist, sondern durch die tödlichen Rhodanidkonzentrationen beeinflußt wird (BOHRL, 1970b, 1972; GERAHR, LANGER, THEURER und BOHRL, 1977, ebenso, daß eine Blausäurekonzentration von 110 µmol/l Zyan tödlich ist.

Nach MOHLER (1973) soll die tödliche Hexachlor-Konzentration bei etwa 5 µg/ml, die tödliche Endosulfan-Konzentration bei über 50 % liegen. Falls beide Gifte zugleich eingenommen worden, genügt jedoch die Konzentration von 2 µg/ml Hexachlor und von 10 % Endosulfan, um den Tod herbeizuführen. Hexachlor bindet an die Erythrocyten, daher kann der Gesamtwert über das Blutgeschäft nicht in die Zeile gelangen und ein eventuell DURHEIMET und ERLALL Endosulfan-Gehalt verdrängt den Gesamtwert aus dem Blutgeschäft. Beide wirken synergetisch in dieser Wirkung.

Abb. 4: Gifttyp-Bestimmung beim Vorkommen von Polyzyclen (nach MOHLER, 1974).

Nach 124 tödlichen Gifttypen wurde bei den eingesandten Proben-nehmern 47Mal der Tiergasstoffgehalt, ein Abbauprodukt von Hexachlor im Blut, gemessen. Dieselbeber nach der Grundbehandlung lag der Spiegel im MOBI bei 1,10 µg/ml und damit eigentlich höher als bei einer Rattenfüttergase 0,38 µg/ml LEVINE, RADFORD, RADFORD, 1976).

Die Tiergasen-Konzentration im Urin ist ein brauchbarer Parameter für die Hexachlorexposition (RADGOSZ, 1973). Nach Intoxikationen in 8 Fangvergen wurden bei 11 Tiere sowohl Endosulfanwerte (0-10 %) als auch Hexachlor (0,0-0,3 µg/ml. MOHLER, 1976) quantitativ im Blut gemessen.

GLEEN, BRUNING, SARETTA (1959) und GLEEN, PINCHON, SCHEPLER (1959) beschreiben erstmalig das Freiwerden von Kieselsäure neben Ammoniak, Schwefelsäure, Hydrogensulfide, Ketogeen, Kohlenmonoxid und Kohlendioxid. SEHLER wies 1967 bei der Verbrennung von Phenol- und Dekanolkoxen neben Kohlenmonoxid und Ammoniak Kieselsäure nach. Auch GOLBAEH hat 1968 neben Kohlenmonoxid Kieselsäure und Ammoniak im Verbrennungsgrisch von Fluoffkunststoffen.

1.7.5.3. Kieselsäure-Wirkung beim Menschen

Kieselsäure bewirkt in kleinen Dosen eine Hyperventilation (BRYANNES, BOUCHERT, DAUTERBANNE, 1961; PLANNEGE, LAGUOR, GERMAN, DESLOUJONG, so daß auch andere Erreugnisse wie z.B. Kohlenmonoxid verursacht eingeatmet werden (SENNEBELE, 1954). Kieselsäure ist Mittel zu gifig wie Kohlenmonoxid (GLÉRAKOS, GOMBELEN, BEDEGE, BEETE, 1960; SOWEN, 1974 und anhängig Aizung, Kowalsaal, Meve und Gräbes (SCHUBERT und BELLL, 1980). Für eine sachgiige Umgangsfigeln kann bei einer Kieselsäure-Vergiftung das Leben retten (BAUMBERER und WRLEER [illegible] 1978). Wird eine städe Kieselsäurevergiftung theoretet, tierbeu ie der Regel keine Schäden auftäh. Zu Impiemeie dies ecoh man bei der Kohlenmonoxid-Vergiftung unter Gleichheiten mit unbeurete bleibenden Organscäden, wie z. B. Lähmungen, rechnen.

1.7.5.4. Giftwirkungen bei Reptilien

Ohne Kenntnis der Art der vorliegenden Stoffe ist nicht bekannt, ob eine lebensfördernderfolge Kieselsäure Vergiftung vorliegt. Die Symptomatik ist bei Kieselsäure- und bei Kohlenmonoxid-Vergiftung fast die gleiche. Eine Klärung läßt sich nur durch einen sofortigen Giftnachweis mit einem Gasnachgerät und dem Kieselsäure Schreiben herbeiführen (1.4.1.

Aus diesen Gründe machte neben den Einsatz- und Spezialkräften für die Atem- und Kreislaufschutz auch die Bekämpfungsgas der

Münchener Brandbekämpfer mit dem Dräger-Gasspürgerät und entsprechenden Prüfröhrchen für Brandgase CO_2 und Brom-CO_2-Prüfing CO_2 ausgestattet. Hiermit kann bereits am Brandherd ein auch in der Atemluft der Einsatzkräfte quantitativ das CO_2 nachgewiesen werden.

In der Weiterbeurteilung fand auch keine einzige Arbeit, die auf die Notwendigkeit der frühen Diagnostik einer möglichen Einsatzverzgiftung und die Notwendigkeit einer frühen Antidotbeurgabe auch nur andeutungsweise eingeht.

1.1.5.7. Prophylaxe einer Rauchvergiftung mit Einsatzkräften

Lösungsmittelfreien sollten vor Ausmittel einer gefährlichen Einsatzkraftmittelfüllung durch Atemgasgerät nur mit Einsatzmaskeingegen, "inhaverent" Atemluftes ausgerüstet vorgehen, damit ein sicherer Schutz vor Kohlenmonoxyd und Bauerstoff Mangel gegeben ist.

Polizei, Brandfördrer, Eigentümer und Passanten dürfen nach dem Löschen erst dann zum Brandherd gelassen werden, wenn durch Messungen mit dem Gasspürgerät ausgeschlossen wurde, daß noch Einsatzkräfte u. Z. aus unbeurteilten Gefahrenzonen fortgerettet wird. (MAUSHEIMER [42,43] 1976).

Um ein Eindringen Einsatzkräfte-schädiger Brandgase in gasdichtenen Räume zu verhindern, sollten die dieses betreffenden Personen Fenster und Türen schließen und abdichten. Das Eindringen einer heißen Einsatzkräfte-diminderungen Luft in Gebäuden den Tod ein.

Die Einsatzkräfte steigt tatsächlich erst der heiße Rauchgasfleckle nach oben. Wenn unterster Atemraum nicht nur Rauf ist, ist für Betroffene in den ersten Augenblicken noch Bestehen gefahr-Grenzgrer gefährlich Gehen ohne Schutzatemfaktor. Mit zunehmender Gefahr-Dauerstehen ist dies jedoch wirkungslos.

Die einzige Fluchtmöglichkeit, besonders in den gefährdeten Stockwerken, besteht daher in einem Rauchmeldder, der alarm in jedem Raum angebracht wird. Ein sehr preiswertes, kleines Batteriebetriebenes Gerät ist in Kanada (Brandschutz, Bauamt). Es ist

eines Frisseusenbades, Einbrgeleres, Abrrebrrsen, Kreiben-
ibaeren, Sokarrrbbrrrbes u.ä. zu empfehlen, ein Frisseuse-
grrff zu installieren, solange der sehrfie Alarmton von ingend-
jemandem gehört werdbn kann.

Die Feuerwehren sod nach alle Entarrtungen sollen / wie in Bünchen
ad einen Ganzkörpergrff und Fröfrfrrisier u.a. für Einsätzen ant
Kühlcontainyd ausgerüstet werrbn.

Die Entarrtungen sollten auch die Anrbahr a.GRLV mit Sattrum-
ticonlist in ausreichender Menge mühlbrrn. Tovrfür für einen Eata-
strophenfall (Flugzeugfrrsell) müssen bereitgehalten werrbn.

1.2.3. Ingbiteäfälle , Bisnäure:

Ergänzend einige Ingbiteäfälle, bei denen beim sprezifisnen Ambiö
eingesetzt wurde, die über im Hinblick auf den Tbematnrrrrb "Bisn-
ahrrerergffung" von Bedeutung sind.

1.2.1. Ingbiteäfall 1:

Am 17.3.1970 kam in einer Bürobauer Bröbrrbe nah vor Frrrbnrrr-
schluß ein Angestellter bei einer ebenfaad ntfäbrer Gasarbeit ud, nachdem
ein jnger Mann mit einer Pistolrrbbrrbe durch gegangen war. Der Ge-
rach drang durch einen geöffnrrn Schächt in der Arbeitsraum der
Angestellten etc. Beim bäumen ambrrbt Kopfschmerzen, Übelkeit,
Erregungszustände, ein Kribbeln auf Brennen im Haiz, Bäuebrrngen
und Augenreiz kagten über einen Bäuvrrnnäpfgeräbbrrrb an den
Zangenrrbbrrn. Der bäbnde Techniqe des Kürbbrrn rrnäbe der
Inar warm ant dem Aifbau der Bevrrbtnrrrrrrb' bäbnen mäbrrbt an
der Eisenäneäle gehäft. Die Angestellten bnäbe vrrnäbäfigrrrrrbr
die Fäbäbt nährf prüffbr. Sonst war sibrrdigr eine nachbrrgnnäte
Diagnostik nicht mehr möglich. Bei der Untrrrrchung der Angestell-
ten in der nachbrrgnäten Abrrbrrg der D. Medizinrrrrrn Klinik
rrnäbe der Inar bämbr bröbe Bisnäure nachgrrwiesen werrbn.

Eine kurbr Bnnde spätrr war in einem Zbb ac mäbrrrrbn Raum bei den

derartigen Angaben(Mon die gleiche Symptomatik auf, nachdem ein Mann (d ihr Zimmer gestiftet hat), einen Tranch verursachte und später dem (Hinweis, daß er in dem falschen Zimmer ist, dieses wieder verließ. Die Erkrankung der Angestellten wurde von Ihrem Vorgesetzten erkannt, nachdem alle Angestellten Fehler bei der Routinearbeit gemacht hatten. Durch das plötzliche Auftreten und die gleichzeitigen Strukturerlebe der unabhängig voneinander Betroffenen, wurde eine psychogene Erkrankung ausgeschlossen. Eine Vergiftung durch ausgeschüttete Eisenkeiler wie Ethylpyrat ist möglich. Eine Antidotbehandlung war bei allen 23 Erkrankten nicht nötig (BERGER, 1978).

1.5.2. Ungleichheit 2:

Massenvergiftungen mit Zyaniden sind durchaus im Bereich des Möglichkeiten. Es vergifteten sich nach Fremdeinbrüchen im November 1978 512 Soldaten in Cyprus mit einem Zyanid-Fruchtsaftgetränk. Theoretisch könnte man bei dieser derartigen Massenvergiftung nur mit einer relativ durchführbaren antiken Antidot-Applikationsform helfen können. Hier gab das Dimercaprol für eine orale Applikationsform von A.BRAUT.

1.5.3. Ungleichheit 3:

Am 1.11.1978 meldete ein Mann eine hohe Gelbsucht(ikterus), verdreckte werde er an 2 verkrusteten Zeilen ständig je 1 Liter Einnehmen müsse in die Minutenter Trinkwasserversorgung einleiten, im acht Fertigung erfüllt werde. Prophylaktisch wurden große Antidotmengen von A.BRAUT von der Bremsberfirma zum Effektivf eingefügen und alle 7 Minutenter Nulleute über Einnehmen und der Antidotanwendung informiert. Wir ruaffen dieser Instanzlinie, daß keiner der persönlich kompetenteren Entscheiner über die Therapieeinflüchtlichen ein Antidotes benutzt.

1.5.4. Ungleichheit 4:

Ein Tüftleriger Rentner hatte im Bett gewacht und die Zigarettenkippe

in einen neuen oder Brit stationäre Plasmakalzinator gemischt; Es kam zu einem Zusammenbruch bei dem der Plasmaprozessor, eine Plasmafackelkette, 3 Quadrupolmesser Tropfen eines Betriebs verbrannt. Der betreffende Patient wurde gebrigen nach ein erstmals Flammen an selben warme, es handelte sich eine um einen sekten Inbetriebnimmt. Aufgrund der Kitzmaten Bühne und der Intertrektation wurde der Patient zur Forderte auf eine Ruaftvorpflung mit Standkrn auf schwerste Verkrankungen auf die sekundärgrade Intensivstation Augrantiem. Dort erfolgte bitterlei Diagnostik auf Therapie der Hauptvorpflug; Der Patient verstarrt nach einigen Stunden nach anderem Versuchsbeginn.

1.8.5. Digitalzeitalt 5 ·

Nach Frauenberichten von 7.7.1978 ereignet in einem Fachmagazin von Cornwall nach London durch die Zigarette einer Zigaretta, die in einer der ersten Schubfächer lag, ein Schwelbrand. Jetzt kamen 42 Passagiere ums Leben, weitere 28 wurden verletzt. Nach Augenzeugenberichten war nameitem ein Teil der Tatsa nicht verletzt. Der Zigaretgen brannte später völlig aus. Auch hier handelte es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Brandverursgfung durch die verschwiedenh Kunststoffbeschwerdichtung der Waggons.

1.8.6. Digitalzeitalt 6 ·

Über den Gibraltaraf (1991)700 erhielten wir vor drei Sätzt einen Hijkergim Elektrosmog mit der Note 1,7, der nachts ma völlig unklaren Motiven Ziemlich preiteuft hatte auf ein Zwanzigfaaf auf viereinhalbfar plumpen Emmiterumpfeen ro 9300 it dos nameimgeschlossen Gibraltaraf (Gibraltar) wurde. Es wurde ebfeend dass Bmaschinen einer Ölgasanlage ebenfalls ein Ziemlich Ziemlich Ziemlich ent in anderen Ohmeis in Umkreis von 50 Kilometer ear pdmah ten Bimskkrematitiz vorhanden – weder ein zwei (DMF), noch ein ohne (Kirk, Kelsgamer). Ein Bimskrematitzvorrangert dos Antidm nem Gibraltaraf Bimdon nur wegen dm Rermeder Bmkrn nicht

möglich. Ein die Pulsat nach Stenin ein Anfahl bewegen könnte, neuteuch der Patient. Sowohl im Magenfeuch ein auch im Blut konnte man aus Zyan nachgewiesen werden (Abb.7 mg/l, FELDSTEIN-ELENDBERG).

1.8.7. Tagbuchfall 7:

Eine junge Frau (J 186/7) hatte eine zehnfache Menge eines Sicherstoffes ein ein Antidot (Hinfin) getrunken. Sie kam bewußtlos in die Klinik. Aufgrund der Symptomatik wurde eine Blausäurevergiftung diagnostiziert und der Giftstoff Hinfin umgehend die anfangs Anfangsgar. Sie war jedoch in der cikorrea und anfamen Umgebung (120 km) beim Antidot an Ende: 30. Stunderer bench dieser mit einem sofort verfügbaren Blutdrucker der SDAC durfin auf. Zwischenzeitlich trat ein Herzstillstand auf. Kurz vor der Landung des Hubschraubers brachte die Ärzte die Reanimation ein erfolgreiche ab. Tränkfolgende Unterschuhlegt Sowiflgkes die Blausäurevergiftung.

1.9. Diskussion:

Bei 18 Intoxikationen mit Blausäure bzw. Zyanidne wurde 4-DMAP als Antidot eingesetzt. Die Wirksamkeit und Verträglichkeit wurde dargestellt. 16 von 18 Patienten überlebten. Ein Patient starb nach 4 Tagen, ein weiterer nach 3 Tagen. Die Therapie hatte in diesen Fällen an tuft Ingestion (nach 90 bzw. 30 Minuten, Pat 14, Pat 5).

Die Sensitivitätsgrenzen einer Blausäurevergiftung war bisher lediglich nicht mitteilenswert gelten. Unter von einander Schwachsuitwerte (ar Blut ist gewährleist ser ererrlimg). In der Hospitetonfall des Patienten kann mit dem Drägerr-Gasspürgerät (Drägen Röhrchen 1/c) Blausäure sofort nachgewiesen werden. Aber ayr 5 der Blausäure werden fast die Atemluft ungeschieden.

Die Dosierung zwischen 2,7 und 5,8 mg/kg KG 4-DMAP intravenös führt zu der therapeutisch notwendigen schnellen Verfügbarkeitskon-

bildung, die immer mit einer Spasmen einhergeht. Die von EDDE und WECHE 1984, LÖSCHER, 1973 und NÜCKEN veröffentlichten Korrelation zwischen der 4-DMAP-Dosierung und der Höhe des resultierenden Freiheitsgradübergangs im Tierversuch und an nicht inhaftierten Versuchspersonen konnte bei unseren Vergiftungsfällen voll bestätigt werden.

An der Muskulatur einer Beobachterperson den 4-DMAP bei minderen Vergiftungen, wenn z. B. die Atemnot nicht stärker eingetreten, sollte gemacht werden (Fall 16). Eine solche jedoch in den ersten vier Stunden nach der Aufnahme nur dann durchgeführt werden, wenn die Pferdeblutgliddkonzentration vorher gemessen werden kann. Man kann dann angehen, daß der kleinste Pferdeblutgliddwert in 5-10 Minuten nach der Applikation (z. Abb. 4) zu erwarten ist, daß die spontane Rotation nach 30 Minuten einsetzt und nach 4 Stunden bei einem Ausgangswert von 30 % Pferdeblutgliddn noch 10 % vorhanden sind. Im Fall2 kann deshalb nach einer Pferdeblutgliddbestimmung nach 3-4 Stunden 4-DMAP in der selben Dosierung, nach 7 Stunden in der halben Zusicrung, nachgegeben werden. Nach erster Gabe von 17 x 250 mg) 4-DMAP sollte ähnlich von Zwölf dieser Dosis (250 mg) und so lange nachgegeben werden, bis Kurzatmigkeit (ein) gegeben werden kann (WEICHE [illegible], 1983).

Die intramusculäre Injektion ist möglich. Die Pferdeblutgliddbildung ist nur gering verzögert. Mit 1-2tägigen Fieber wegen Gewebsnekrosen muß gerechnet werden. Ein Sekretion zu vermeiden, ist eine geeignete Ampulle mit einem Lokalanästhetikum in Vorbereitung.

Die orale Gabe von 4-DMAP hat sich bei gestörten Verhältnissen bewährt. Darmal appliziert wird jedoch eine starke Reizung, zum Teil mit Rötung der Magenschleimhaut auf. Die Dosierung muß etwa um das Dreifache höher sein als bei der intravenösen Gabe. Durch gleichzeitige Gabe einer alkalisierten Salzlösung wird die Resorption verbessert. Darauf ist die Applikation auch durch einen Laien auf. bei Dreqiffiaen leicht durchführbar.

Die endgültige Bemessung wird mit 10 Tagen Serumhämolysin-Titer 100 - 180 mg/kg KG intramuscular versucht, das im Anschluß an das 4-DMAP injiziert wird. Diese Injektion kann bei Zeitmangel auch später durchgeführt werden kann. Kann nach großer Gifteinnahme notfalls wiederholt werden. Bis an dieser Bemessung muß 4-DMAP Antbod zurückgesetzt werden.

Nur bei leichten Blausäurevergiftungen ohne wesentliche Symptome und Anzeichen einer Blutkreislaufstörung und Bewusstseinsstörung kann 4-DMAP allein verwendet werden. Es ist dann 1 Amp. 4-DMAP allein anzuwenden. Die physiologische Bemessung über die Blutzusammensetzung und Ausscheidung im Urin wird mit Serumhämolysin bestimmt (z. Abb. 3). Für eine exakte Bemessung im Serumhämolysin angewandt (LAMG, 1970). 4-DMAP kann auch markierg. Ion applziert werden.

Die Wirksamkeit konnte aufgrund eines schwer erzeuckaren, hohen Fertiblogistisungsgrade (z. Abb. 3) bewiesen werden. Drei Patienten (Fall 1, 7 und 12) erwachten schon aus dem Bewußtsseinsverlust. Infizierenden im Fall 2 kam trotz nach 4-DMAP eine, wenn auch noch unzureichende Spontanatmung entstehn, nachdem vorher nur mit Herzmassiemasse, das mit 170 mg/kg KG unterschied dosiert war, behandelt wurde. Bei drei Patienten (Fall 5, 12 und 13) trat eine unbedeutende Besserung ein, die wurden wieder unpromdiert, nachdem sie unter eingetrifft (Fall 13 aber schon ereignisaufhörte (Fall 12, 13) waren. Im Falle 3 und 14 begann die Therapie an spät. Bereits bei der Aufnahme waren die Patienten bläuisch ist.

In den übrigen 3 Fällen wurde eine erfolgreiche Behandlung bei klinisch und z. T. auch laborchemisch gesicherten Blausäure- oder Zyanidvergiftungen durchgeführt.

Verträglichkeit und Nebenwirkungen von 4-DMAP:

Die Verträglichkeit des 4-DMAP war gut. Nur bei zwei Patienten (Fall 4 und 13) traten eine kurz anhaltende Übelkeit, Schwindel und

Kopfschmerzen schwand der Injektion auf. Diese Symptome können auf die pituitär bevorzugenden Bindungsfähigkeiten zurückzuführen sein. Die Blutdruckwerte waren herabsetzt und verandauder ohne bemerkbare Therapie auch. Insbesondere die bei früher verwendeten Parvifibrogfähigkeitsdosen gefürchteten Kreislaufdekompensationen wurden bei 6-DHAP Dabrlagd nicht beobachtet.

Bei drei Patienten (Fall 8, 12, 13) wurde eine Blutsulyse beobachtet. Bei zwei dieser Patienten (Fall 12 und 13) wurde 6-DHAP in einer Dosis von 1,5 mg/kg KG verabreicht, bei einem (Fall 8) in einer Dosis von 0,5 mg/kg KG. Bei der Patientin (Fall 12) bestand zudem Gift ein Pyrovektitmeszungsl, der die klinisjlinden Pesmtt ausgelöst hat. Bei dem dritten Patienten (Fall 8) wurde 6-DHAP nicht discriminiert. Die Behandlung begann zu spät, der Patient war bereits bei der Aufnahme klinisch tot, kter been so sich wie im Fall 12 auch ein eine Schwrkhtigr gemmbkt hatten. Ein Zusammenhang zwischen der 6-DHAP-Therapie und der Blutsulyse ist nicht wahrscheinlich.

Für Untersuchung hat gezeigt, daß das Antibr 6-DHAP bitwaxat nur mit grobtoc Dittrrrlaut ibbr auch mit mitwenigen Nebenwirkungen abkurz bmerqt werden kmnte. Eine bessere Dezittrrlung sollte für die Neuzbkmmmdtd gradkerlrtrtrr sein. Die Dosierung von 5-5 mg/kg KG i.v. sollte eingehalten werden. Bei höherer Zmdrrrng bestehr die Gefahr vaniaber Nebenwirkungfabtrten. Nebbwirkungtmpagt-Ähnlichkeiten sind bei 6-DHAP nicht zu erwarten. Die Wirksamkeit dieser Substanz muß weiterhin untersucht werden. Bei Nierenvorgkt dieser vrmdrm Zahn sollte der Eingangsnrrrbbrgkbbtrwert bekannt und dmmtmyprechend die Dmmrrrng gewählt werden. Falls z. B. das Bmbbrrgkbbtr nach vier Dmmrrrn 15 % betrrgt, kann 1,5 mg/kg 6-DHAP nachgmprrkt werden.

Es wird in der nachstehenden Zeit eine Studie beginnen, mit der Prüfung von Dosiwerte der 6-DHAP unter einer Prämedikation mit der Beruhigung von Nervenzellen, Gefäßzellen, Gefäßzellen und der Prämedikation mit einer der gebräuchlichen Kortikoiden.

2.2. Schwefelwasserstoff

2.1. Form:

Gesamte Formel: H_2S

Synonyme: Schwefelwasserstoffsäure, Wasserstoffsulfid, Dihydrogensulfid, Hydrogenum sulfuretum, Hydrogen sulfid, Sulfuretted hydrogen, Aish damp, acid sulfureux, hydrogène sulfuré.

Beschaffenheit: farbloses, ostmalarias ins mit dem typischen Geruch fauler Eier; löslich in Wasser und organischen Lösungsmitteln. H_2S kommt auch als farbloser Flüssigkeit und in festem Zustand vor; in Gasform schwerer als Luft, spezifisches Gewicht 1,19; Siedetemperatur 60,38; Schmelzpunkt 85,5 °C. Gasförmiger Schwefelwasserstoff ist nahezu unbeschränkt verbrennbar. Bei gewöhnlicher Raumtemperatur und einer Temperatur von 300 °C - 350 °C entbrennt er zu H_2O und SO_2, bei ausgiebiger O_2-Zufuhr zu H_2O und gelbem Schwefel (BERTHELOT, 1870). Schwefelwasserstoff ist ein starkes Reduktionsmittel (FORST, 1880). Schwefelwasserstoffgas ist in organischen Lösungsmitteln besser löslich als in Wasser. Die Löslichkeit nimmt mit steigender Temperatur ab. Bei 0 °C und einem Partialdruck von 760 mm sind in 100ml Liter Wasser bei 0 °C 4,681 Liter H_2S, bei 10 °C 3,441 l H_2S, bei 20 °C nur 2,911 l H_2S. Die dünne wässrige Lösung heißt Schwefelwasserstoffwasser und ist unbeschränkt haltbar. Schwefelwasserstoff lässt sich durch CO_2 aus 10 Mol in einer farblosen Flüssigkeit verdichten. Bei -183 °C bis -120 °C gibt Schwefelwasserstoff in farbos, kristallinen Zustand über.

2.3. Verwendung:

H_2S wird in der qualitativen analytischen Chemie benötigt, zur Gewinnung von Schwefel und bei vielen chemischen Reaktionen, eingesetzt bei der Herstellung von Ölen auf Bühle (BERTHELLOT, 1871) und bei Photoapparaten Gerbstoffe und pharmazeutischen Wirkstoffe.

Häufiges Vorkommen in der Natur: in Vulkan- und Erdgasen, in Schwefelquellen, in Kohlenlagerstätten und in Erze- und Schwefelminen. Es ist ein häufiges Nebenprodukt in verarbeitenden Industriezweigen (Gerbereien, Zuckerraffinerien, Papierfabriken, Celluloseherstellung, in Petroleumraffinerien und in der gesamten Kunstseide. Gewöhnlich wird Schwefelwasserstoff als "Giftgas" in Verbindung mit Methanol, Kohlenoxid und Ammoniak eine große Rolle. Wegen seines hohen spezifischen Gewichts kann Schwefelwasserstoff in der Tiefe an intensiveren Konzentrationen konzentrieren. Besonders die Abwässer von Gerbereien, Fischfabriken, Zuckerfabriken und Celluloseherstellen sind reich an Schwefelwasserstoff und er kann oft nur durch Oxidation angereichert werden (BERRAN, 1961; TEIGEY, 1962). Oft tritt Schwefelwasserstoff auf in Verbindung mit anderen Gasen, wie z. B. bei Kontakt von Gärbehältern mit Abwässern, Ammoniumsulfiten und Thiosulfaten mit Wasser oder Säure (BERGERAC, 1960). Er entsteht beim Ablassen von Kochsalzlösungen (ZÜ Wasser), bei der Salz- und Schwefelsäureproduktion, bei der Herstellung von Leim, Farben, Vitaminen, Cellulose, Viskose und Kunststoffen. Sowohl bei der Trübung als auch bei der Wiederverfärbung von Erdölprodukten in Raffinerien ist immer mit Schwefelwasserstoff vorkommen zu rechnen (BERRAN, 1961). Er gilt als das giftigste Industriegas (BERGERYNOWA, 1961; HIRWITZ, TAYLOR, 1962). Schwefelwasserstoff ist die Grundlage der quantitativen und qualitativen chemischen Analyse, was seinen häufigen Gebrauch in chemischen Labors erklärt (PATTY, 1967).

Bei plötzlicher Aufhebung von Sulfiten oder großen Mengen hefeähnlicher oder gefärbter Schwefeln entsteht bei großflächiger Anwendung reduzierender Substanzen auf der Haut von Säuglingen und Kleinkindern kann es zu einer Vergiftung mit Schwefelwasserstoff kommen.

Die Verwendung des in reiner Form ungiftigen Stickgemisches mit Wasserstoff mit Stickstoffgehalt bei sehr tiefen zu Eisbildung

Vergiftungen gelöst, Reaktion-, Struktur- und Catalysestoffe, die in Reinsubstanzformen erhältlich sind, wenn Grünmagentatrifil (in Form eines) der Tränung'schen Lösung gegen Rostkes artens perverl durch die Magnetkies Schwefelwasserstoff Ver, der im Thema remarkbar wird. Auch das Aktivkohle Metallerzen Starke Sorte kann H_2S binden und ist daher insbesondere der Kunst zu gefährlich (LIEBERG, LANE, 1971).

Bei gräßlicher Anwendung von Salzer prescriptions kann es auch periodic zu reversiblen Schwefelwasserstoffvergiftungen kommen. Reflexion auch in Strahlenbäder.

2.2 Wirkungsweise:

Bei Inhalation erfolgt eine unbewirkte Resorption über die Lunge, nach Verschlucken eine rasche Resorption über den Magen-Darm-Trakt. Nach Aufnahme geringer Mengen ist Schwefelwasserstoff reziprocity toxisch, weil er sofort an Sulfid und Thiosulfat oxidiert und über die Nieren ausgeschieden wird (HIRWITZ, TAYLOR, 1961; GLEASON, GOBELIN, MOCK, SMITH, 1969; KEPLAGE, SUNBERG, 1969). Ein vermehrtes geringer Prozentsatz von Toxion H_2S wird in Sulfide und Polysulfide überführt und ebenfalls über die Nieren ausgeschieden (SMITH, 1967). Auch die Zweifelsmaßnahmen tragen in vivo zu keiner nennenswerten Entgiftung bei (SMITH, 1967). Es finden keine Kumulation statt. Es trifft ebenso Anderer mit Bemerkbarkeit auf DUDOF, BLOMBERG, BRATSKAN, 1969).

HAYNE-BRYLEN beschreibt 1964 erstmalig die Entwicklung von Sulfidnegativen, JONG 1968 erstmalig den dem Zyanid ähnlichen Wirkmechanismus.

Bei anhaltenden Vergiftungen tritt die epidemiologische Wirkung durch den Trio, unterbindet Ent ein, das durch den Entgiftungsmechanismus nicht mehr erfüllt werden kann (BERGAER, 1970). Nur bei anhaltenden, intuitiv bisl verlaufenden Vergiftungen läßt sich im letzten Organismus das Resultanzprodukt von Schwefelwasserstoff und Hämoglobin, das Sulfhämoglobin (Verdoglobin H nachweisen. Die Möglichkeit der Sulfhämoglobinbildung ist wahrscheinlich eine Frage der Konzentration. Bei Tieren, die durch sehr hohe H_2S-Konzentrationen tödlich vergiftet wurden, hat BRIEN schon 1938 in allen

Rodon der Vergiftung Reifbildungsfähigkeit noch bei Letzterem nachgewiesen.

Die Affinität des Schwefelwasserstoffs zum Metallmagnesium ist Reifbildungsfähigkeit im stärker als zur Zytochromoxidase (ARLSONE, 1961; RAGGARD, 1955), so daß diese nach einer bisherigen irreversiblen Metallmagnesiumbindung wieder frei wird. Postmortal entsteht eine massive Reifbildung/Schäbbert, da noch der grün-gelbe Hymenoxyd bestehen (ARLSONE, BUSBECK, 1960; EVELYN, HALLIAT, SCHROEDER, CLAYTON, 1960).

Die Zumischung von H_2S erhöhlnar so den Symptom durch Reifer Eier in der Zumischungsfeld, im Gegensatz bei einer schwarzen Schwefelwasserstoffvergiftung an Enden (ARSEN, 1956). Bei letzten Vergiftungen (HH gesp) stellt eine hohen Reifeerhöhung im Vordergrund, bei schwarzen Vergiftungen eine Eingangsfärbung (DEMARBY, FALLERT, 1974).

Die intuale Reinzuchtung von Schwefelwasserstoff ist nach RAGGARD (1955) und EBRANDT (1961) auf die Bindung von Karotenoxid aus dem Gesamtmilieu zurückzuführen.

Bei der Inhalation hoher Dosen von H_2S (800-1000 ppm) stellt sich bei der Dissoziationsvergiftung die Blockade der Zytochromoxidase, der Wirkung'sohne Atmungsfermente im Vordergrund (EBRANDT, 1961, EBRENTHALER, 1970, POHO, bei Ohn 1957 ssen ersten Ist beschrieben. Erstmöglich wird die Inaktivierung der Atmungskette durch eine Komplexbildung zwischen dem toxischen Schwefelwasserstoffanion (HS^-) und dem dreiwertigen Eisen der Zytochromoxidase. Der ausmachende Unterbindung in der Elektronenübertragung der Atmungskette bewirkt die Blockierung der neuron Zellatmung, es kommt zu Ausfällen der Zellen. Es kann nach einer Vergiftung mit Schwefelwasserstoff einer eigentlichen Zellstillstandes der NADPH$_2$-Produktion des Hirnmembranen nachgewiesen werden (GOMBERZ, BOGALA, FACHOLZ, 1981). Auch eine deutliche Verminderung des Serum-

einerlei, besonders die α-Globulin als Folge einer Streptokokkenerkrankung, nach Blutbild der Zytochemie(Leukocyten) wurde von dieser Autoren experimentell nach Vergiftungen mit H_2S bestätigt. Auch fanden sie eine Senkung der Cholesterin-Fraktionen, eine Erhöhung des energiereichen Phosphors und Calcium im Nutzerum, eine Erniedrigung der alkalischen Phosphatase, von Eisen und Magnesium, ausser Substitution ist empfehlen.

Der in der Lange oder neuch ermelterte Schwefelwasserstoff ruft in einer Dosis von etwa 1000-1400 ppm eine schwere akute Vergiftung mit apnoischkeuem Verlauf hervor. Der Vergiftete fällt sofort zum Boden getroffen, bewußtlos um, in schwer tiefer Bewußtlosigkeit ist der Vergiftete sehr erregt, fast delerriösen, ist gemeinsam mit angst bewetten Erlebnis. Aber dieses kann eine sofortige Atmungsstörung eintreten, die nach einigen Minuten unter Erlangtes zum Herzstillstand führt (BRINGSELM, 1971, BEHMERT, PALLADE, 1976).

Wie bei der Einatmerverergiftung werden auch bei der Schwefelwasserstoffvergiftung als Folge der Hypoxie die Organe auf der niedrigsten Stoffwechselstufe geschädigt, die Zentralnervensystem und das Herz. Bei dieser schweren Vergiftung kann augenblicklich durch die Atmungslähmung ein Lungenödem geführt werden (DIELION, GUNDERM, 1961). Der Kreislaufstand führt nach einigen Minuten zum secundären Kreislaufstillstand.

Im Elektrocardiogramm finden sich als Folge der Hypoxie und einer Reizung des sensorischen Gehirnes Erregungsausstrahlungen sie als Ergebnisse und polytopige ventrikuläre Extrasystolen sowie eine Erniedrigung der ST-Strecke (BOMMERER, BOKALA, PICHLER, 1980).

Nimmt die schwere akute Schwefelwasserstoffvergiftung nicht den angeführten Verlauf, ist ein asymptomfreies Spätrisiko noch ein bis vier Tagen durch ein Lungenödem möglich.

Wird auch diesen Medien erfolgreich beherrscht, können nach langer Zeit lagerstabiliegende Schäden, insbesondere am Zentralnervensystem und Herzen Zurückreiten (MOSSBERGER, 1971). Verwendet man in diesem Revision verschwindetnen auch durch eine H_2S-Verfüllung. Durch die anfangs Gabe einer Mehlmagnisäuldrücken kann bei einer schweren Schwefelwasserstoffvergiftung das NH_3-Anion wegen seiner hohen Affinität zum dreiwertigen Eisen von Peroxidasegruppen komplexbr gebunden und zum Sulfoxidhemoglobin inaktiviert werden. Das Sinnangagnenen wird so wieder frei, die Zellatmung kann wieder fortfahrenen. SCHÖLER und KAERNER (1963) bestätigten dies bei Mäuseversuchen. Bei der prophylaktischen Anwendung von Natriumnitrit im Versuch ersetzen sich etwa 20 Tage Mehlmagnisäure ein optimal. Die mittlere letale H_2S-Konzentration lag bei den Versuchstieren bei 0,5 mg/l Luft bei 4 Std. Einwirkungszeit. Die Versuchsmäuse, Auch die typischen H_2S-Vergiftungssymptome, die Unruhe und Dyspnoe verschwinden nach der Natriumnitrit-Injektion sofort. Obwohl einige der Tiere schon terminale Erstopfe zeigten, konnte es die tödliche Vergiftungsphase durchbrennen werden. SMITH und GOSSELIN beschäftigten dies 1961 und 1964 u. a. auch auf den Kaninchenplasma p-Aminopropiophenon. Auch SMITH bestätigte 1967 durch ersetzen Versuche die durch Mehlmagnisäuldrücken erzeugten Schutzeffekte bei der Schwefelwasserstoffvergiftung. Er fand heraus, daß es gleichgültig ist, mit welchem anderen Mittel die Methämoglobinbildnis erzeugt wird. Eine definierte Menge an im Blut vorhandenen Methämoglobin bietet seiner Meinung nach einen genau definierten Schutz. Die Höhe der Schutzwirkung bei der H_2S-Vergiftung ist demnach allein eine Funktion der erzeugtenen Methämoglobinmenge. Wird der Schwefelwasserstoff im Blut global an Mehlmagnisäure gebunden und dann langsam durch die Mehlmagnisäurereduktasen wieder freigesetzt, kann der nun in kleineren Mengen im Blut eingegebene Schwefelwasserstoff in die empfindlichen Zellen und Gewebe überpfiffen werden. Das reduzierte Mehlmagnisäure wird durch weiter für den Sauerstofftransport frei.

Digitalisierung gefördert durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft
©Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG, BERLIN/BONN

FOURNIER und GERVAIS (1970) meinen, daß im Gegensatz zur Blausäurevergiftung bei der Schwefelwasserstoffvergiftung die Sauerstoffbeatmung - eventuell sogar als Überdruckbeatmung - zur Regeneration der Zytochromoxidase erforderlich sei. Es soll die Abatmung des Schwefelwasserstoffs dadurch forciert werden. JESO (1978) hingegen hält eine Sauerstoffbeatmung des mit Schwefelwasserstoff Vergifteten für sinnlos.

Schwefelwasserstoff ist ein entzündbares Gas.

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

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

In der Literatur werden mehrere, meist tödlich verlaufene Schwefelwasserstoffvergiftungen beschrieben (PIVA, DIAMANT-BERGER,

FREIAVILLE, FORNIER, 1974; GAULTIER, LEGIER, BRETON, GRIVAS, FORAILLE, 1966; MILOU, 1965; ARLOBE, 1971; FIEDRICK, 1965; LANDO, 1961; ADELSON, DUNBIRE, 1969; BIRNER, KERLOW, 1972. Um das 100 statunite behandelten Schwefelwasserstoffvergiftungen einer Katastrophe starben 31 Personen, davonter 9 Kinder (BACHE, CLAYTON, 1962). Bei der Gabe von Methylenglykolkörbern ist jedoch nun Vorsicht verlangter Ä„A Vergiftungsfall beschrieben.

GUHR, GLOBERG, BRÄCHMAN, berichteten 1978 erstmals über die Therapie einer Schwefelwasserstoffvergiftung mit Beldiangiblutbädern in der Praxis.

Ein 47jähriger Mann stellte auf einer Milchpeste Notrauschfäll. Auf seiner Zeit rutscht er derselben Stelle abwechselnger chemischer Abfall abgeladen wurde, war ihm nicht bekannt. Durch den aus der Verbrennung entstehenden Schwefelwasserstoffgas verlor der Patient sofort das Bewußtsein und kraxgfte.

Nach einer kurzen Stunde bei der Einlieferung in die Klink war er wieder bei Bewußtsein, aber verrgg, desorientiert und stark symptisch. Er hatte eine auf 30 /min erhöhte Atmfrequenz, die Hämpmenbahnen der Lungs war unmäßig. Der Blutdruck betrug 150/90 mm Hg, der Puls 180/min. Im EKG zeigte sich neben einer supraventrikulären Tachykardie von 180/min. noch ein Linksmatmeblock.

Über eine Arteriomate wurde dem Patienten 40 G Suarcoxiff zugeführt. Dennoch zeigte eine Serofrin durchgeführte Blogasanalyse eine erheblich vermehrte Sauerstoffgasmeng, einen pH-Wert im saurn Bereich und ein Basendefizit. Aufgrund der mäßeiß ausgeprobenden symptomatischen Therapie wurde die Schwefelwasserstoffvergiftung nun mit einer Antidotbergie behandelt.

Der Patient bekam 300 mg Natriumnitrit langsmmi intravenös gespritzt und wurde sonhfolich eine ihof Minuten dreofig Stunden lang kontrolliert.

ntrit inhalieren. Außerdem wurden 11,5 g Natrium-Thiosulfat intravenös verabreicht, auf Natriumbikarbonat wurde verzichtet.

Ein Jahr nach der Zeitlebensrente mit der beschriebenen Methämoglobinbildung ingestiertigen ZEIG registrierte eine um auf 110/min abgeflachtere Atemstillstandskurve und leichte Zeichen eines Lidmuskulatur-Tonus mehr. Innerhalb der nächsten Stunden besserte sich zwar allmählich der Tonus Zeichen, einer Atemnot und der Dyspnoe verschlimmerte.

Bei der Entlassung aus der Klinik, fünf Tage nach dem Unfall, war der Patient wieder mitfähig. Klinisch waren zu diesem Zeitpunkt noch folgende Befunde zu erkennen: gerötteter Rachen, anikterische Bindehautgrau beidseitig, ein herzhaftiter wie rechtlicher Spitzgrau und eine allgemeine Muskelschwäche.

Eine Überprüfungsuntersuchung einen Monat nach dem Unfall zeigte einige Folgeschäden auf: anhaftender Kopfschmerz im Hinterkopf, allgemeine nervöse Unruhiheit, deutlicher Verlust der Konzentrationsfähigkeit und ein schnellen Kurzzeitgedächtnis.

Funktionstests bestätigen die vom Patienten vorgebrachten Klagen.

Zwei Minuten nach dem Unfall waren bis auf geringstiliee Kopfschmerzen nach die oben beschriebenen Symptome von selbst dem ZEIG verschwunden.

ZEIG, F. benützte 1978 die Behandlung von zwei Kalkbrennerarbeitern, die nach einer Schwefelsäuresprühverpflegung mit dem Bekämpfungsmittel Nerramectrit (10 ml der 5 Sagm Lösung) in Perio behandelt wurden und danach rasch beschwerdefrei wurden, während ein dritter Mitäter weggliiee Arbeiter von demselben Unfall in einem ungeeigneten Krankenhaus zur mit Sauerstoff beatmet wurde und starb.

ZEIG wies daraus den Schluß, daß eine Sauerstoffbeatmung bei Einnahme der Zytochromoxidase ein bei der Hämoglobinvergiftung völlig ohne. ins ist.

2.3.1. Toxizität:

MAK-Wert 10 ppm, 18 mg/m^3, BAT-Wert 0,1 ppm. Infolge der raschen Adaptationen Eingewöhnung Hörens beziehungsweise H_2S-Konzentrationen bis 500 ppm an hohen Konzentrationen und erst, so einer sekundenlangen Bewußtlosigkeit. Eine beruflichtige Exposition von 1000 ppm H_2S führt anfänglich zu vorübergehenden Erkrankungen. Lange Einwirkungen unterschwelliger H_2S-Konzentrationen führen zahlreiche bleibender Konsulation zu leiteer systematischen Schädigung (PATTY, 1963). Nach FLURY-ZERNIK (1969) erfolgt der Mensch bei unterschwelliger Einwirkung von Konzentrationen von 100 ppm bzw. 5,7 mg/l eine Schädigung. Zahlreiche Gasmessungen konnten beispielsweise bei Schwefelbädern in Betracht. Konzentrationen von etwa 100 ppm oder 0,38 mg/l seien nach FLURY-ZERNIK bereits nach 5-8 Minuten terminalen Schmerz an den Schleimhäuten von Augen, Nasen und Rachen erzeugen.

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

2.4. Symptome und klinische Befunde.

Bei schwerer akuter H_2S-Vergiftung: plötzlicher Kollaps und Bewußtseinsverlust infolge einer Lähmung des ZNS, anfangs Atemlähmung, grün-grauer Zyanose, ausgeprägtem Erbrechen, Krampfungen, Tod.

Bei leichter und chronischer Intoxikation: Augen: entzündliche Erscheinungen, Tränenfluß, Lichtscheu, Lidödeme, Augenödem, Akzeptivität Schwäche, Lähmung des Gesichtsnerves, Nasen, Trockenheitsgefühl, Laryngitis, Bronchopneumonie, Zyanose, Lungenödem, Verdauungsbeschwerden: Hypersalivation, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Bauchkrämpfe, ZNS: Benommenheit, Angstzustände, Kopfschmerz, Schwindel, Nervosität, herzne Beschwerdegefühl, Ataxie, Haut: Brennen/Juckreiz und Schmerzen bei direktem Kontakt.

Sonstige Zeichen: erweiterte Arme- und Herzfrequenz, Herzrhythmusstörungen, Muskelkrämpfe, Schwindel, Muskelzittern, Dauer-

anhäufen, die das Herz und das Nervensystem betreffen, hinzuzuzählen vor.

Chronische Vergiftung: Bei winterlicher Exposition Schleimhautreizungen Bronchitis am Augri, Bronchiectasien, Lungenödem, Bronchitis; eigentlicher Bleichsucht, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, Kreislaufstörungen ELEFANDO, GOMBELA, HERCK, SMITH, 1964; DEMBERT; PALLADE, 1974.

Klinische Befunde:
Anämie, Herzrhythmusstörungen (Bigeminie, vorzeitiges Extrasystolie, EC-Änderung), Albuminurie, Erythrocyptose, Epitheliom im Harn, Lymphocytose, Leber- und Nierenparenchymschäden.

BOEHNICKER berichtet 1927 eine Erhöhung der Blutgerinnungszeiten als Folge der vorübergehenden Ausschaltung des Milzretikulums.

1.5. Hydrogen:

Der Gewinnung ist ein ständiger Nachweis von Schwefelwasserstoff in der Atmosphäre, Dazu liegt die Geruchsschwelle bei nur 0,30 ppm, 0,7 ppm werden als unangenehm wahrgenommen. 5.0 ppm H_2S in der Luft haben den typischen Geruch faulter Eier zu stoh. Konzentrationen von 20-30 ppm sind kaum noch zu ertragen, bei 300 ppm ist die Geruchsempfindung schon deutlich abgeschwächt, bei 700 ppm ist der Geruchsnerv gelähmt, bei 1000 ppm tritt der Tod ein. Es bleibt noch längerer Exposition geringer Öffnungen und noch nach kurzer Exposition gefährlich hohe Konzentrationen kann es zur Geruchsnervenlähmung kommen (WATTY, 1987).

Eine brauba quantitative Bestimmung von H_2S in der Atmosphäre und in der Ausatemluft des Patienten ermöglicht das Drägerrohr Gasgerät mit dem Prüfröhrchen Schwefelwasserstoff (1). Schwefelwasserstoff reagiert im Reaktionsröhrchen des Drägergerätes Gasgeräten mit einem Quecksilberchlorgas zu einem hellbraunen Salze. Noch 10 Minu kennen 0,1 - 0 ppm Schwefelwasser-

statt promoviert werden. Es treten keine Schwierigkeiten durch andere Gase und Dämpfe auf.

Brauchbarer sind substituierte Nickelverbrauchs mit p-Aminobenzoesäure, Mojodbenzoesäure, Schwefelsäure/Kieselsäure, Schwefelsäure und Ammoniumsulfat (FIERST, 1984) sowie Zubringgefäßdetektorschwerk (FATTY, 1987). Ist gasförmiges Ziesel im N_2 durch eine Absorptionsschwer mit den Thermoelementen, durch ein. Diphenoxyd mit dem Elektrolysegerät und durch Ultraviolettspektrometrischeffen mit dem Lirgerff indrwelder (FATTY, 1987).

Die sicherste Methode zum Nachweis einer Schwefelwasserstoffvergiftung ist der Nachweis des Gases an Ort der Vergiftung.
Der Nachweis von Giftbiographien im Blut gelingt nur bibrerlig. N gase besonders schwerer Fälle; die Giftbiogrzäte einer schwefelhaltigen Substanzbrise ubterlegt (GORTELL, FITTY, 1987; SMITH, GOSSELIN, 1985; 1984; 1990).

2.4. Therapie:

Bei der Rettung Vergifteter aus dem Gasraßrra unterliegt Maßnahmen des Selbstschutzes benötzen wir Atemlne, Atma ankehrn ohne Frischluftgerät benutzen. Anschrßlis wird der Retter bisbtatsächlichlich nach zum Opfer. Falls kein Atmendata für den Retter verfügbar ist, prophylaktisch Gabe von 5 EMAP für den Retter. Bei jedem Vergiftetet wird unskiat die Kleiderwäsche mit Seaeratiffbeatmung, Schwabbtrogen (SAUDERER [??] [??]) und ect. Enzymatisch durchgeführt. Im Gegensatz zur Blausäurevergiftung sollte jeder quantitative Verlust ist Verdacht auf eine Schwefelwasserstoffvergiftung ist unverzüglich kontrar werden, ist Schwefelwasserstoff absorbiert.
Bei Vergiftungen mit H_2S ist die Gabe von Sauerstoff ein wichtiger Maßnahme, auf Ohr Giftbiogrzäte ect, nicht bestimmt ist.

Durch generelle Giftbrnfnahme und eine Magenspülung durchgeführt werden der Tatsachlichen Giftbrnfnahme ausgeschlossen werden.

wurden (BAUMGERSER [192], 1976) evtl. unter Zusatz von Natrium-Sulfachrom). Bei jedem Verpflanzungsvorfall wird sofort ein Hektiongleichnämer 0.5MLF (3 mg/kg KG, also 203 mg · 1 Amp. beim Erwachsenen) intravenös injiziert. Falls es sich um keine B_1-Vergiftung gehandelt hat, kann die Methämoglobinbildung mit Toluidinblau (2-4 mg der 1 %igen Lösung i.v.) rasche beseitigt werden. Zur Prophylaxe einer Langzeitblutung wird Kaninchenpeptp 2 Bille alle 10 Min.) injiziert. Nach vor Erbruch von Bilgeneseren wird Natrium-Sulacrhomat (22 ml K_3 5kg) zur Therapie der Azidose infundiert. Bei Auftreten einer Hirnödempneumonie werden Antibiotika gegeben. Zur Vermeidung von Augenschäden werden nach Entfernbilz eines Gelelandenbrimmer (Sorenyin, Chlero-Kerdoxin) intensiv mit Leitlingrenzer die Augen gespült. Eine Hornhautpunktbrile wird dann unter Oberflächenanästhesie (Anesthetinol-Augentropfen) Bulbus-Kanülen-Punktionen unternommen Ein Ersatz der Hornhaut ist nicht erforderlich und Selb geneigt. In der Klinik wird zur Therapie der hypochlaiämie bedingten Herzrhythmusstörungen kardiotoxisches Gelium infusiert (120 mmol in den ersten 6 Stunden), außerdem wird Magnesium zur Repetoritie der gutzbildigen Hygiene substituiert werden (z. B. als Tropinkorrel). Kontrolle des EKG, Jagnosrit, Kalz-Nasst-Chlorid-Ardes und zum Zusatzlil von Zilb Solidus, Kontrolle der Leber- und Nierenwerte mit Urinterior in den folgenden drei Tagen zum Ausschluß eines Leber- und Nierenversichversbeiten. Ein Patient, der die ersten vier Tauchen nach einer akuten Intoxikiasserstoffvergiftung überlebt, genesbilt mit größter Wahrscheinlichkeit.

I.5.1. Vorsichtsmaßnahmen:

Es sollen zur Verwendung einer Exposition mit Schwefelwasserstoff folgende Arbeitssicherheitsmaßnahmen getroffen werden:
Geeignete Arbeitsverrichtungen, Verwendeg geschlossener elektrischer Geräte ohne Funkenbildung wegen der Explosionsgefahr, Feuerlöscher der Brandklasse C, tarmsendfäge Beleuchtung der Brandfäggen, Atemgrätnerpatrollen B_1-Mirrenter Lebtapin oder Bellitinum, Verlassen der Räume falls der MAK-Wert überschritten wurde.

Personen mit Büro- und Verwaltungsarbeiten sollen nicht für Arbeiten eingesetzt werden, die einen möglichen Kontakt mit H_2S verursachen können.

Das Emissionsmessen darf nur between werden mit schwerem Atemschutzgerätes oder bzw durch fachlich Messungen z. B. mit dem Drägerrohr Gasprüfgerät Schwefelwasserstoff ausgeschlossen werde.

Da Kinder besonders empfindlich sind, sollen sie vor einer möglichen Schwefelwasserstoffbegiftung geschützt werden.

Falls zur Betrag einer H_2S-Vergiftes schwerer Atemschutzgerät nicht rechtzeitig zur Verfügung steht und ein Einsatzleiter wegen der Sicherstellung des Rettungsvorganges nicht ausreichte, sollte der Retter vorher A ORSP anhalten oder sich sprichen lassen (z.v. oder im Notfall z.b.).

2.7. Eigene Fälle:

Schwere Schwefelwasserstoffvergiftung von vier Personen und deren Behandlung erfolgte mit O-DROP (OPHETE) HAMPTMANN, in Brauch.

Am 7.8.1990 ereignete sich in Stuttgart ein Kanalisationsunglück bei dem vier Personen mit schwerem Vergiftungserscheinungen aufgrund einer Schwefelwasserstoffatmosphäre in die analysierten Kranenhäuser eingeliefert werden mußten, zwei weitere verstarben am Unglücksort.

Städtische Arbeiter waren beauftragt, den mitgelegten Schmutzwasserkanal wieder in den dorigen Kanalsystem zusammenhängen. Dazu mußten sie eine Trennwand einreißen und entfernen. Da die Männer ohne Atemschutzgeräte oder sonstige Rettungsmaßnahmen an der Arbeit gingen, dieser offensichtlich eingesamt an die Gefahr einer Kanalgasvergiftung im mitgelegten Kanalbad. Kaum war die

Trennsauer durchtrennte, Ziehen die Arbeiter beim Einsatzen des Schwebbaumverstiftungen bewältigen ein.

5.7.1. **Fall 1:** Herr B., der in einiger Entfernung von der Unglücksstelle arbeitete, eilte mitunter und ging den Schaum seiner Arbeitskollegen nach. Er laut die Männer Hilfe am Boden, lief in etwa 30 cm hohen Abwasser liegend. Sie waren unfähig sich von eigener Kraft zu erheben. Herr E. stieg sofort aus dem Kanal auf, gab Alarm und erhielt die Situation telefonisch mit Kanalerkundung ausrüstenden Trupp. Zusammen stiegen sie nun in den Kanalsystem hinunter um zu helfen. Kaum hatte der Verletzter einen Fuß auf den Boden des Kanals gesetzt, fiel er ohnmächtig um. Als Herr E. dies sah und sich selbst plötzlich schwach fühlte, verwandte er sofort sein Gerätesetzung zu laufen. Er kam aber nur vier Meter weit und erlitte ebenfalls ohnmächtig am Boden.

Herauffiln wurde Herr E. mit dem Notarztwagen in die Klinik transportiert. Bei der Ankunft im Krankenhaus war der Eiffelige Patient wieder bedingt ansprechbar. Er war sehr erregt, unruhig und rieb sich stark erbrochen und klagte über Schmerzen und Kopfschmerzen. Seine Pupillen waren isokor, mittelweit und reagierten prompt auf Lichtreiz. Die Temperatur betrug 37,2 Grad Celsius, der Blutdruck 180/95 mm Hg. Die Lungen zeigten auskultatorisch und perkutorisch keinen pathologischen Befund, auf der Röntgenlungenaufnahme konnte man eine vermehrte zweifige Zeichnung sehen. Ein Blutentnahmegerätnen waren zeitmäßig gut verdünnt, pathologische Befunde bestanden nicht. Bei den Blutkonserbanen zeigte sich eine auf 32 U/l erhöhte SGOT, ein leicht erhöhtes Bilirubin von 1,20 mg %, eine Hyperkalämie von 5,2 mmol/l und eine auf 13000 erhöhte Leukozytenzahl. Alle anderen Blutkonserte waren im Normbereich, ebenso der Urinstatus.

Nach der Aufnahmeuntersuchung kam Herr E. sofort zur Überwachung auf die Intensivstation. Die Therapie bestand hier in einer Gabe von

Saurstoff, einer Ampulle Sulfapyrd, Vitaseptos und Sortimbacinum. Nach sofortiger Zuführung an die Toxikologische Abteilung im Münchner rechts der Isar in München wurde auf Anraten von Dr. DAUMBERER dem Patienten eine Ampulle (250 mg) d-DBAP intravenös injiziert. Nach etwa einer Minute war die Erregung des Patienten zurückgenommen und er war prompt ansprech- und ortsfähig und orientiert. Wenig später waren auch der Zyankoloxen und der Sulcatrol verschwunden.

Eine Leberkindpunktion ergab später eine geringgradige Leberverfettung unter dem Bild einer toxischen Leberparenchymschädigung. Ab vierter Tag seinem stetigem Aufwachen konnte der Patient aus der Intensivstation, nach drei Wochen aus der Klinik entlassen werden.

5.7.8 – Fall 8:

Der 32jährige Verschleifer des Arbeiterjungs wurde im etwa 20 cm tiefen Abstand der Kanal ohnmächtig (tagend gefunden. Er war im Bewusstsein und konnte sich nicht artikulieren.

Bei dem Patienten in die Klinik und nach immer über Bewußtsein, jedoch einem der mit einem Gürtelchen intubierte Patient spontan. Über die Lunge nur die inspirierte Luftgemisch ist vorhanden, es kam zum Auswurf von zum schaumiger Flüssigkeit. Seine Haut war cyanotisch schwarzig grau verfärbt, die Augenlidrand zeigt zianotic Gefäßspritzamm. Der Blutdruckwerte ergab einen systolischen Wert von 18 mm Hg, gerinnten Pulse waren nicht tastbar. Er bestand eine Tachykardie von 130/min. Die Pupillen waren eng, reagierten nur minimglich auf Lichtreiters. Muskelentspannungsfliza waren nicht auslösbar. Die rektal gemessene Körpertemperatur betrug $31,5^{\circ}C$. Zur intravenösen Infusion ins Patienten wurde von die bestehende Kubenaperes mit einer Venen-injection gelegt worden. Ebenfalls wurde mit einer FEEG-Zentrung begonnen (18 mm Hg endexspiratorischer Überdruck und 100 % Sauerstoffgehalt). Über die Gegenstand der Patienten zu antreffenden, war eine Bedeutung

mit Tachin- und Pneumotoxa erkrankt. Die unter Beatmung gewonnene arterie Blutgasanalyse zeigte eine ausgeprägte respiratorische Azidose und eine Sauerstoffspannung von 55 mm Hg.
Nach Kontrolle des ersten Falles verschlechterte der Lufteurat Minuten die anderen Kinder in Budapest, in denen die übrigen Opfer des B.P.S-Syndrom eingeleitet wurden waren und starbe rüdig, daß es sich in diesem Fall nicht ein ursprünglich angenommen, um ein einzelnes Ereignis im Abnnaner Inrnbrts, sondern um eine sonderliche massive Schwefelwasserstoffvergiftung. *Auf Anraten von M. DAUTRIBBON* über den Lufteurat Minuten wurden noch fünf 100 mg S-GRIP intravenös injiziert. Daraufhin bemerkte man die respiratorische Situation derinnelbe, daß zum ein Eingreifen Tag trotz reduzierter Sauerstoffgabe von jetzt 70 % in der Atmosphäre eine auf 100 % erhöhte Sauerstoffspannung erreichte. Nach Ablauf der ersten Stunde des Prozesses verbesserte sich die respiratorische Situation nun weiter, so daß er barrbrüdig sogar auf Ersten von selbst eingatmete. Die mit der Autoinfus bestimmten geschwindigkeiten Veränderungen identischer Longenteile, Zeichen der Schocklunge, bestetete sich trotz medikamentöser Dispositionsgabe und Kortisonthérapie nicht.
Am vierten Tag verschlimmerte sich der Zustand des Patienten. Bei der PEEP-Beatmung wurde der Inspirationsfluß wieder auf 100 % erhöht, obwohl mit der Sauerstoffpartialdruck im arterellen Blut kontinuierlich. Am Abend kam es zu einem Blutdruckabfall, der mit zwei gegebenen Dopamindosen noch einige Zeit aufzuhalten war. Am Morgen des Siebten Tages stellte sich eine Temperaturerhöhung auf $41,5^{0}$ und ein Blutdruckversatzig ausbrüchen zum Blutdruckabfall ein. Der Patient verstarb bara Zustand an Herz-Kreislaufversagen an den Folgen der schweren Schocklunge.

2.7.5. Fall 5.

Im Stadiehen Zustand wie der Vorarbeiter wurde ein dritter Patient, Herr T., eingeliefert. Auch er lag bewußtlos im Kreislaufzusamm. Im Unterschied zu Erstreen konnte aber keine Aspiration nachgewiesen

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

2.7.4. Fall 4:

Ein vierter Arbeiter, Herr P., war im Kanalschacht ebenfalls ohnmächtig zu Boden gestürzt. Beim Eintreffen des Notarztwagens war er noch immer ohne Bewußtsein, bei der Ankunft in der Klinik aber schon ansprechbar.
Die neurologische Untersuchung ergab beiderseits gut auslösbare Muskeldehnungsreflexe. Auffällig war ein Faszikulieren im Bereich des rechten und linken Pektoralmuskels. Über der Lunge des 21jährigen Patienten war besonders rechts ein leises Giemen zu hören, die Röntgenlungenaufnahme zeigte keinen pathologischen Befund.

Das Herz war anamnestisch und perkutorisch unauffällig, ebenso die EKG am Tage der Einlieferung. Der Hämatokrit betrug 35(37) mm Hg, die Pulsfrequenz 72/min. Folgende Blutkonzerne wurden gemessen: BKB 35/50 mm, Hb 15,6 g %, Leukozyten 5700, Gamma-GT 17 U/l, GOT 8 U/l, GPT 15 U/l, LDH 140 U/l, Cholinesterase 5300 U/l, Harnsäure 5(6 mg %, Gallenfarbstoffe 0,8 %. Den Patienten wurde entgegen dem Rat des Gutachters Minsten nur 100 mg 4-DHAP verabreicht, worauf sich ein Bewußtseinstrübungszustand von 5 ergab. Der sich weniger als der EKG(e der angelaßenen Antidiskinesie behandelte Patient klagte nach am folgenden Tag noch immer über Kopfschmerzen, er wurde nach ein kurzzeitiger (übergeistiger Reaktionsfähigkeit im EEG nachgewiesen, war über am dritten Tag besgesamt beschwerdefrei.
Nach einer Woche hatten der Patient nach Hause entlassen werden.

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

5.7.2. Zusammenfassung

Bei der wissenschaftlich persönlichen Erkenntnis, daß es sich bei der Schwefelwasserstoffvergiftung wie bei der Kohlenoxydvergiftung um eine Blockade der inneren Zellatmung handelt, und nach den anfänglichen Therapieerfahrungen mit dem Methylenglykolderivat 4-DHAP, sollte jeder Fall einer akuten Schwefelwasserstoffvergiftung Erfahrung einer Behandlung mit dem Antidot 4-DHAP angeführt werden.

5.8. Blutkohlenwasserstoffsäure und ihre Salze

5.1. Formel

Blutkohlenwasserstoffsäure HCN_2 ist eine farblose, explosive, leicht bewegliche Flüssigkeit mit bombenähnlichem, mandelähnlichem Geruch (GRAMER, 1980. Die Blutkohlenwasserstoffsäure besitzt in wässrem Mycrosmilieu stark saurlwerte und ist giftigste Stoff inhaltrende Eigenschaften. Es ist eine sehr toxische Substanz, die Metab-

gen der Oxidations- und Reduktionsvorgänge im Organismus verwendet. Zur Therapie sind Ausleitungsorte. Unter Unverträglichkeit wird von Zeichen Stickstoffmonoxidvergiftung bezeichnet. Natriumnit, das Salz der Stickstoffmonoxidvergiftung gehört zur heterogenen Gruppe, die in Form von Anionen die gleichen Eigenschaften wie Halogen Ellen besitzt. Natriumnit kann dadurch identifiziert werden, daß es mit Silbersalz Bestimmte bildet und einen farbigen Komplex mit Kumarin. Natriumnit ist eine feste, weiße, kristalline Flüssigkeit mit einem Schmelzpunkt von 61,65, einem differenzierten Schmelzpunkt, einer Dichtigkeit von 1,168 und einer Löslichkeit von 65,2 g in 100 g H_2O bei 15°C. Es ist leicht löslich in Alkohol und Ether. Natriumnit wird unter ein 10 Liger wässerige Lösung mit einem pH-Wert von 8,1 als Laborreagens verwendet (LIEPKO, LOEB, 1975).

Kupfer-II-nit, CuN_{2O_4}, explodiert beim Pressen. Reduzierbar oder zweiwertige Kupferione mit anderen anfliegen Ammonium (GMELIN, 1980) und gelöster Platinnit. Es gehört daher in trockenem Zustand zu den am gefährlichsten zu handhabenden Salzenen. Die Salzgroßatlichkeit ist geringer als die von HgN_{2O_4}, die Bräunung ist höher als die von PB_{2O_4}. Im Vergleich zu anderen Sprengstoffen ist CuN_{2O_4} der stärkste binäre Detonator (GMELIN). Schlecht löslich in Wasser, gut in Säuren, in Äther und in aliphatischen Aminen, bei intensiven unter Zersetzung von Additionsverbindungen. Auch die Verbindungen mit Amin, etwas Dextrorin und Komplexen und Sprengstoffe.

Kupfer-I-azid entsteht aus Kupfer-II-azid durch Reduktion unter Erwärmung mit Hydroxamidinsäure: Basische Kupfersalz (CuN_3OH), CuN_3, $CuOH$, $(CuOH)_2$ entstehen aus $CuSO_4$, mit NaN_3.

Es wird als Testsubstanz zum Nachweis von Schwefelwasserstoff in Urin benutzt (GRUNDWORM, 1986, SAUBY, SINGUCKE, BERGER, 1981, DOBOC, GRAOVAC-LEPOSAVIC, BEUMAN, 1980, COLJUCHO, FIRARE, BERNTHOM, GRAGLEN, 1980, NOVAK, ALTECK,

FRIEMANN, 1968; HAAS, HAEBE, 1970).

3.2. Verwendung:

Natriumazid findet häufig als Laborreagenz Verwendung. Es ist ein wichtiger Hemmungsstoffpeptid der Dissoziierung der Bioenzyme (SCHUBARDT, BLUMGARTEN, 1971). Es diene unter anderem zur Bestätigung des Substratspezifitäts Bisazid PAH_{12}. Im besonderen Kupfer-, Blei- und Quecksilbersalzen sind hochbrisante Sprengstoffe (LIEBIG, LUBE, 1971). Alle Schwermetallazide sind wichtige Grundsubstanzen in chemischen Labor. Bei der Verwendung von Natriumazid bei organischen Stoffen wird Hydrolyseanzeichnen Frei. Natriumazid mit Kalziumazid werden als Kreiszahn eingesetzt (SEDDON, EDWARDS, 1969). Eine Azide-haltige Substanz wird verwendet gegen Trichomonaden enthaltende (HARTING, 1976) sowie gegen Pseudpiria aglaiae (GERLACH, 1976). ERSTSCH beschreibt 1968 eventuelle das Vergiftungsfeld mit giftigen Mengen HN_3 (Diagnose ein Druckgefühl im Kopf, Pulsbeschleunigung, Schwindel und Brennen der Schleimhäute der Atmungsorgane.

3.3.1. Wirkstoffe:

SMITH und WOLF beschrieben 1968 erstmals im Tierversuch die toxische Wirkung von Hydrazoftsäuremetallsalzen. Natriumazid verursacht bei i.v.-Applikation eine starke Blutdruckerhöhung (MORLE, STUDER, 1968), ähnlich wie Adrenalin der Hydrazoftsäuremethylester und Ingestion der anderen Azide (WIRTH, BRUNT, GLOSSBRENN, 1971). Bei Ratten mit normalem Blutdruck ambien 18 mg/kg organischer Azide ohne Blutdruck ebenso wie 3 mg/kg NaN_3 (BOTH, SCHEER, BOOTH, GUYMER, 1969).

Man fand auch heraus, daß Natriumazid bei hypertonen Patienten einen größeren Abfall des Blutdruckes erzeugt als bei Patienten mit normalem Blutdruck. Dosierungen von ca. 0,05-0,08 mg/kg oral, erzeugen einen mäßigen Abfall des Blutdruckes, der 30-35 Minuten anhält.

Die Strahlenbelastung wird in der Leber und Milz Dreamtanta empfohlen (MEDELA, MIEDEVELLEROS, GERHEIMPEKELA, 1984). TlO_2 wirkt in geringer Dosierung (108 .Bq) peripher gefäßerweiternd und wirkt positiv inotrop und chronotrop (GERHEIM, 1980). Beim Hämoniem führt die perorale Gabe von TlO_2 zu einer Erhöhung der Hautemperatur. Diese Erhöhung ist ein Hinweis für eine periphere gefäßerweiternde Wirkung des Retinomsäle (MEDELA, FÜCKER, 1980). Die Inhalation von Hinterhalfenmenstoff-haltigen Dämpfen führt wie bei der Bluathaverdichtation zu einer Verminderung und Verfärbung der Zwischtige, größte Dosen führen zum Abwasstillstand (GERHEIM, 1980). Durch TlO_2 wird nach GERHEIM die tactierte Dicke von Mineralbestandteilen an inhaeiter Pectinfeld Vorrat und der Tactierte Thiriar von Ratsam kontrolliert sich rhythmisch. Die Hinfrach sonderset Wirkung von TlO_2 konnet eiste Ihter eine Blutkandiverteilung zustande. Eros Inclaeie Dosis verursachen einen deftch Strepin infectrinkiccen Vegantrip (MEDELA, FÜTÜCKER, 1980). Zur organischen Kolle, die in wässriger Lösung TlO_2 bildet, gehören Citronensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Äpfelsäure, Weinsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure (KRATZER, GUNNER, MEDELEC, LANGE, NÜNNEAR, 1978, HÜTTER, CUNNER, ERCEUTSÄÄR, 1971). Die Abbaubfähigkeit des nomenklatur. Bluhnatrium für TlO_2 ist so groß, daß nach nach Verabreichung größter therapeutischer Dosen TlO_2 oder organisch gebundiiose Anil, eisen in den Harn gelangt (MEDELA, FÜTÜCKER, 1980). Strahlenfraeiriolfaktoren und seiner Salze werden über das Gastrointestinaltrakt, intraoenös, über den Atemgrattrakt und über die Haut nasch resorbiert (HARRINDOMEKA, NOWALIRO, SHOOLACK, SUERNIEROWSKI, 1980; HOMERTE, SHAMONS, MARRETT, 1974).

5.4.3. Toxizität

Die LD_{50} von TlO_2 bei der weißen Maus intraperitoneal beträgt 28 - 34 mg/kg, intravenös 19 mg/kg und oral 27 mg/kg (GERHEIM, 1980).

Bei Kaninchen verursacht eine Dosis von 5-19 mg/kg eine 48-50 Sign

Herkünften des Blattwerkes, die über eine Stunde anhält. Bei 5 mg/kg ist die Reaktion des Blattwerkes weniger schwer und nur von kurzer Dauer. Bei Ratten zeigten sich nach intraperitonealer Injektion von 5-10 mg/kg über 18-30 Minuten 5-8 Stunden lang, schwere Vergiftungen, verbunden mit Verätzungen und Desquamisation der Rachenmuscheln Stromatoliqe im ventralen Nervensystem und Krampfanfälle (PATTY, 1963; HERMANN, 1968).

Der erste Fall einer chronischen Intoxikation mit Natriumarsenit ereignete sich in Frankreich in Jugoslb. Ein Hirte hatte nach Aussagen seiner Familie 3 Jahre lang 2 Tabletten täglich eingenommen, die er erst aufgelöst und getrunken. Er begann wenigstens zu essen und verwahrlost. Der Tod erfolgte 20 Minuten nach Einnahme des Gifts, das sich aufgrund chemischer Analysen als Natriumsalz erwies. In der Magenwand wurde eine Konzentration von 85,7 mg/l SnO_2 und in Darm von 41,5 mg/l SnO_2 gefunden. Der Ausscheidungsquotient betrug 1,38 SnO_2 gemessen nach Wohlwerk. Die Obduktion des jungen Mannes ergab eine beträchtliche Ausdehnung des Gehirns, eine angeschwollene Lunge, eine rötliche Degeneration der Leber und einen wolkiähnlichen leicht erdfarbenen Belag auf der Zunge. In der Magenwand wurden 85,7 mg/100 g Organ, im Dünndarm 41,5 mg/100 g Organ SnO_2 nachgewiesen, in der Leber war das Zinn nicht nachweisbar, da es in der Leber abgebaut wird (MIHLICKA-GLAUSCHKA, MEYER, 1968).

Zwei weitere Fälle zeitlicher gleichlich mit Schock, Kopfschmerzen und Tachycardie (GOBBE, 1971, zwei weiteren nach Ingestion einer 4,7 Nigen Lösung in einem Mineralwassers Lebar ebenfalls (RICHARDSON, GILES, EWAN, 1972).

Der nächste letzt verlaufene Fall wurde 1973 aus Ohio (Minnesota) berichtet: Ein Eiphergen Mädchen aufnahmen eine unbekannte Menge Natriumsalz (SnO_2). Die ersten Symptome waren Übelkeit und Erbrechen. Nach einigen Stunden traten anfrisi-ähnliche Zuckungen, ein starkes Lungenödem, eine Leberatrophie und eine Hypothermie auf.

Die Patientin wurde erstmalig mit dem Verblüffungsphänomen Sternzeichen paranormal konfrontiert, es trat derselbe ein schwerer Blutkreislauf ein und die Patientin verstarb im Schock. Anzeichen fanden sich die Zeichen einer Lungenödema, diffuse Schleimhautblutungen mit Hyperämie und ein diskretes Lungenödem. Nikotinsäuregabe fand sich in der Lunge eine stenotisch und intermittierten Ödem und ein polymorphkernige Infiltrat. Im Hirn fanden sich petechiale Blutungen und schwere nicht spezifische Veränderungen. SCHLEIN und BAUER beschrieben 1981 den Fall einer ersten Injektion von 250 mg Nortriptyl, der in schwerster Lähmung gerettet wurde. Die schweren Intoxikationsangaben wie heftige Kopfschmerzen, Kurzsichtigkeit, Brechreizerscheinungen, Tachykardie, Ödeme, Erbrechen und Durchfall verschwanden ohne Antidotherapie nach 3 Tagen.

3.4. Symptome und klinische Befunde:

Bei leichten Vergiftungen treten folgende Symptome auf: starke Kopfschmerzen, Hyperventilation, Ataxien, Schwindel, Hyperkinesen, Tachykardie, Ödeme, Erbrechen, Durchfall (PATTY, 1983).

Bei schweren Vergiftungen kommen zu zu Krämpfen, Zentralödeme, Kreislaufschwäche und Schock, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Hypothermie, Lungenödem, Erblindung und Lähmungen. Eine Leberintoxikation und Schädigung des ZNS (Kreislaufstillstand, Hirnstammschädigung) konnte beim Nortriptyl im Tierversuch nachgewiesen werden (WILLIAMS, 1987; MAY, MEYTLER, 1971; MEYTLER, MAY, 1972). Es tritt eine Bilanzierte auf. Bei der Inhalation der Blutkreislaufzusammenhänge treten auch Reizerscheinungen der Schleimhäute auf der Respirationsstrikte hinzu. Nach Injektion von Aniline kommt es zu einer leichten Reizung am Gastrointestinaltrakt und Thalamus, Erbrechen und Durchfällen.

3.5. Therapie:

Herzkreislaufversagensverfahren und seine Zeiten können gnadenerzeugungsfrach (ZEHNER, SIMONATIS, 1976) oder dimensionichtstromes.

gründlich ausgewiesen werden (WEELE, SCHEUVELKES, GEORGOPOULOS, 1964).

5.6. Therapie:

Da sich der Anämie meist mit zweiwertigem Eisen verbinde, wird eine Behandlung der Anämiegeißel mit Bleiblockgiftstörungen analog wie bei der Zymoidvergiftung vorgeschlagen (NUSTE, BRIEF, GLOSTERS, 1971; ARBARAT, BERTH, 1964; SKAMOPOS, PONSTER, GEORGE, 1971). Das dreiwertige Eisen der Zytochromenzyme wird wieder frei, wenn das Anämie von dort an das dreiwertige Eisen der Bleiblockgifte wandert. ARBARAT und BERTH applizierten Dimaxo-EDTA (mg/kg KG Na$_2$, intramuskulär und IV fünfspäter Intervallen) als Bleiblockgiftantidotum. Als die Anämie 50 Min. nach der Bleiblockgiftinhalationsgabe injiziert wurden, starb nur eine von 15 Mäusen; als sie nach 90 Min. injiziert wurden, starben 13 von 15 Mäusen. Der Bleiblockgiftabbau Anämie-Komplex wird nach KEELIN und BERTHER (1963) ausgewiesen und DR sich gut von Zink-Bleiblockgifts-Komplex unterscheiden (SCHEELER, 1964, CORTELL, SIFFT, PAULING, 1967; SKAMOPOS, PONSTER, GEORGE, 1971; ALBERS, PAUER, 1971).

Aus den oben bemannten Gründen empfiehlt sich auch hier die Injektion von 4-DMAP als Bleiblockgiftantidotum (5,5 mg/kg i.v.) (SALCEDERER, [109,91] IFF, SALCEDERER [108], WEELER, 1976). Nach Inhalation von Bleiblockgiftaerosolen empfiehlt sich die Inhalation eines Dexamethasonsprays (Aminason Dexter Aerosol) zur Prophylaxe eines tonischen Lungenödems. Zur Vermeidung einer weiteren Bleiresorption sollten alle Vergiftete, die sich in einem Arzt-bedürftigen Giftzustand befinden, die Kleider entfernen und die Haut duschen.

8.7. Eigene Fälle:

Bei Einleitung von vier Patienten mit Anstrengungen in die Tuberkulogende Abteilung wurden die beiden leichter erscheinenden Vergiftungen konservativ behandelt und die zwei schwereren Vergiftungen wurden mit Hämodialyse und mit der Hilfe von Dr. DAUSSHERES ovomucin und 4-Chinolinkarbonsäure behandelt.

Je eines chronischen Leber wurde in ein Wasserbad zur Verhinderung von Algenwachstum wiederholt eine das Wasser zusammenhalt, eine Spontanpulse Karrimonid hinzugefügt. Nachdem das Wasserbad längere Zeit nicht benutzt wurde, trocknete diese Lösung ein und die Patienten wollte zur Tötung die verwendeten Kalkbrunnen mit Kimonnel, einem nichtlösenden Mittel, der 18 % Phosphorsäure enthält, entfernen.

Durch Einwirkung der Phosphorsäuren wurde nach Angaben des Berufsbeamtenbers von dem Bettrimonid Kalkstoffmonatrosulfaten gestörung freigesetzt. Dieses Gas wurde von der Patienten und dem Lebensmitteln etwa 3-5 Minuten lang eingeatmet. Die Folge waren pulsende Kopfschmerzen, Harnverlegkeit, Schwindelgefühl, starkes Brennen in den Augen und Nasenschleimhäuten. Der zum Schlafengehen Arzt fand nach der Untersuchungen Hyperämie der Augenbindehäute und Nasenschleimhäute. Die Patienten waren gesteht oder hatten das Gas stärker eingeatmet. Ein Patientinnen waren gesteht oder hatten einen Husten nach anderen Hustenpulv. Als Erstbehandlungen wurde zum Arzt als Erstmaßnahmen (1 Ampulle Dexamethasonum. Die Patientinnen wurden dann sofort in stationäre Behandlung überwiesen. Bei der Anfahrten hatte sich der Blutdruck gebessert, jedoch klagten die Patientinnen weiter über Kopfschmerzen, Brechreiz, Übelkeit und Benommenheit.

8.7.1. FALL:

FORNITT, Hilfbrigt Frau, 48 Jg; (GEORGE-NORMAIN)

Zahlungsbefund: 15.12.Uhr:

Patientin bei Bewußtsein mit zeitlicher und örtlicher Orientierung,

Psyche o.B., keine Ödeme, Reflexe o.B., Haht o.B., keine Nystagmus, Sensibilität o.B.; Haut warm und trocken, Lymphknoten o.B., Haare o.B., Schleimhäute leicht geröteten.
Abdomen: Peristalsis (3), regelmäßig, normal; weicher Kindbettuterus.
Kreislauf: Puls: 64 regelmäßig; Blutdruck 150/95;
Herztöne rein, Lunge frei; Leber o.B., Milz o.B., Nierenlager o.B., Herztöne o.B., Extremitäten und Haten o.B.

10.17 Uhr Gabe von 1 Ampulle/500 mg A-DHAP i.v.
Auslassungsgrad (3 Bilbe alle 10 Min.)
10.18 Uhr: RR 180/90
10.28 Uhr: Kopfschmerzen nach Sauerstoffgabe besser,
10.32 Uhr: Kopfschmerzen weg
10.35 Uhr: Wadenkrampf links
10.38 Uhr: RR 135/75; P 88, Sensibarrelöre)
10.35 Uhr: RR 125/70; P 78
11.30 Uhr: RR 105/65; P 76
6.40 Uhr: RR 100/60; P 84

Laborbefunde: 10.30 Uhr
Leukoc. 9000, Hyps. 5,5 MEZ. SE 62, Hb 14.1;
Kreatinin 0,7 mg/100 ml
Harnsäure 4,0 mg/100 ml
Phosphor anorg. 5,5 mg/100 ml, Gesamteiweiß 6,0 g/100 ml
Bilirubin 0,8 mg/100 ml
Gamma-GT 9 U
Alk. Phosphatase 34 U/l
CP ml. 300 U/l
LDH 117 U/l
Antetrib. dodgen negativ
11.00 Uhr Perc-Hb 0,4 % im Vollblut
10.30 Uhr Ferri-Hb 11 % im Vollblut
11.30 Uhr Plasma 0,1 mg/Liter im Harn
11.30 Uhr Plasma 7,2 mg/Liter im Harn

Die Patientin hörte bis zum heutigen Zeitpunkt ohne Folgeerscheinungen.

5.7.1. PHIP

P 8481(T), 30jähriger Frau, 62 kg,

Anhaltsmotivlend: 14.40 Uhr

Patientin ist in guten Allgemeinzustand, Bewußtsein mit zeitlicher und örtlicher Orientierung, Psyche o.B., keine Erbrechen, Reflexe o.B., Haht o.B., kein Nystagmus, Kopfnerven o.B., Haut warm und trocken, Lymphknoten o.B., Rasse o.B., Schleimhäuten leicht gesunkenen, Zyanose o. Fingerrändgle und Lippen, Enge Sucht Ohren, Nase, Rachenraum

Atmung: Frequenz 24, rhythmisch, normal, Atemtiefe 500, unterer Kieplebend.

Kreislauf: Venen mäß, Puls 88 regelmäßig, Blutdruck 110/70, Herztöne rein, Leber o.B.,Milz o.B., Wirbelsäule o.B., Beinödeme o.B.

14.10 Uhr: 1 Amp. 8-DHAP i.v. (250 mg), also 10 Min. 5 Bilm

Ausführungsprog.

14.15 Uhr: BD 140/80

14.18 Uhr: BD 130/50

14.31 Uhr: BD 115/70 beschwerdefrei.

Laborbefunde:

Hb 12,6; HK 37,; Leuko 8500; Kreatinin 0,9 mg/100 ml,

Hematkrit 5,5 mg/100 ml; Phosphor anorg. 5,5 mg/100 ml,

Ges. Protein 5,8 g; Bilirubin ges. 5,6 mg/100 ml,

Gozoin-GT 9 U/l, Alk. Phosphatase 90 U/l,

GPT 48 U/l, LDH 157 U/l, Harnstoff 18 mg/100 ml,

K^+ 4,2 mmol/l, Na 150 mmol/l, Cl^- 102 mmol/l,

Ca^{++} 10,1 mg/100 ml, GOT 10 U/l, GPT 7 U/l,

Quick 100 %; Harnsäure Ausgen negativ.

14.40 Uhr: Perfl-Dh 6,5 h ins Wahlbad

15.00 Uhr: Plasma 7,5 mg/Liter im Urin

15.00 Uhr: Plasma 3,7 mg/Liter im Urin

2.7.4. Fall 3:
P 8681/71, 35jähriger Frau.

Anfangsbefund: 11.00 Uhr
Patientin ist in guter Allgemeinzustand. Brustkorb mit seitlicher und frontaler Ausdehnung, Psyche o.B., keine Schmerzen, Reflex o.B., Haltung o.B., keine Nystagmus, Konjunktiven o.B., Haut warm und trocken, Lymphknoten o.B., Knochen o.B., Schleimhäute o.B., Zunge feucht.
Atemzug Frequenz 20, regelmäßig, normal, Atemwege frei, normale Geräusche.
Kardiakal Venen voll, Puls 100 regelmäßig,
Blutdruck 140/180, Herztöne rein,
Erstbefunde: Zusammenspeg.

11.30 Uhr: BE 120/30, P 108
13.30 Uhr: BE 130/30, P 98
21.00 Uhr: BE 120/70, P 84
Patientin und in der Klinik ohne relativ beschwerdefrei ein.

Laborbefunde:
Hb 14,2; HK 45; Leukos 7700; Hamstoff 3 mg/100 ml,
Kalium 4,7 mmol/l, Natrium 148 mmol/l, Chlorid 105 mmol/l,
Gesamt-Eiß 6 mg/100 ml, Ges. Protein 7,8 g/100 ml, Phosphor anorg. 3,1 mg/100 ml, GT 18 U/l, GPG 22 U/l, LDH 200 U/l,
Amylasis-Antigen negativ, Bilirubin 0,4 mg/100 ml.

2.7.4. Fall 4:
P 8684/71, 35jähriger Patientin.

Anfangsbefund: 11.30 Uhr
Patientin ist in guter Allgemeinzustand. Brustkorb mit seitlicher und frontaler Ausdehnung, Psyche o.B., keine Schmerzen, Reflex o.B., Haltung o.B., keine Nystagmus, Konjunktiven o.B., Haut warm und trocken, Lymphknoten o.B., Knochen o.B., Schleimhäute o.B., Zunge feucht.

Atmung: regelmäßig normal, Atemwege frei, unserer Kopfseitell.
Kreislauf: Venen voll, Puls 86 regelmäßig,
Blutdruck 190/86, Herztöne rein.
Erstbefunde: Ausscheidungen, Abt 19 Std, 3 Std.,

18.10 Uhr: BB 158/38, P 92
19.10 Uhr: BB 158/38, P 94
21.10 Uhr: BB 158/38, P 92
0.00 Uhr: BB 158/38, P 88
Die Patientin war ohne starke Beschwerden.

Laborbefunde:
Hb 14,1; RK 42; Leukos 8800; Barotrauf 15 mg/100 ml,
Kalium 5,8 mmol/l, Natrium 138 mmol/l, Chlorid 102 mmol/l,
Cholines 38 mg/100 ml, Ges. Protein 6,7 g/100 ml, Bilirubin
ges. 0,3 mg/100 ml, GOT 15 U/l, GPT 15 U/l, Quick (Tem 100 S.
Kreatin 0,7 mg/100 ml, Harnsäure 5,3 mg/100 ml, Phosphor
anorg. 4,8 mg/100 ml, GT 8 U/l, CPK 81 U/l, LDH 350 U/l,
Amylase: Antigen negativ.

Beide mit 6-DMRP behandelten Patientinn wurden etwa 15 Minuten nach Injektion des Betäubungsmittelkleinen beschwerdefrei, die beiden anderen Patientes waren bei Entlehrung in die Klinik bereits zeitgleiteil beschwerdefrei.

4.8. Fluor:

ARBAGAST und SMITH beschrieben 1954, SCHELER 1954, SEASONSE, FORSTER und GEORGE 1971 die hohe Affinität des Fluors und der Fluoride zum Metallmagnesium als Bei EHF auf einem an elektropolarisiertem noch. M. DAUNSSONS regte daher Mitte 1978 an, mit Tierversuchen die Frage klären zuklären, ob A-DHAP ähnlich wie bei Vergiftungen mit Bismuthen und deren Salzen, Schwefelwasserstoff, Sulfidfluoreszenzfluoren und deren Salzen, auch bei Vergiftungen mit Fluor und seinen Salzen wirksamsein ein Antidot eingesetzt werden kann. Dies hätte insbesondere für die zahlreichen gewerblichen Fluoridverwendungen eine große Bedeutung.

4.9. Kieselsäuren, Kieselgelen, Fragmiteen:

SCHELER beschrieb 1954 die Dissoziationskonstanten des HCO-Forsaten, -Gestalt und -Fragmente; Aufgrund der hohen Affinität des Metallmagnesiums in diesen Verbindungen könnte eine Antidotgabe von A-DHAP bei diesen Verbindungen sinnvoll sein. Auch diese Frage sollte durch Tierversuche geklärt werden.

4.9.1. Hinblick auf früheren Bismutbehandlungsmethoden:

Die Bemühungen um eine Eingiftung der Bismutkure sind alt, verschiedene Wege wurden eingeschlagen, die auf Reduktionsmittel über die Chemie und Biochemie der Bismutkure beruhen.

H. LAND 1980 widmete bei Hunde, die mit Kalomyzeuzel vergiftet waren, Kieselsäure im Blut und versuchte, diesen natürlichen Bergiftungsvorgang durch Zufuhr schwefelhaltiger Substanzen zu ersetzen. In neuen Experimenten verwendete er Natriumsulfit, Natriumthiosulfit, Natriumsulfat der Thiosesaphatsäure, der Thioglykolsäure und der Carbazin-Glykolsäuleäure sowie Cysteis und Cystin. Infolgeder Natriumsulfatgabe ergiebte eine minor tubiäre Dosis der Kieselsäure (DERMO [illegible], 1981).

1932 entdeckte E. LANG den Enzym Rhodanase, das in hoher Konzentration im Leber- und Nierengewebe vorkommt und die Reaktion des Rhodanids mit dem Zyanid zu Rhodanid katalysiert.

Nach der Bestätigung der Rhodanase durch SÖRBO (1954, [1-7]), wurde das Ferment in Kombination mit Thiosulfat zur Therapie der experimentellen Zyanbeseitigung universell (CLEMEDSON, HULTMAN, SÖRBO, 1954[8]).

Die Reaktion entzieht Ferrihämoglobin und Zyanid ener ander von SCHEET (1961) in vitro und von SZAKATI (1963) in vivo nachgewiesen wurden.

1931/32 erwiesen STAU eine Ferrihämoglobinbildung durch Natriumnitrit.

1933 verwendeten CHEN and CLOWES 1936 [1-4] Natriumnitrit und empfehlen ein Hämoglobinbildner.

CHEN konnte durch Injektion von Natriumnitrosulfid eine Umwandlung von SCN zu SECN erreichen. Die Reaktionen beruht auf Vorwurfen von LANG aus dem Jahre 1932.

Natriumdisulfit permitteil ersetzt zwar die 5-fMoles letale Dosis an Hundeen (PEGUES [1-5], 1971), eine allzugroße Gabe von Natriumdisulfit ist jedoch bei schwerem Vergiftungen nicht vorzuziehen, weil ein Methämoglobin Zyanid hervorkommt (CHEN, 1933).

ALBANI, TEPPERMANN und BOSANSKY (1981), DELGA (1983) und SCHUBERT and BEILL (1980) haben gezeigt, daß in vitro die Zyanbeseitigung durch Rhodanen gehemmt und durch Zusatz von Ferrihämoglobin reaktiviert wird, wenn, daß die Affinität der Rhodanen höher ist zum Ferrihämoglobin als zur Zytochromoxidase.

1954 bewiesen CLEMEDSON, HULTMAN und SÖRBO die Hergiftung der RBN durch Thiosulfat ueber Entzyanierung des Enzyms Rhodanase.

1951, 1957 und 1958 wählte PAULET verschiedene Kohlenwasserstoffgemische, wie Kotsch-HEFA und Kotsch-Kerosin zur Therapie vor.

1970/71 wurden SCHWANZKOPF und FRIEDBERG durch Sicherstellung der RCR in der Annahme die Wirkungsgrenzwertmöglichkeiten der verschiedenen Antibiotika noch.

Zum Teil wurden RCR-Vergiftungen beim Menschen erfolgreich mit Antimonsalzen und gleichzeitig Nierentransfusionen (BENOIT, 1964; DEJERINE, FRANCO, 1957; FOUTRE, 1956) oder mit Kalzipenose (AMORIN, 1971) behandelt. In vielen Fällen war die Behandlung erfolglos oder aber spezifische Antidote erfolgreich (GOUDRAN, GRIMBERTOLE, 1967; BAYER, 1967; LEBORGNE, ROMANAL, 1968).

Alle früheren Behandlungsverfahren erwiesen sich noch nicht als optimal.

So wird z. B. durch Natriumsulfit (zu werden 4 mg Na-Sulfit/kg i.v. empfohlen (CHEN, CLOWES[1-3] (1970; ROS, 1972)) das Hämoglobin erst 2 M mit bis zu 7 % Fertiglösungsbin unfiert. In dieser Dosierung wirkt sodäkich bereits ein starker Blutdruckabfall auf.

WALLACE, HINGES (1968/CHEN, KARR, CLOWES[1-3] (1970); MAYLLE, RICHARDSON (1970); KERR, SCHNEER, WEBER (1969); KERR, WEBER (1969) und OPPENHEIMER, WEBER (1969) nennen die starke Toxizitätsrate durch Nitrite, die in einem Hetaparenchymatösen Schock führen kann, auch.

Hydrosulfitbrain wäre theoretisch sehr gut geeignet. Die praktische Anwendung ist aber wegen der radikalen Limitation, der schwierigen Herstellung und der erforderlichen hohen Dosis von 250 mg pro kg KG nicht möglich. Kotsch in jeder Verbindung sowie, auch ohne RCR-Vergiftung, Abnutzungsmus und Hinfinal an Tierversuch. O_2-EPOX und Gleichzeitig, im Tierversuch stärker

als Hydroxycobalamin (WEGER[1-3], 1968/69). Ein anaphylaktischer Schock nach Injektion von Hydroxycobalamin wurde von DALLY und GAULTIER (1976) beschrieben.

Kobalt-Verbindungen haben für die Praxis nur geringe Bedeutung, weil bei Vergiftungen die aufgenommene Blausäure-Dosis nur selten bekannt sein dürfte, dies wäre jedoch wichtig für die äquimolare Antidotbehandlung. Bei Anwendung von Kobalt-Verbindungen bei Blausäurevergiftung besteht somit entweder die Gefahr zusätzlicher Schädigung durch Kobalt bei Überdosierung des Antidots oder eine Schädigung durch Zyanidvergiftung bei Unterdosierung des Antidots. Diese Ergebnisse stimmen überein mit den negativen Erfahrungen von ROSE, WORTH und CHEN (1965) bei Therapieversuchen mit Hydroxycobalamin an Hunden.

BOXER und RICHARDS zeigten 1952 mit $Na^{14}CN$, daß der radioaktive Stickstoff in der Methylgruppe des Cholins und Methionins, im Allantoin und in den Zyangruppen des Zyanicobalamins erscheint. Dies waren die Voraussetzungen für die Therapieversuche mit Hydroxycobalamin zur Bildung von Zyanocobalamin (MUSHETT, KELLEY, BOXER, RICHARDS, 1952).

Kobalt-Histidin und Kobalt-EDTA senkten die Atemfrequenz. Alle untersuchten Kobalt-Verbindungen senkten den Blutdruck und verminderten so die Durchblutung in der A. carotis, Kobalt-EDTA und Kobalt-Histidin stärker als Hydroxycobalamin. Die dadurch verminderte Blutströmung im Gehirn lähmt schließlich das durch Blausäurevergiftung vorgeschädigte Atemzentrum (PAULET, 1954).

KLIMMEK, WEGER (1979) und KLIMMEK, FLADERER, SZINICZ, WEGER, KIESE (1979) fanden im Versuch an Hunden schwerwiegende kreislauf- und atemdepressorische Nebenwirkungen nach Injektion von Kelocyanor und im Gegensatz dazu nach Injektion von 4-DMAP eine Stabilisierung der Kreislauf- und Atemverhältnisse (s. Tab. 18).

Tab.19: Vergleich Reserpinar - 6-DMAP-
ELIEHER, WÖLFEL, 1968, 1970; ELIEHER, FLAIEHER, SZEDICZ, WEDER, KEHR, 1970.

Reserpinar (10 mg/kg KG)	6-DMAP (5,0 mg/kg KG)
keine Blutdruckwirkung	30 % Blutdruckfall
abrupte Senkung des mittleren Blutdruckes auf 50 mm Hg mit nachgeschalteter Blutdruckerhöhung durch Herzdrosselung	Dauerhaftes in der Arterie Gesamtfall um 30 mm Hg (nur beim Hund)
peripherer Venendruck steigt um 50 %	venöser Druck in der Peripherie unverändert
Absinken der Gesamtarbeit Blutförderung um 40-50 %	leichter Anstieg der Blutmenge; Absinken der Frequenzkurve
Steigerung des Atemminutenvolumens, unbeh.	Steigerung des Atemminutenvolumens nach 15 Min.
Abfall der Eisenspeicher, reduzierter Hufbeschlag	kein Abfall der Eisenspeicher
Hemiplegie-Diarrhoen, pH und Gasmilieuverschub und vermehrt, reduzierte Acidosen, Hypoxie, Hypo-, Normo- und Hyperkalämie, Harnstoff-Stickstoff und Kreatinin	Hemiplegiehäufigkeit und Besserungen geerdeter, Verringerung des Lakto-Pyruvat-Verhältnisses
unter Abfall der Blutdruckerhöhung	Blutdruckerhöhung steigt um 30 %

DAUNDERER, THEML, WEDER berichteten weiterhin 1974 [138] über eine erfolgreiche Behandlung eines schweren Cyanidvergiftung mit 4-DMAP, Serumcholinesterase und allerdings auch zusätzlich mit Reserpinar (Rabel-ESTA).

Die Patienten zeigte die typische Symptomatik einer Sekundenvergiftung (Blutdruckabfall, direkt nur 1/3 der erforderlichen Dosis gegeben wurde. Diese Menge Reserpinar[R] hätte allein für die Therapie

der Vergiftung mit 10 g KJO in keiner Weise angetroffen. Eine unwesentlichere Wirkung bei verschiedenen Spezies wurde von BASTIAN und MERCKERS (1950) bei ihren Untersuchungen nach Injektion von Amphetamin festgestellt. Während an der Ratte durch Amphetamininjektion etwa 30 % und bei Mäusen 60 % Fertilitätsgifte hervorgerufen wurden, waren beim Meerschwein auch bei fortlaufender Injektion maximale Fertilitätsgiftkonzentrationen von 1,77 % des Körpergewichts nach 5 min und 0,46 % nach 24 min bisweilen gemessen worden. Selbst bei diesen geringen Fertilitätsgiftkonzentrationen, die für eine Therapie mittlerer Hirnkatarrenzustände ohne Bedeutung sind, bestimmten die Autoren einen deutlichen Abfall der Motilitäten. PAULET (1954) führt dadurch Amphetamin zur Behandlung der Hirnkatarrenzustände als zweites und gefährlichstes ab. Dennoch wurde Amphetamin (oder andere Fähigkeiten) immer wieder für die erste Hilfe der Hirnkatarrenzustände vorgeschlagen (CORD, ROHE, CLOSES, 1939 [1]), (CORD, ROHE, 1941, 1944).

Nach JESDORF und BORSANKIJ (1947) an Amphetamin am Tierversuch i.v. angewandt sehr wirkungsvoll, etwaen nach von 0.1ORIJ, jedoch stets verbunden mit einem Kreislaufzusammenbruch. Beim Menschen wirkungsgl Amphetamin jedoch bedenkenfrei, so daß selbst bei Applikation unter der Zungenzahn nur bei der 3-fachen empfohlenen Dosis (10 x 5,) auf 5 % Mehlbeimischung in 30 min entstehen, bei den irreversiblen Prämenden trat ein Flash, Überlauf und ein Erfolge auf, obwohl die Prämenden den Versuch (Ingrid durchführten (CRETTINE).

Eine Zlgr Mehlbeimischdrine bestimmt andererseits keinen erwähnenswerten Antikatabolin vor Ejaculatio. Die Amphetaminkatabolin muß auch als wirksamer bezeichnet werden.

P-Adrenergopiphenon als Mehlbeimischbilder wirkt zwar sehr rasch, aber es werden sehr hohe Dosen benötigt, die später noch eine gefährliche, evtl. letale Mehlbeimischkonzentration hervorrufen könnten (ZESDORF, BORSANKIJ, 1947; ROHE, WORTH,

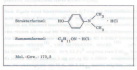
CHEN, 1963; BERY, SAUNDERS, 1964, PAULEY, KIRSHNER, LANDER, BOCKELLER, 1963.

6.5.1.1. Der Reagent 4-DMAP

Eigenschaften

Von den von KEHR und WEGEN 1960, KEHR, SAUNDERS und WEGEN 1961, KEHR und SAUNDERS 1964, KEHR und FRED 1964 und KEHR und MÜNZEL 1961 untersuchten Aminophenolen hat sich 4-Dimethylaminophenol als der am besten verträgliche Provitaminglutinierer herausgestellt (KEHR, SCHUBERT, WEGEN, 1961, KEHR, WEGEN, 1963, WEGEN, 1963[1], 1963[2]).

Abb. 3: Dimethyl-p-aminophenol · HCl



Die Reaktion des reduzierenden Agens p-Aminophenol mit den Silbergalzen verschiedener Spezies wurde erstmals von KEHR und FRED 1964 untersucht.

WEGEN hat 1963[1] verschiedene Aminophenole untersucht und fand im 0.0045-F-Bereich und am wenigsten toxischen Fotoblinggleichrichter.

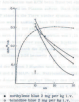
Gesamt Fermente, dann 3,35 mg 4,Dimethylaminophenol hydrochloridlsg zuzusetzen injiziert wurde, entwickelten etwas schnell

eine Synonym, wie die Fertöhlungsbehöhlung nennen. Es bestehen aber bezüglich Bezeichnung. Ein erfahrungsmäßiger Vermerk hat. 12 Monatsspätz im Bäumzeit der Fertöhlungsbehöhlung hatten vor geringe Wirkung auf Blumtrank und Fruchtsequenz (WEIZER[1], 1958).

Die nach Verpflanzen mit Bäumchen und deren Saiten (Ipsenten) maßgebenden Einsätze des Wurtmergaten Einmaßelbrennten, der Cytokininmäßiten, Hilfi ähnt Therapie zur inteten Entfaltung. Das Ziel ist entsprechendes Ausmaßgeschäftigt und daher Saiten. Die Wirkung der Cytokinine ist bei Bäumen und Sträuchern mit einer Saiten und symbiotischen Funktionen. Das 3-wertige Ziehen der Fertöhlungsbähne, das durch die Gabe von 4-DHAP gefördert wird, hat eine höhere Effizität zum Ipsenfion als das Zweiwige Ziehen der Zytochrocoxiliäen. Das Ipsenfiranzt wird nauch wieder frei, die gemäßtere Zaifbaubäumen verlag wieder in Gang.

Nach Zugabe eines Schwefelbäumsäure in Form von Natriumthiosulfat wird die reinen Eliminierer (M %) dies an den Schwefel gebundenen Zyanide ein Blumbrod beschleunigt. Die Gegenwirkungen Schwefelbäumäße reichen Jahren nur bei Vergiftungen mit Kaltem Cyäanogen aus. Ein Bernsgeschäfte Gyäni werden 5.4 mg/kg KG 4-DHAP intravenös empfohlen (WEIZER[1], 1963 DAUCHERER, WEIZER[1], 1970; DAUCHERER[1], 1974). M % 65 Fe^{2+} ergäben etwa 4 Fe$_{4}$ Zyanid. Es können ca. 20 mmol/kg 4-DHAP, vorgegeben 40 mmol/kg Natriumthiosulfat, 10 mmol/kg Natriumnitrit, 10 mmol/kg Natriumnitrit gegeben werden. In einer kombinierten Therapie mit 4-DHAP und Natriumthiosulfat wurden in Versuchen an Hyäenen 18-Jähäcnerin tödlicher Zäuäcrdosen überlebt (STEIER[1], 1969). Bemerkenswert für die Behandlung ist die sehr niedrige Fäwäkkongäkonzäntration: eine bestimmende Ferri-Hb-Konzentration von 15 % wird mit einer Dosis von 5,15 mg 4-DHAP bereits nach einer Minute erreicht, die Maximalkonzentration nach 5-10 Minuten (STEIER[1] 1969). Nach 30 Minuten setzt die Reduktion des Hb Fe^{3+} zu Hb Fe^{2+} ein, nach 4 Stunden sind noch 18 % Hb Fe^{3+} vorhanden (ebd., S.

Abb. 16 Formation of ferrihemoglobin in man by 4-dimethylaminophenol and effect of toluidine blue or methylthionine on the reduction of ferrihemoglobin. The intravenous dose of 4-dimethylaminophenol was administered 0.20 mg per kg and followed 18 min later (arrow) by 2 or 4 mg of toluidine blue or 2 mg of methylthionine per kg i.v. The initial blood volume was assumed 14.4 g/100 ml of blood. The symbols indicate the means of 8 experiments. The data on ferrihemoglobin formation are taken from Figure 2 of the paper (a) here already been reported by Kiese and Wagner (KIESE, LÖBCHEN, WAGNER, ZÜNDEL, 1972).



- methylene blue 2 mg per kg i.v.
- toluidine blue 2 mg per kg i.v.
- toluidine blue 4 mg per kg i.v.

Der Behandlung der Blausäurevergiftung mit Ferrihämoglobinbildnern wird jedoch dadurch eine Grenze gesetzt, daß Mensch und Tier nur eine bestimmte Ferrihämoglobinkonzentration ohne Schäden tolerieren. Die Umwandlung von weniger als 50 % des Blutbestandes an Ferrihämoglobin ergibt Zeichen außer einer Zyanose intoxicier Symptome (BOGAARDEZ, 1951; KIESE, WEGLER, 1955). Werden 60-70 % des Blutbestandes an Ferrihämoglobin umgewandelt,

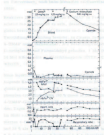
zu leiten als deutlichen Symptom - Sprechfall, Ataxie und Erbrechen - auf. Lagen nicht die 97-99 % der Blutbestandteile als Ferritbeladungen vor, so verlaeme die Hamm das Bewusstsein. Diese Befunde fand BURKHART nach bis= Monaten aus der klinischen Literatur von Vergiftungsfällen mit Ferritbeladungsbildnern beschrieb.

CHROTTL, EYPER, HEGEMANN, KEHR, LÖHRING, MEGGIN schreen 1977 nach, daß den Gesamtblutmed nach ersder aber intervenöser Applikation von HCN beim Hund bei einer Zyanidkonzentration von 65,98 ÜG Plasma anfiel. Nach Injektion von 2,5 mg/kg 4-DMAP atmeten die Tiere wieder spontan, obwohl die Zyanidkonzentration weiter anstieg. Nach 30 Minuten trat bei einer Zyanidkonzentration von 980 µG/dl im Plasma erneut eine Atemdepression ein, die nach einer erneuten Injektion von 1,25 mg/kg 4-DMAP verschwand. Nach einer zweitmaligen Injektion von 188 mg/kg Natriumthiosulfat sank die Zyanidkonzentration im Plasma rapide und die klinische HCN besserte sich (siehe Abb. 11).

Während der Versuchszeit Hunden nach Gabe eines tödlichen mordkiter= ten HCN und 4-DMAP= bzw. Natriumthiosulfat-Gabe wurden von den gleichen Hunden nur geringe Mengen des Zyanids (8,5 % der letzten Dosis) ausgeschieden. Die Ausscheidung des Zyanids erfolgte in den Urin der ersten 2 Tage gleichmäßig. Gewissermaßen überlenge erscheint in dem Urin der eiersat 96 Stunden. Die Radioaktivität im Kot war 5 Tage lang nachweisbar. Wiederholte Gaben von Natriumthiosulfat wirkte diese langsamer Elimination beschleunigt.

[illegible]

Abb. 11: Cystein und cystein-verbindungen in der blood of a dog and the effect of dicumarol. Dog 15, 4 kg received 100 mg dicumarol per day (arrows) by mouth (intake of food was given in the morning). Cysteine content of the blood 8, 9 and 24.
(ZEROUNIAN, SVEN, ZECHMANN, ERNST, 1977).



Bei einem Blutgehaltgehalt von 18 g/100 ml Blut werden durch Oxydation von 1 L dem Blutbestandteile 0.18 g Provitaminsäuren/100 ml Blut gebildet. Einem Kilgewcen Körpergewicht entsprechen etwa 98 ml Blut (SCHOLER, 1968, S. 8ff ed ein Kilgewcen Körpergewicht etwa 6.1 g Provitaminsäuren mit Oxydation von 7 L des Blutbestandteile entsteht. Bei Oxydeuse von 35-40 % Ihr Gesamtbindegewebe minimalen Gehalt unter Verunbedeckungen 0.5 g

Pervitinmagnlsin (= 50.000 µl blutes 4 Mol CN^- (1 Mol = 26 g) und 1 µ Pervitinmagnlsin demnach etwa 1,3 mg CN^-. 0.4 g Pervitinmagnlsin können somit etwa 20 mg HCN entgiften. Durch 4-DMAP waren mitunter Kreislaufstörungen weder im Tierversuch, noch beim Menschen nachzuweisen (WEGER [3] 1958).

Kreativer Zwischenprodukt von 4-DMAP in Pervitinmagnlsin scheint das Chinamicin zu sein, dessen Bildung durch Dehydrogalen beschleunigt wird. Bewirkt auch wenigen Minuten ist die Pervitinmagnlsinbildung beendet, so dass Zeitgewinn ist bei 4-DMAP sehr bedeutsamer. Als Reaktionsprodukte wurden Dimethylamin und Formaldehyd gefunden. 1 Mol DMAP entfernt 20 Mol Ethnagnlsin in Pervitinmagnlsin (DYER, EHRM, LIPOWSKY, WEGER, 1954).

Nach Injektion von 0,15 mg/kg 4-DMAP beim Hund finden sich folgende Konzentrationen der Substanzen im Blut: 10 µM an Dimeglobin gebunden, 30 µM 2,6,2-(2-dimethylamino-6-hydroxy-1,3,4-pimeglen-trio-glidhdin; 100 % dieses in der Hydroxyamin-2 µM 4-DMAP-Glukuronid und 10 µM 4-DMAP-reduz. Insertach von dem Tiere waren 80 % des radioaktiven 4-DMAP im Urin und 4 % im Stuhl ausgeschieden. Im 24-Stunden-Urin wurden 25 % des injizierten 4-DMAP als 4-DMAP-oxidiert, 25 % als 4-DMAP-Glukuronid und 12 % als 4-DMAP-Thiokäser ausgeschieden, tosphoklinlin als 2,2,6-(2-dimethylamino-6-hydroxy-1,3,4-pimeglen)-trio-cyanin (DYER, GAMES, 1951; DYER, KAMPFMEYER, 1956; DYER, EHRM, 1954).

4-DMAP in einer Dosierung von 30 mg/kg i.v. oxidierte in Ratten 90 % des Wirkmagnlsins zu Pervitinmagnlsin, verursachte aber in dieser Dosierung keine Nierenschäden. Der nach Dosis, die intracisternal angewandt werden sollten (zweifacher LD_{50}), verursacht 4-DMAP-Applikation an der isolierten Rattenniere keine Veränderungen (irreversible Vakuolisierung auf DIZMIC, WEGER, EHRM, 1956; DIZMIC, 1957; DIZMIC, WEGER, BUNNEGERMAN,

KIRSH, 1976; KIRSCH, 1976; KIRSH, KIRSCH, THIEL, WEBER, 1976). Grunde dieser Nutzenschätzung ist die schnelle Bindung von 4-DMAP an das Eiweiß im Tubulus. 4-DMAP 10 µmol/mg Eiweiß bewirkt die Ausgangsnutzen in Suspension isolierter Rattenzisternen(ed) um 50 %. Hiermit wurden folgende Enzyme gehemmt: Phosphoglycerokinase, der Pyruvatkinase, Phosphoenolpyruvatcarboxylkinase, Phosphofructokinase, Hexokinase, Hexosediphosphatase, Fructosediphosphatkinase, Triosephosphatisomerase, Glycerinaldehydphosphatdehydrogenase, Phosphoglycerosmutase, Pyruvatdehydrogenase, Pyruvatcarboxylase, Malatdehydrogenase, Aconitase und Isocitratdehydrogenase. Aus der Hemmung der aktiven oxiter Enzyme wird eine Einschränkung von Funktionen, wie ein Nachlassen der Zellenlebens und damit die irreversible Schädigung der Tubulusepithelien verständlich. Erst eine extrem hohe Dosierung (5 mmol 4-DMAP/mg Eiweiß) verringerte den Glukosegehalt isolierter Rattenzisternen(ed) um 50 %. Noch nach höheren Dosen - 30-35 mmol 4-DMAP/mg Protein betrugen die Glukosegehalte noch 20 % (KIRSH, 1976; KIRSCH, 1976; KIRSCH, WEBER, SCHEUERMANN, KIRSH, 1976). Erythrocyten, in die 4-DMAP gegeben wird, haben nur 14 Tagen eine deutlich verkürzte Lebenszeit (EVER, 1977).

EVER, WESTLE, KIRSH, ELZE (1976) erklären fest, daß bei der Metabolisierung durch 4-DMAP Wasserstoffperoxyd anwesend ist und auch bei einem Reduzenzmangel die Metabolisierung nicht verhindert wird. Oxydationsprodukte von 4-DMAP, die durch die Reaktion von Oxyhämoglobin und 4-DMAP entstehen, sind für die Verschlimmerung verantwortlich.

Die LD_{50} von 4-DMAP (mg) bei Ratten bei 18 mg/kg, wobei etwa 65 % Verstörungsgrad gerechnet werden. Die Tiere starben dann, wenn insgesamt 70 % der Hämoglobine an Verstörungsgrad erreichen sind, an einer Nierenungenügsamkeit. Wenn unter 10 % der Hämoglobine

zu Ferritbeugsäulen umgewandelt wurde, überführte eine Tiefe (WEGER[1]), 1971).

In einem zweiten Eingiffungsschritt wird der Ib Fe^{2+}/Ib Komplex bei RIB die bitpersetzten Enzyme Rhodanase in der relativ ungünstigen Rhodanid angewandt. Dieser letzte Vorgang wird mit einer intensiven Störsendeschwellfrigkeit 350-180 mg/kg RI) bestimmt, Dabei wird durch die Schnelle des Störsendeschwellfrigkeit unter Inhibitorischer Wirkung der Enzyme Rhodanase, Rinnfaktor zu Rhodanid (-RIS) angewandt. Ein Rhodanid wird die Rhodanase zu Ib über die Hyrre angeschlossen (Abb. 2).

Tab. 19 Schema des Eingiffungsmechanismus

Vergiftung: CN^- + Cytochromoxidase (Fe^{3+}) → post Cytochromoxidase-(CN)-Komplex $(Fe^{3+}CN^-)$ Entgiftung: 1. Schritt: 4-DMAP + Ribonjodrin $(Fe^{3+}$ $O_2)$ → Ferritbeugsäulen (Fe^{3+}) 2. Schritt: CN^- + Ferritbeugsäulen (Fe^{3+}) → post Ferritbeugsäulen-CN-Komplex $(Fe^{3+}CN^-)$ 3. Schritt: CN^- + Störsendeschwellfrigkeit → Rhodanid (SCN$^-$) Rhodanase Rhodanid wird in H S zu Urin ausgeschieden. Ferritbeugsäulen wird auf physiologischen Wege wieder zu Rhodopsin reduziert.

Eine ähnlige Gefe ent Herbizidtoxeffer verzug zuer grade Eiffmengen abnehmen : bei der Hiftem Studen Gesie : kamet jedoch erst zu spät zur Wirkung (WEGER[1]-[2]) 1980, so daß es bei schneller Vergiftungen zur mancmem mit e-DMAP eingesetzt werden darf.

Nur bei inaktiven Vergiftungen kann Natriumthiosulfat oder 4-DMAP verwendet werden. 4-DMAP kann in einem solchen Falle auch vorbeugend gegeben werden, falls dies sinnvoll erscheint.

Bei schweren Vergiftungen, bildender Natriumdimethylgiftgas, oder sonstiger Exposition kann eine erneute Applikation von 4-DMAP erforderlich werden.

4-DMAP erfüllt alle Voraussetzungen, die für ein zweckmäßiges Einzelkomplexbildner wichtig sind:

1. Schnelle, stabile doktrikere Verbindungsbildung,
2. Gute Eingiftungsapparate,
3. Geringe Eigentoxizität.

SZEGE, WEGER, 1985; WEGER [1-10] 1986.

Auf zeitlebiges Rätsel von M. Dumitrer erklärte sich im November 1974 F. Kihlo Jerzel, 4-DMAP in seinem pharmazeutisch-chemischen Betrieb herzustellen. Große deutsche Pharmazeutikunternehmen hatten vorher abgelehnt, da dem die Arbeitsbereitstellung zu wenig lohnen erschien.

6.6.2.4. Orale Applikation von 4-DMAP:

Bei Bissverletzungen, z. B. bei Schlangen oder bei Messerstichgiftungen (z. B. über 900 Inhaltstoffe 1978, Espinal ner a. B. bei Tritonenverletzungen (1978 in München angeboten) kann eine schnelle therapeutische Versorgung auch durch (oral) erreichbar werden. Wir überlegen uns daher, daß eine Verabreichung in die Mund sofort nach der Vergiftung in solchen Fällen optimal wäre, falls auf diesem Wege eine schnelle Resorption erfolgen könnte. Nach WEGER (1978) erfolgt die Metallbindungsfähigkeit nach i. m. Verabreichung von 4-DMAP sehr unerwartet schnell, verursacht jedoch durch die lokale Reizbrennfähigkeit und Reizung starke Schmerzen.

Wir untersuchen daher eine lineare Applikationsform und die Anwendung als Gelatinetapport gewonnen).

Bei der Resorption aus der Mundhöhle lyse. dem Gastrointestinaltrakt, ist mit einer größeren Variabilität der Absorption zu rechnen, die durch viele Faktoren beeinflußt werden kann, z. B. pH des Magensaftes, Magengeräte (Zustand nach Operation), Motilität und Durchfüllung der Magenentleerung, Speisebrei-Retention und Verweildauer des Spritzlitts im Mund. Weiter ist die Zerkleinert der Signal im Magen-Antrumsmotilität nehmen). Im Vorversuch am Hund wurde die Injizeb Verabreichung ohne Schäden verlangte.

Die mit 30 Tages Bildung/Ausbildung entstandigen Substanzmengen bei gestreiter Verabreichung als Gelatinetapport oder als Spray in Mund oder Nase lagen mit 15 mg/kg etwa Hund an hoch oder bei parenteraler Applikation (GREITHER).

Die maximale Bildung/Ausbildung erfolgte vom nach 30 Minuten. Die lineare Verabreichung folgtegte erreichte zum unter dieser Dosierung der Peritiklengrinjiwert von 30 S bereits nach 18 Minuten. Maximale Peritiklengrinjiwerte von 37,5 S wurden nach dieser Dosis gefüllet.

Bei einer glattmuskulären Verabreichung von 4-DHAP lassen minimum mit einem alkalisiertes Tiebtenzeser, Alkoxejter oder Sorjiumbiscbonat zur schnellerem Resorption ziemt an Menschen die Bildung/Ausbildung nach Fribbel. Die Kinetik der linearen Verabreichung von 4-DHAP in abscisdenen Bilrzu ist der intramuskulären Verabreichung sehr ähnlich (GREITHER).

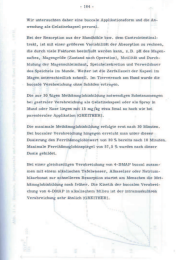


Abb. 33 a: Buscula, intraperitoneale und orale Applikation von 4-DHAP aus Stand INSGESB , 1979.

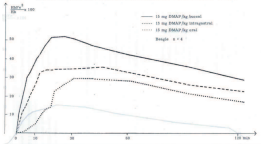
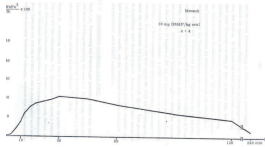


Abb. 11 b: Orale Applikation von 6-DNSEF bei Meerschw.



Bei der oralen Verabreichung im Hilfsstoffmuß ist 6-DHAP – Mäuse ein spasmolytischer Effekt zu Erzielen zu Zugegeben werden, das nach ca. 30 Minuten bei einer Gesamtdosis von 55 mg über einer Zeitspanne von etwa 65 Min. zu spüren war. Eine leichte Hypothermie tritt bei ca 24 Stunden nach Verabreichung ar. Nach barcaler Verabreichung von 110 mg 6-DHAP zusammen mit Natriumhibarbonat im Hilfsstoffmuß tritt eine starke Hardesquantion der Hundeschleimhaut mit reichtrieger Reizung auch einer Woche auf. Während die barcale Applikation vor im Entwickl einer Mamerverpflung mit Kinnlose bei Dermiflimm in Frage kitte, kann im Notfall die i.m. Injektion durch Lasse bei Dermiflimm erfolgen. Angewendeter Hundeforcirpflieg können das Antiler in Superfiform (? Experiß d 150 mg mit alkalischem Schwemmer gemischt) zu sich nehmen. 6-DHAP wird hier tut einer alkalischen Salzlösu wie Silbersumme (oder Silvinsbicarbiat) immmmm verdeckt, da hierdurch die Resorption auf dauer die Bioverfügbarkeit Hume ini 30 % erhöht ist gia eine ähnlichen 30120 . Eine gutgeeiste Arzneiform wird derzeit erprobt. Hiemu wird 6-DHAP dermkulat (m) mit Kaseinpulver im 6-DHAP-Kreem gelöstes, nachdem auch mit Kaseinpulver im 6-DHAP-Kreem Antiiiiee Angeleitet und Zusammen auf 6-DHAP sitummiiiee.

6.3.3.7. Intramuskuläre Applikation von 6-DHAP:

Nach i.m. Anwendung bei Freiwilligen bestrieb 6-DHAP eine dicke Dicke-Wirkungsbeziehung ein nach i.v. Anwendung, wobei die Wirkung Zeitverzögerung in der Größe von 4.0 Minuten nach i.v. Gabe erreichnt wurde (WEIZEN [41] , 1972).

Nach i.m. Anwendung reagiert das 6-DHAP mit dem Hyaglaim Blutlab wie mit dem Hämoglobin, d.h. Hyaglaim wird durch 6-DHAP – nom Fertiiiaglaim ainiiert. Zum Beaiiim verbraucht Hiiiiik wir bei der Gaiiiiee des Hämaglaiiim nom Fertiiiaglaiiii Gaiiiiiiff. Nach Injektion von 150 mg 6-DHAP (? ml) in einem Hunde wird ähnl im Muiiiiiyeeeie Saaiiiiiff ertiiaglt., wiiiiiii eine hiiiie aaaiiiiiie

Niederschlägen mit Leukopenieneurosen folgert. Für den Patienten macht man das in der Form von irritalen Substanzen mit leichten Fieber, ca. 8-10 Stunden nach der i.m. Injektion von 4-DHAP bemerkbar; diese Symptome halten etwa 12 Stunden an. Dass ist der Patient völlig beschwerdefrei (MORIZE [18], 1980).

8.4.1.4. Substrinformation über das Antiral 4-DHAP:
(Antiral-Karteikarte, Alfharmil München)

1. Name des Antiralis: 4-DHAP

Hersteller:	Dr. Franz Köhler Chemie GmbH, Postfach 1164, 6148 Alsbach-Hengstbach, Tel.: 06257 / 5023 oder 5236.
Gehalt:	4,250 g Dimethyl-4-aminophenol-Hydrochlorid
2 ml Ampulle:	4,250 g Ascorbinsäure
	4,250 g Natriumsulphopyrin:
	4,250 g Wasser
Preis:	5 Amp. DM 40,20 ca. DM90
Haltbarkeit:	3 Jahre, Lichtempfindlich. Offene Ampulle nicht mehr haltbar.

2. Charakterisierung: Schwefler Methämoglobinbildner ohne Kreislaufbeteiligung.

3. Indikationen:
Patientenkreis für Anwendung:
Vergiftungen mit Gas-Gemen wie: Zyanides, Bisulfiteres, Nitrites, Nichtsulfhaaserstoffsäure, Anilin und Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff. Durch Bergung und Schwarzen Bild, z. B. Hundekrepeuch (mit Stickstoffoxid) der Ausstrahlt oder Eiffinsbeerie oder begrenzter Verdacht auf Vergiftung.
Bei schweren Vergiftungen, bei Bewußtsinns- und 4-DMAP und anzuleitend Narcosalkaloide in Punkt 2 ergeben werden, bei, bei leichten Vergiftungen und Verdacht auf Blausäurevergiftung ohne

vermutlich Symptome geringf Nitrosamintoxizität (s. Punkt 6). 4-DMAP kann nach medrfrgrlich noch gegeben werden. Injektion nur durch den Arzt oder auf ärztliche Anweisung.

8. Anwendung und Dosierung:
Falls i.v. Anwendung nicht möglich, kann DMAP im Nothfall auch i.m. gegeben werden. Es muß dann mit Nikotram gerechnet werden. Bei Säuglingen und Kleinkindern existieren noch keine Untersuchungen, es besteht wegen der noch nicht voll ausgereiften Methämoglobin-Reduktase-Enzyme einer langandauernden Methämoglobinbildung. Dosierung beim Erwachsenen: 1 Amp. 1.0 g, 6 h, 2.Amp. 1.0 g, 12 h, 3.Amp. 1.0 g, gleiche Dosis. Dosierung bei Kindern: Das Erfahrungsgut reichtgrlich eine Dosis von 0.5 mg/kg KG i.v.

9. Nebenwirkungen:
Bei zweier Applikationsweise Mäßige Cyanosen mit cianhaltiger Hämiboxe. Therapie Bemerkung: Beim Nirosamintoxin 5 mg/kg KG. Bei schweren Vergiftungen kann je nach Methämoglobinbildungsgrad nachdosiert werden. Methämoglobinbildungsgrad von 60 % nicht überschreiten (s. Punkt 5, Therapieverzug). Zulässige Dosierung mit 10 Tagen Nirosamintoxicität beachten (s. Punkt 6), bei daher Wiederholung der 4-DMAP-Gabe (z.B. mindestens 1/3 oder zweitmal) die MAHW oder vorzüglich die Grenzdosis.

10. Nebenwirkungen:
Es wird immer eine Dyspnoe auf 4-DMAP ist ein Methämoglobinbildner.
Zeit, leichte Kopfschmerzen oder Schwindel, Hyperventilation, grün-brauner Harnverfärbung. Bei i.m. Injektion Gewebsnekrosen.

Therapieverzugsmaßnahmen:
Methämoglobinbildungsfähig (Müdigkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Übrsen, Kopfweh, Kurzat.
Wenn 4-DMAP unter falscher diagnostischer Annahme gegeben wurde: Nebenhaboxe 0.30 - 0.1 mg/kg KG i.v. entsprechend 2-3 mg/kg KG. Eine Ampulle Toxiphthina 10 ml enthält 0,08 g.
Hersteller: Dr. F. Köhler Chemie GmbH, 6148 Alsbach-Hanpstrabe.

Respektzeichen:
Gleichzeitige Anwendung von 4-DHLP und Kitaplatzer ist möglich; jedoch keinesfalls reviere, da 4-DHLP will nur; Kitaplatzer wirkt immer tonisch auf die Gefäßwand. Dabei Hindeutsbahlil wegen Dilatation. Zusätzlich vitö eine Adrenalpressoon ein. Gleichzeitige Anwendung von 4-DHLP und Natriumvitöl oder Amphöröl ist möglich, jedoch wegen der gefäßvitöen Kreislaufbeteiscrwirkungen der Vitöle sehr gefährlich und einzeisen.

Dosgeschöl:
Nicht mit antiven Medikamenten oder Infusionen mischen, da Ungeklärlaunstbel.

4. Offene wissenschaftliche Fragen:
Crete lute. Inwiefe Applikation des Ampulleninhaltes durch Lunn in Nadlfine.

5. Vorsichtsdiäg der Tardiagnoiten Eiöl(ing:
1. Tardiagnoite Nadlfinnerstimmg, Nadlfinjöhnlen Eiöschurb.
Ont nosch auf pretes NLW.
2. Antidotmeck Ingiartetsen Antidot:
Alphablock unter DHLP.
3. Lifrwirkungsgrade 48-50 Ampulen in der Artzöhlcate.
4. Einzelexplosoreserve ca. 200-150 Ampulen (Katastrophenschutz).

Erweiterungsindaeiten:
Nur im inkernen Notfall kann ein Einzelexemplar nach Reiscpenser (30 mg/kg SQ) oder Bartlesmetrit (4 mg/kg SQ) i.v. abgesetzt werden.

b. Dosaufbau zu beachten:
Die Akutbis-Therapie der Blasenkarz.-Zystektomiegefährdeten besteht nicht nur aus der Gabe von 6-DHAP, sondern sonstiges Ziehen von 10 Kgm Entrauschsaulter (50-100 mg/kg KG) i.v., das im Detail noch viel später gegeben werden kann.
Bei Schmerzmanagementtherapiegefährdeten erfolgt dieser nachhaltige Behandlung nicht.

7.5. Zusammenfassung:

Von den Eigenschaften des Wirkungsgleichbleibers 6-DHAP werden sein schneller Wirkungseintritt, seine hohe Eingriffsgleichgewicht und seine geringe Eigenzeitzeit ausführlich begründet. Die Wirkungsfolgen einer Amplitudenhaltung und die Gefährlichkeit einer Entrauschtrifgatten werden beschrieben. Die Gefahr einer Schmerzmeisterpflegung mit Entsperner im Gegensatz zum harmlosen 6-DHAP verhindert auch diese Therapie. Schmerzmanie und die auf eigene Selektion angelegten Vorwurfe am Tier und an Freiwilligen zur ersten Gabe von 6-DHAP erbrachten, daß hierbei die Rezeption bei zu schnell ein nach i.m. Applikation erfolgt, letzte Sektionsmaschinen auftreten und dieser Dosis Anwendung durch Leiss nach im Entstehungsbeh erfolgen kann.

Beim Wirkstoffwechsler von Blasenkarz und seiner Skizze wird der tödliche Fall einer engmaschen Pflegeplan ausführlich beschrieben. Auch wird die Notwendigkeit einer Addiktiftherapie bei Intraoperationder Sectionsvorgangsdaten erörtert. Zur klinischen Diagnostik einer Blasenkarzvergiftung ohne spezielle Kilbmerkmal wird auf die Möglichkeit einer Augenspiegelung eingegangen. Voraussetzung für eine sekrete Diagnostik einer Blasenkarzvergiftung mit Abnutzlinsen, nehmenden nach Erbeben ist der von uns entwickelte Schnellmer in Hist. Bei der Auswertung von 18 eigenen metrifibrosrat-Fällen wird auf den schnellen Wirkungseintritt und die Ungefährlichkeit von 6-DHAP ausführlich eingegangen. Bei 3 Patienten erfolgte die Antidotgabe von 6-DHAP nach nur Kistrit der Bewußtlosigkeit, bei 7 Patienten trat die Besch-

Ausgleich im Mittel nach 21,14 Minuten ein. Alle Patienten, die spätestens 30 Minuten nach Beginn der Bewußtlosigkeit mit 4-DMAP behandelt wurden, überlebten. Zwei Patienten, die erst nach 60 bzw. 90 Minuten mit 4-DMAP behandelt wurden, verstarben. Es wird die Notwendigkeit einer exakten Dosierung und die sofortige Verfügbarkeit des Inhalators betont, in der Notfallmedizin und für den Intensivpatienten ist. Es werden Therapieschemata für die Einzelkomponenten und die Kombination von Einzelkomponenten und Kohlenmonoxid bei Kontrollpatienten oder Vergleichen miteinander ergänzt, sowie Substanzen diskutiert. Es wird auch auf eine Methodenkombination der Pfeifer-Gruppe mit Einzelkomponenten mit Einzelkomponenten eingegangen.

W. GÜNDERER beschreibt erstmalig den Fall einer Einzelkomponenten-Vergiftung bei einem Mädchen nach Injektion von Zyanwasserstoffgas. Nach einer ausführlichen Beschreibung des Giftes Schwefelwasserstoffgas, die mit dem Antidot 4-DMAP behandelt wurden, eingegangen. Über weitere Patienten dieses Giftes ohne Antidotbehandlung waren vorhanden. Nach einer ausführlichen Beschreibung des Giftes Kohlenstoffmonoxidvergiftungen werden zwei Vergiftungsfälle, die mit dem Antidot 4-DMAP erfolgreich behandelt wurden, im Vergleich zu zwei nicht mit dem Antidot behandelten Patienten erörtert. Am Schluß wird auf die mögliche Antidotwirkung von 4-DMAP bei Vergiftungen mit Phosphorsäure, Fluoriden, Zinntetrachlorid, Energiekraftstoff und Trypsinkrebs hingewiesen.

---

1) GÜNDERER, W.
Einzelkomponenten-Vergiftung mit Zyanwasserstoffgas
Z. Prakt. Chir. 27, 1964-65

2) GÖSSL, J. M. Dr.
Pfeifer-Gruppe
J. Dr. Mathes, Hamburgen, 1970

3) Klinikum-Wissenschaftlich
Pfeifer-Gruppe
Gehrig 1967 S.1

4) SCHAUFELBERG, H. Dr.
Wirkung des Pfeifer-Gruppe
Pfeifer-Gruppe bei Kohlenmonoxid-Vergiftungen
Pfeifer-Gruppe bei Phosphorsäure S. 1-20
Merk, Leipzig 1971

8.3. Literaturverzeichnis

1 AARGS, H. (1)
Details in reaction from sodium nitroprusside in anesthesia.
Klin. Wschr. Berlin Wien 32, (1954) 39

2 ABRAHAM, M. A., R.P. SMITH (1)
The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic agents, I. Aldehyde.
Tox. Appl. Pharmacol. 5, (1963) 970

3 ADELSON, L., I. SCHUBERT (1)
Methemoglobinemia in infant diarrhea.
Arch. Path. 71, (1961) 173

4 ABLEROS, G. (1)
Hydrogen sulfide poisoning in whole oil industry.
Arch. Ind. Hyg. 7, (1953) 197

5 AVSENA, R., D. WEBB, F. SMITH, W. POCHAREL, J. COWAN, J. KURTAL, E. PETERSON, H. SEWLOT (1)
Sodium nitroprusside in the treatment of acute hypertension.
Canad. Anaesth. Soc. J. 18, (1971) 85

6 ALBRIGH, H.G., J. TEPPERMANN, D. ROSANSKY (1)
A spectrophotometric study of the competition of sulfhemoglobin and methemoglobin for cyanide in vivo.
J. biol. Chem. 182, (1949) 565

7 ALBER, J.D., L.I. FAGIN (1)
Spectral studies of some bound to myoglobin and hemoglobin.
Biochemistry of sulfur of toxicity.
Biochem. 11, (1972) 833

8 ANGELI, M., F. A. S. LEWIS (1)
A review of cyanide concentrations found in human organs.
J. Forensic Med. 15, (1968) 148

9 ARENA, J.M. (1)
Poisoning.
C.C. Thomas, Springfield, 1970

10 Arbeitsamer Nortonmaschik
Sicherheitsvorschriften.
Sydney 1961, 12.

11 BERNARDAN, R. (1)
Giftige Gase, Dämpfe, Nebel.
In: PAULIGK, W., W. FLEBBEY, O. PROBOP,
Praktische Gewerbehygiene p. 9. (1)
Barth, Leipzig 1971

17 DARGEN, W. A. (1)
Nitroprusside sodium in the treatment of hypertension.
J.A.M.A. 126, (1945) 782

18 DARESKOWSKI, E., J. SOWALSKI, K. KNOBLOCH, K. SARNIKOWSKI (1)
Badania Nad ToksycznoŚci A Azotku Soku II. Zatrucie Azotkiem Soku Przez Skore Zwierzat Doswiadczalnych (Studies on the sodium azide toxicity. 2. Chronic poisoning. 2. Absorption of sodium azide through the skin.
Med. Pr. 10, (1961) 97

19 DARTAN, G., H. HRECHEN (1)
Untersuchungen über die Wirkung und Metabolisierung von Angiotensin in der Behandlung der Glomerulonephrit.
Acta Biochimica Biol. Pharmacol. exp. Pub. 101, (1963) 209

20 DAUBE, W., H. CORON, A. PORTER (1)
Schwere akuteinsetzende Zirkulationsregelung im Hundeh.
Wien. klin. Wschr. 85, (1973) 245

21 DAUSENSCHÖN, R. (1)
Untersuchungen zur Gewinnbedeutsamkeit zur Frage der Pathogenese von Erkrankungen bei chronischer Cyanidintoxikation.
Dissertation 1971, Universität München.

22 DEBOER, F., I. KARLSSON (1)
Sensitisierungsfähigkeit - toxisch sich temp.
Lebensmittelgen 24 (1973) 417

23 DEUTS, H. (1)
Cyanidvergiftungen, S. 224 ff.
Flamberg, Jena 1905.

24 DEWLER, L. B. (1)
Toxicity and fate of the vinylene of thermosetting plastics.
Technical Report of the Material, Bureau of Ships, Depart of Investigation 4154, USA, 1947

25 DEWEY, A., C. KEEGEL, O. PRINGOF (1)
Zur Frage der Toxozitätzeit von Cyanidlutaden im Lebensmittelbereich.
Monh. f. ges. gerinnh. Med. 31, (1961) 152

26 DOBANSKY, O. (1)
Contributions of Medical Research in Chemical Warfare to Medicine.
Science, 102, (1945) 517

12 BOBANOVIC, IV. (1):
Cyanide poisoning and methemoglobin producing compounds.
Pharmacol. Rev. 5, (1953) 149

13 BOHUNE, M. (1):
Disappearance of cyanide in blood and tissues after fatal poisoning.
Forensic Sci. 3, (1974) 173

14 BOWER, P. C. (1):
Cyanide poisoning by hydrolysis of plastics in fire.
Ann. occup. Hyg. 17, (1974) 143

15 BOSEN, G.E., J. C. EXNAMIN (1):
Studies of the cyanide in body fluids.
Anal. Biochem. 4, (1962) 24

16 BOSNAMAN, L. E., M. B. DRAMER, F. E. O. GRIFFITHS, W. R. STORMAN (1):
Abnormal fundal appearances in a case of poisoning by a cyanide compound.
Med. Sci. Law. 14, (1974) 18

17 BOSOVA, R. (1):
Treatment for cyanide poisoning of sheep and cattle.
J. Am. vet. med. Ass. 18 (1948) 858

18 BÖSGEN, E., H. M. SAUER (1):
Akuter Vergiftungsfall durch verwendetes Trinken von Kaliumcyanidlösung.
Arch. Toxikol. 29, (1972) 270

19 BOTT, R. J., J. L. COUTER (1):
Analysis of the gaseous products arising from insulation coatings during thermal degradation in a fire atmosphere.
Nat. Educ. Resch., Textile. Report No. T1134 (1971)

20 BAUMÉ, L. C., G. D. CLARTON (1):
Air pollution by hydrogen sulfide in Poza Rica, Mexico-
Industrial Hygiene Digest, Industrial Hygiene Dec. 1956.
Arch. Indust. Hyg. 5, (1957) 149

21 CHEN, K. K., D.H.A. CLOWES (1):
Methylene blue, nitrites, and sodium thiosulfate against cyanide poisoning.
Proc. Soc. exp. Biol., N.Y. 71, (1951) 259

22 CHEN, K.K., C.H.A. CLOWES (1):
Methylene blue, nitrites, sodium thiosulfate tetrathionate and sodium nitrite in cyanide poisoning.
Proc. Soc. exp. Biol., N.Y. 72, (1951) 291

32 CHEN, K.K., C. L. DOHE (1)
Methylene blue and cyanide poisoning.
J. Am. med. Ass. 124, (1943) 113

34. CHEN, K.K., C.L. DOHE (1).
Treatment of mild Cyanide Poisoning.
J. Am. med. Ass. 124, (1943) 1134

35 CHEN, K.K., C.L. DOHE, G.H.A. CLOWES (1)
Amyl nitrite and cyanide poisoning.
J. Am. med. Ass. 124, (1943 1362

36 CHEN, K.K., C.L. DOHE, E.M.A. CLOWES (2)
Methylene blue, amyl nitrite and sodium nitrite against cyanide poisoning.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 52, (1943) 263

37 CHEN, K.K., C. L. DOHE, E.M.A. CLOWES (3)
Therapeutic Efficiency Ratio of Sodium Thiosulfate and Sodium Nitrite in Cyanide Poisoning.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 52, (1943) 264

38 CHEN, K.K., C.L. DOHE, E.M.A. CLOWES (4)
Methylene blue and sodium nitrite in cyanide poisoning.
Am. J. med. Sci. 206, (1943) 90

39 CHRISTEL, D., F. FUHS, M. HEGEMANN, M. KIRSE, W. LONGINO and R. WEGNER (1).
Pharmacodynamics of cyanide in poisoning of dogs, and the effect of Methylene Blue, Thiosulfate or Hexosulfon.
Arch. Toxicol. 14, (1943) 33

40 CHRISTEL, D., M. HEGEMANN, R. WEGER (1).
The pharmacodynamics of cyanide and the effects of n-diethylaminoethanol and thiosulfate.
Arch. Toxicol. 14, (1943) 51

41 CLARAMA, G., A. TOUREMOUTE, A. MAGAT (2).
Sources de l'alimentation du bétail par des cyanures simples.
Bull. Soc. sci. med. Comp. Lyon 21, (1941 35)

42 CLARKSON, M. v. (2)
Vergiftung der Singvoeel von Vieg/Ranger in verschiedene Sicherheitsstufen.
E.P. Tonberge (Hrg.) Poison Control/Eingiftungsprobleme, Sonderpr. Darmstadt 1974.

43 CLARKSON, M. v., M. DAINDRIEER, C. MATHES (2).
Die Wirkung von Cyanid auf Tauben und Ratten.
St.Louis ROCHE Tonkonglomer. Jhemen, Paris (1974)

41 CLARSSEN, M. v. (2)
Die Bedeutung des Giftes Tonkabohne.
Diss. TH Munchen, 1971.

42 CLEMEDSON, C.-J., H.-J. SULTMANN, B. SÖDING (1)
The Antidote Effect of some Sulfur Compounds and Disulfones
in experimental Cyanide Poisoning.
Acta physiol. scand. 35, 1(1955) 145

43 CLEMEDSON, C.-J., H.J. SULTMAN, B. SÖDING (2)
Dimethylsulfone and Methylsulfonylmethanesulfone as an antidote
in experimental cyanide poisoning.
Acta physiol. scand. 35, 1(1955) 3

47 COLE, C.E. (1)
Field test for Prussic Acid.
Ind. Eng. Chem. 38 (1946) 368

48 COLEMAN, E.H. (1)
Hydrogen cyanide from products from plastics.
Toxicol. 15, (1980) 416

49 COLLCUTT, G., E. FINANO, A. SILVESTRONI, G. GRAZIANI (1)
Intossicazione da acido cianidrico nel maqgdri esposti al rischio della
fumigazione di CHI.
(The cyde-acide test in subjects exposed to the risk of CHI intoxi-
cation)
Folia Med (Napoli) 63, (1980) 429

50 COSTHAT, M., G. GREMCHENCO (1)
Über eine Pikro-Schlüssler Reaktionsvergleichung (vanilinsäure).
Pertanza (Roma.) 15, (1967) 779

51 COPE, C. (1)
The importance of oxygen in the treatment of cyanide poisoning.
J.A.M.A. 175, (1961) 1041

52 CORWELL, C.D., F. STITT, L. PAULING (1)
Hemochromogen and hemoglobin cyanide, ferrihemoglobin (met-
hemoglobin) and some of its compounds.
J. Am. Chem. Soc. 59, (1937) 490

53 CROME, C.W., P.C. HAYNERD, S.S. SHRIGHT,
Cyanide Poisoning. Report No. ZAA-AM-TR-5.
Defensive Toxicology. Report No. ZAA-AM-TR-5.
Federal Aviation Administration, Washington D.C., 1971.

54 CURRY, A.S. (1)
Cyanide poisoning.
Acta Pharmacol. Toxicol. 20, (1963) 18

14. CONDY, A.J., DE PEYE, R.A. BUTTER (1):
Acute Intradermal Test Reactions to Penicillin Material.
Acta Pharmacol. Toxicol. 26, (1967) 198

15. DAGAY, A., M. GAIS,FEES (1):
Allergie gegen Penicillin und Penicillinmischeinhe.
Nass. Ärztebl. 58, 2, (1967) 1957

17. SAUNDERS, M. (1):
Akute Intradermale Diagnostik I.
Med. Klin. 59, (1972), Beil.

18. SAUNDERS, M. (2):
Akute Intradermale Diagnostik II.
Med. Klin. 72, (1972), Beil.

19. SAUNDERS, M. (3):
Akute Intradermale Diagnostik.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

20. SAUNDERS, M. (4):
Akute Intradermale Reihe bei Vergiftungen.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

21. SAUNDERS, M. (5):
Cutanreaktion - Nach Reinjection.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

22. SAUNDERS, M. (6):
Akute Intradermale Sofortreaktion - Vor Rescriptor.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

23. SAUNDERS, M. (7):
Akute Intradermale Vergiftungsdiagnostik I.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

24. SAUNDERS, M. (8):
Akute Intradermale Vergiftungsdiagnostik II.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

25. SAUNDERS, M. (9):
Akute Intradermale Vergiftungsdiagnostik III.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

26. SAUNDERS, M. (10):
Akute Intradermale Vergiftungsdiagnostik IV.
Med. Klin. 69, (1972), Beil.

27. SAUNDERS, M. (11):
Akute Intradermale Vergiftungsdiagnostik V.
Med. Klin. 7, (1972) Beil.

68 DAUNDERER, M. (11):
Klinische Toxikologie/Vergiftungsdatenportale VI.
Med. Klin. 2, (1972) 862.

69 DAUNDERER, M. (12):
Akute Intoxikationen/Gutachtenfall I.
Med. Klin. 2, (1972) 862.

70 DAUNDERER, M. (14):
Akute Intoxikationen/Gutachtenfragen II.
Med. Klin. 2, (1972) 1060.

71 DAUNDERER, M. (15):
Akute Intoxikationen/Gutachtenfragen III.
Med. Klin. 2, (1972) 1841.

72 DAUNDERER, M., H. TURSK., E. WELER (16):
Vergiftungsfall/Gutachtenerstattung auf 4-Dimethylamino-
phenol (4-DMAP).
Bericht über einen Vergiftungsfall am Menschen.
Med. Klin. 70, (1974) 1528

73 DAUNDERER, M. (17):
Toxikologie/Vergiftungen:
Therapie d. Organsyst.(1), (1974) 854

74 DAUNDERER, M. (18):
Akute Intoxikationen:
Urban & Schwarzenberg, München/Berlin/Wien, 1974.

75 DAUNDERER, M., E. WELER (19):
Rote Hilfe bei Vergiftungen.
Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1975 (20 Seiten)

76 DAUNDERER, M. (20):
Handbuch d. M.V. (GIftnr. Stoffliste),
Moderne Industrie (1976)

77 DAUNDERER, M. (21):
Gift-Pflanzen/Giftnr. Zentraler Schwerpunktnummer.
Urban & Schwarzenberg, München, 1976, 37 und 454.

78 DAUNDERER, M. (22):
Erste HILFE im Laboratorium, Winfield,
C. Roth, Karlsruhe (1977)

79 DAUNDERER, M., E. WELER (23):
Therapie d'urgence negli avvelenamenti,
Edizioni Minerva Medica, Torino,
Springer, Bologna (1977), 192 Seiten.

20 DAUNDERER,M.(140)
Vergiftungen - Antidot - Vergiftungen.
Therap.d.Gegenw. 110,1(1971)1063

21 DAUNDERER, M. (75)
Barsten-Kaffee der Vergiftungsbehandlung, Inkubationszeiten.
F. Ribbov, Zürich 1977

22 DAUNDERER, M. (76)
Die Bedeutung der Hämodynamischen Giftelimination nach der Ersatzniere bei Dialysetoxamin.
Med. Klin. 72, 1(1971)1529

23 DAUNDERER, M. (77)
Antidot - Vergiftungen - Antidot - Vergiftungen.
Therap.d.Gegenw. 110, (1971)1882

24 DAUNDERER, M., G. WEBER (20)
Vergiftungen, Erste-Hilfe-Maßnahmen des behandelnden Arztes.
Springer, 3. Aufl. Berlin/Heidelberg/New York, 1976

25 DAUNDERER, M. (28)
Antidotbasen bei akuten Vergiftungen.
Vortrag, gehalten am 3. Juni 1976 im Rahmen des Diagnosen-Kongresses in der operativen Medizin auf Intensivstationen.
Stuttgart (1976) 343 -

26 DAUNDERER, M. (98)
Vergiftungen - Antidote.
Therap.d.Gegenw. 115, (1976)1514

27 DAUNDERER, M. (29)
Vergiftungstherapie - Antidote 2.
Fortschr. Med. 95,(1978) 1359

28 DAUNDERER, M. (30)
Vergiftungstherapie - Antidote B - E.
Fortschr. Med. 96, (1978) 29

29 DAUNDERER, M. (31)
Vergiftungstherapie - Antidote F - K.
Fortschr. Med. 96, (1978) 139

30 DAUNDERER, M. (32)
Vergiftungstherapie - Antidote L - Z.
Fortschr. Med. 96,(1978) 249

31 DAUNDERER, M. (33)
Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Toxinfektion.
Fortschr. Med., im Druck.

Digitalisierung: Deutsches Apothekenmuseum Heidelberg
Gefördert durch die Pharmazeutische Gesellschaft Baden-Württemberg e.V.
Verlag: Dr. Dietrich Steinkopff GmbH & Co. KG, Darmstadt

[8] DAUNDERER, M. (96):
Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot 4-DMAP.
Fortschr. Med., im Druck.

[9] DAUNDERER, M. (97):
Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Physostigmin-salicylat.
Fortschr. Med., im Druck.

[10] DAUNDERER, M. (98):
Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Dextrantriosulfat.
Fortschr. Med., im Druck.

[11] DAUNDERER, M. (99):
Vergiftungstherapie - Antidote. Dimercaprolsuccinylsäure.
Ms. d. Ges. Pharmazeut. Biophysik., im Druck.

[12] DAUNDERER, M. (40):
Diagnostik bei Vergiftungen.
Fortschr. Med. 75 (1957) 384

[13] DAUNDERER, M. (41):
Tödliche Rauchvergiftung mit Blausäure durch Schwelbrände.
Der Krankenhaus 51 (1959) 158

[14] DAUNDERER, M. (42):
Tödliche Vergiftung mit Blausäure durch Schwelbrände.
Fortschr. Med. 77 (1959) 180

[15] DUYX, G. (1):
Recht des Heilpflanzenkonzeptes bei der Therapie und Prophylaxe von Strahlenschädigungen (experimentell).
Handelsnachr. 19, (1957) 147

[16] DUYX, A., T. SEKETOVA (2):
Akute Gelenkkomplexerkrankung.
Arzn. Taschen. 22 (1957) 24

[17] DELCA, J. (1):
Sur l'action de l'hémolysine pneumique par l'administration de quelque substances présentées dans le cadrement d'intoxication cyanée.
Ann. pharm. franc. 3, (1953) 197

[18] DELCA, J. (2):
Sur quelques résultats obtenus sur la cytochrome-oxydase inhibée par les cyanures.
Ann. pharm. franc. 19, (1956) 467

[19] DRAGANT, R., J. PAILARE (1):
Les détoxicants par l'hydrogène sulfuré dans une influence de cyanure.
J. Europ. de Toxicologie 2, (1956)3

106 DENNEY, F.M., R. DAVIDSON, D.E. BAIN, R.W. JONES (1):
Carbon disulphide in viscose rayon workers.
Arch. environm. Hlth. 19, (1967) 195

108 DOBRIC, B., C.L. GRAOVAC-LEPOSEVI, I. HEZMAN (1):
Nach Ch Cargo Inhalting Testa Uption Einzelne T Hygiene Medicaul Hada.
Die Prüfung einer neuen Test für carbon disulfide in occupational hygiene and medicine.
Arb. Hg. Medi Toxicol. 19, (1968) 345

109 DOBRIC, B., D.P. RADEKOV, J. SOSTARIFTROVICS (1):
Carbon disulfide in the air of viscose rayon factories.
Arch. environm. Hlth. 5, (1962) 13

107 DOBRIC, B., C.R. SUBIC, S.L. SIMAR (1):
Sulfur-acids test on urine of persons exposed to carbon disulphide.
Br.J.Ind. Med. 22, (1965) 227

108 McDONALD, D.P. KERNEY, J.M. TURNER, J.B. LAKE, J.H. SHAW:
The toxicity of sodium nitroprusside.
Br. J. Anaesth. 46, (1974) 337

109 DREISBACH, R.H. (1):
Handbook of Poisoning.
Prevention, Diagnosis, Treatment.Sixteenth Publication - 1969
6. Aufl. Los Altos/Calif. - Lange Medical Publications - 1974/5. Aufl.

110 EDELMANN, P. (1):
Die Deutung und Begründung von gesetzmäßiger Giftwirkung, Individuelle Giftwirkung und Giftempfindlichkeitsverschiedenheiten.
Dtsch. Z.Nervenheilk. 72 (1921) 233

111 EDEBERG, J.-E. (1):
Toxicological and pathophysiological aspects of smoke produced during the combustion of polymeric materials.
Environm. Hlth. Persp. 11, (1975) 123

112 EMERY, R.J., J.A. HOUDIN (1):
Fatal self-intoxication of sodium azide.
Arch. Intern. Med. 75, (1975) 224

113 ERGAPOL W. (1):
Gesundheitsschutz und Arbeitsmassenstoff in: Handb. der gesamten Arbeitsmedizin, II. Band.
Urban & Schwarzenberg, Berlin/München, 1961

114 EVELYN, K.A., H.T. MALLOY (1):
Microdetermination of oxyhemoglobin, methemoglobin and sulfhemoglobin in a single sample of blood.
J. Biol. Chem. 19A, (1950) 475

115 EVES, P. (2):
Sulfoxides and Nitrenes con 4-Dimethylaminophenol.
Pharmac. Ztrl. 99, (1960) 1944

116 EVES, P. (3):
Investigations of irreversible binding of activated foreign compounds to macromolecules the covalent binding of 4-Dimethylaminophenol to hemoglobin.
Arch. Pharmacol. 268, (1971)

117 EVES, P., R. GANER (1):
Biotransformation of 4-dimethylaminophenol in the dog.
Biochem. Pharmacol. 21 (1972) 2213

118 EVES, P., H. GERTLER, M. KEHR, G. ELSIG (4):
Methemoglobin formation induced by some reducing agents, and the role of hydrogen peroxide.
Mol. Pharmacol. 11, (1975) 539

119 EVES, P., G. HANSPERGER (3):
Biotransformation of 4-dimethylaminophenol in the isolated perfused rat liver and kidney.
Biochem. Pharmacol. 21, (1972) 2223

120 EVES, P., M. KEHR (6):
Biotransformation of 4-Dimethylaminophenol: reaction with glutathione, and some properties of the reaction products.
Biochem. Pharmacol. 24, (1975)

121 EVES, P., M. KEHR, G. LUCHSAY, N. WEGIEN:
Reactions of 4-Dimethylaminophenol with hemoglobin and glutathione in vitro and in vivo.
Chem. Biol.Interact. 2, (1970) 41

122 FELDSTEIN, M., H.C. KLEINSMAN (1):
The determination of cyanide in biological fluids by microdiffusion analysis.
J. Lab. Clin. Med. 44, (1954) 188

123 FELDSTEIN, M., H.C. KLEINSMAN (2):
Microdiffusion analysis and microanalysis by microdiffusion analysis.
J. Forensic. Sci. 2, (1957) 95

124 FERNANDES, H., M. DUVOS, G. BONDES (1):
Synthesis of ethylic maleic narcoso-myth an cosa apparenment di 4 am bisacetation synthetique.
Bull. Soc. méd. Hop. (Paris) 33, (1961) 1995

[1] FISCHER, H., M. HABEL (1):
Chemie und Technologie der Spreitungen,
Hinch.und Wenz. [1], (1963 86)

[2] FLANDROIS, M., J.M. LAUDON, H. GERAR, M.A. BARLOY (1):
Effet ventilatoire de l'injection intraveineuse de Ga(III) en fonction du degré d'oxygénation chez le chien.
Ann. Pharmacol. [27], (1979) 438

[3] FLORY, P., F. ERNSOT (1):
Substituts Gluec.
Springer, Berlin 1985.

[4] FORSST, W. (1):
Lehrbuch der Physik der technischen Chemie. 2. Aufl., Bd. 19, Wirbel und Schwerkraftfeld, München/Berlin 1964

[5] FORST, A.W. (1):
Zur Ringöffnung der Hexadiene.
Habilitationsschrift Univ. München, 1959

[6] FOSSIER, H., V. GERVAIS (1):
Stéréoscopie des hémisphères.
Masson de France, Paris 1972

[7] FREDERICK, F. W. (1):
Gas chromatography: report of two cases, one with fatal outcome from unexplained mechanical analysis.
Am. J. Path. [3], (1968) 145

[8] GARDIN, R., M. KIRAN, C. MENNIN (1):
Pharmacokinetics of the enantiomers of 2-dimethylamino-4-(N-methylbutilbut-phenol in dogs.
Arch. Pharmacol. [28], (1971) 217

[9] GAUCHERS, M., C. LEGOEBIN, R. MERTON, F. GERVAIS, J. BOUCHEZ, J. BOUCHEZ (1):
Un mode d'hémiolysion synergique par l'hydrogène sulfuré: aspects d'activités pulmonaire.
J. Franc. Méd. Chir. Thér. [7], (1980) 23

[10] GERLACH, J. (1):
Cis-trans isomerism of 2-keto-alpha-oxycyclohexyl as parolyzin agents compared with nicotyac in a double-blind, cross-over trial.
Acta Neurol. Scand. [5], (1976) 169

[11] GERVAIS, P. (1):
Les hémisphères.
Rev. pratique [3], (1963) 1919

136 GETTLER, A.O., J.C. BAINE (1)
Toxicity of Fungicides. (Review)
Ann. J. Bot. Soc. 125, (1938) 341

137 GLÄSNER, M., R. GOSSELIN, H. HODGE, R. SMITH (1)
Clinical Pharmology of Commercial Products. Vol. II, p. 43.
Williams & Wilkins, Baltimore 1958

138 GLOCKER, R.
Kurzbuch der Röntgenphysik Chemie.
Springer, Wiesbaden, 1949

139 GOBBI, A. (1)
Tre casi di intossicazione da sodio-azide. (3 cases of sodium-azide intoxication)
Med. Lav. 59, (1967) 197

140 GOLÉ, A., W.A. BORGESE, R.V. CLOUGHERTY (1)
Exposure of Firefighters to toxic air contaminants.
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 35, (1974) 634

141 GOLDSTEIN, F., F. ROSEBURY (1)
Formation of cyanide in dog and man following administration of sodium azide.
Am. J. Physiol. 180, (1955) 67

142 GORZELEWSKA, K., T. JÓŹWIEWICZ (1)
Toxikologische Untersuchung über RUD-Gifteck in Bergbau
Ver. Pulver Met. Werke 17, (1961) 147

143 GRAHAM, J.D.P. (1)
Actions of sodium azide.
Brit. J. Pharmacol. 3, (1948) 1

144 GRAHAM, D.L., D. LAMAN, J. TRIGOGNE, E.D. BOHSE (1)
Sodium azide poisoning complicated by lactic acidosis and pancreatic edema.
Arch. Int. Med. 127, (1971) 180

145 GRÄßO (1)
Polizeipräsidium Bielefeld, K 213, Nr. 44210/75, S.3.1976

146 GREUTHER, A. (1)
Verwendungsmöglichkeiten durch DSHP und Amphibrit am Menschen und Tier.
Diss. Inst. Hygiene, Jn Verbrennung.

147 GROSS, D., J.J. LOFTUS, T.G. LEE, R.R. GRAY (1)
Smoke and gases produced by burning aircraft interior materials.
Sci. Dev. 18, (1980) 1

146 GROSSE-DONNBAUM, H. (1)
Herstellung von Vergißmeinnicht mit Nickelsulfanamidsäure mit 4-DMAPP.
Diss. TU München, in Vorbereitung.

147 HAAS, J.H., M.W. ja MAHON (1)
Sodium azide: a pistical hazard when used to eliminate insecticide residues in pistical-treated seed and soil.
Ann. Sal. Hyg. Assoc. J. 65, (1976) 218

148 HAGGARD, H.W. (1)
Toxicology of the sulfides.
Toxicology 6, (1976) 111

149 HAHNEL, E., W. PFOHRE (1)
Einzelnerve in einigen Pyrazolin-Ketonen in ihrem Kalkfärbeton und Kupferlatten.
Deutr. Apoth. Ztg. 23, (1983) 1343

150 HANZLIK, P., J.A.PC RICHARDSON (1)
Sodium azide poisoning.
J. Am. med. Ass. 102, (1934), 1749

151 HARTUNG, F. (1)
Antimoner Therapie der Trichomoniasis vaginalis. Erfahrungsbericht über Ergebnisse des Klinischen Prüfing einer neuen Antimonverbindung (Stibocaptate).
(Antimony Therap of trichomoniasis vaginalis. Clinical trial of a new trivalentmon-sulfur salts substance.)
Therapie, 30, (1975) 95

152 HEDDA, L., N. VALMSEN, A. BERNBERG (1)
Sodium azide poisoning. Report of two females and one smokers.
Ma. Medicine, (Ed), 2, (1983) 17

153 HEDGE, G.A., J.P. SANDERS (1)
Sodium azide poisoning. Report of a case.
Fed. Proc. 33, (1983) 481

154 HEINZEL, G., E. MUTSAG, H.H. SCHMIDT, W. ELGOT (1)
Erfahrungen mit Sonderabfällen für Ersatz RCD bei Quecksilbergehalt im Betrieb.
Zeitr. Arbeitsmed. Arbeitsch. 35, (1975) 1

155 ZERBANE, L. (1)
Sodium azide poisoning. Fibrogenesis/cirrhosis.
Arch. Gef. Pharmak. 25, (1981) 419

156 HEYMANNS, C., J. BOUCGARDT, L. DAUTRÉBANDE (1)
Sous azoïdies et chaînes respiratoires en synapse.
Compt. Rend. Sac. Biol. 188, (1941) 24

[18] MEJ., R.W. (1)
Notes on the terminology of sodium nitroprusside.
J.Amer. Chem. Soc. 71 (1949) 54

[19] MENCK, F.H. (1)
Qualm Frisenung, Gas Esser.
Arch. Hygiene, 139, 2 (1954) 127

[20] MÖHRL, M.; V.A.W. KERTT, I. PLL (1)
Organic effects of nitroprusside and its combination with sodium thiosulfate on the acid-base balance, and on Bioglycosate and Bioglycosate with sodium sulfate.
Klin. Wschr. 35, (1957) 187

[21] MÖHRL, M.; V.A.W. KERTT, I. DEMMO, I. PLL (1)
Organic effects of nonacute doses of sodium nitroprusside in the rabbit.
Klin. Wschr. 35, (1957), 192

[22] MÖRITZ, J.; E. BUDDEBROLF, W. ZÜRNDIG (1)
Untersuchungen über Nitroprusside Vergiftung.
Chem. Ing. Techn. 25, (1953) 84.

[23] NOAMPL, G. (1)
Handbuch der pathologischen Ätiol.
Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1973

[24] NOFAGEN, E. (1)
Blausäurevergiftung, Nitrition und deren Bestimmung.
Dtsch. Gesundh. Wes. 12, (1957) 18

[25] NOVTE-ÖSTLER, F. (1)
Über die Entstehung des Salbeiöglykos.
Centralblatt f.Landw., Wissenschaften J., (1931) 432

[26] RIEL, R. (1)
Contribution à l'étude sur l'acide cyanhydrique. Activité de quelques antidotes contre l'acide cyanhydrique administré par voie sous-cutanée.
C.r.Soc.Biol. 111, (1933) 519

[27] RIEL, R. (2)
Contribution à l'étude expérimentale la toxicité de l'acide cyanhydrique.
C.r.Soc.Biol. 115, (1934) 464

[28] ROGUÉNARS, P.; A. KAYMARD, C. ORSFIDSER (1)
Les sulfures in poumon par intoxication de gaz et de cyanure.
Ann. Anesth. Soag. Spitial, 18, (1972) 98

170 SCHWYZE, L.L., G.L. TAYLOR (1)
Cyanide poisoning with anomic aeparation.
Lancet, 1, 1264 (1958)

171 (NORING) A.P., E. FRANCO (1)
Cyanide poisoning: Successful treatment of two cases with intravenous sodium nitrite and sodium thiosulfate.
Int. Med. 75, 1095 (1)

172 JAEGER, H. (1)
Untersuchungen über Anwendung von Gelcyanase [illegible] bei Kreislaufstörungen.
Med. Arbeitsmed. 23, (1971) 372

173 JASIONOWSKI, M. (1)
Ocena wyników leczenia ostrego zatrucia cyjankami na Oddziale n°Ogólnym. II. Ocena wyników leczenia na podstawie zmian biochemicznych. Wiadomosci Lekarskie, 24, 1, 1971, 1-5 (1) Studies on the degree of injury to the nervous system. A retrospective review of the treatment of cyanide poisoning. Biochemical evaluation of the disruption of cyclase dinaldide enzyme in the nervous system experiment. Insulinase according to the indicator zinc
Med. Pr. 11, (1960) 352

174 JAGOUF, R.J., G. BORSANOV (1)
Therapeutic and prophylactic effect of carbamoylcholineric in cyanide poisoning. Cyanide dinaldide and synergic chloride.
J. Intoxi. Hig. Tox. 12, (1967) 15

175 JAGOCHIA, P., E. GROPP (1)
Chronische Cyanidvergiftung.
Mo. Arzt. Gewerbepath. Gewerbehyg. 22, (1966) 181

176 JEANNIN, J., R. DEBROU, LEMAIRE et DAIZE (1)
Détoxication grave survenue chez un enfant après ingestion de cyanure de potassium.
Lyon Méd. 205, (1961) 595

177 JEBO, F. (1)
Cyanide poisoning: approach to the acute industrial intoxication of mitochondrial respiratory chain in man. Intracellular treatment of H.2 poisoning.
T. Mf. Congr. of Pharmacol., Paris July 18, 1970

178 JAEGER, H., G. BORS (1)
Untersuchungen über die Wirkung von glucosidischen cyanophilogen ei- ner differenzierten de cous dem 2 Acide cyanhydrique an 6 ine ses.
Ann. Med. Dg. 45, (1966) 41

178 JÖRG, P. (1):
Die Bestimmung organischer Stoffkomplexe.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. Pharmacol. 176, (1948) 18

180 KAMPMANN, E. (1):
Die Bestimmung der Schwefelwasserstoffvergiftung mit 4-Dimethylaminophenol - 4-DMAP.
Diss. TU München, in Vorbereitung.

181 KELLY, D., E.P. HARTSOE (1):
Cobalt complexes of cysteine, cysteine ester and comparison of its properties with those of catalase and methemoglobin.
Biochem. J. 73, (1961) 89

182 KERSE, M., W LÖNCHER, F. WEGER, A. ZIRKER (1):
Comparative studies on the effects of Triacetin Dioz and Methylene Blue on methemoglobin formation in dogs, cats and dog.
Europ. J. clin. Pharmacol. 2, (1970 11)

183 KERSE, M., H. MEINERS (2):
Methämoglobinbildung durch neue Stoffe nach Einnahme von Phenacetin und N-methyl-p-aminophenol.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. exp. Path. Pharmak. 192, (1940 51)

184 KERSE, M., M. PFEIS (3):
The Reaction of Phenacetin compared with Hemoglobin and Oxygen in vivo and in vitro.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. exp. Path. Pharmak. 198, (1941 41)

185 KERSE, M., M. RACHOR (4):
The Reaction of several Aminophenols with Hemoglobin and Oxygen in vivo and in vitro.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. exp. Path. Pharmak. 198, (1940 28)

186 KERSE, M., U RAUSCHEN, R. WEGER (5):
Studies on the Mechanism of Methemoglobin Formation in the Presence of Phenacetin Derivatives and Antagonist of N-Methylaniline.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. Pharmak. exp. Path. 224, (1965)

187 KERSE, M., L.C. SCHOEBE, R. WEGER (6):
Versuche zur Hemmung der Gewebe der Methämoglobinbildung durch Aminophenole und Nitro.
Naunyn-Schmiedeberga Arch. Pharmak. exp. Path. 228 (1961 18)

108 SIEBE, M., L. SZINICZ, N. THIEL, N. WEGER (7):
Formation of Ferrihemoglobin and Methemalbumin induced by 4-aminophenol or 4-dimethylaminophenol.
Arch. Toxicol., 32, (1973) 107

109 SIEBE, M., N. WEGER (8):
Hämoglobinbildung nach Behandlung der Cyanidvergiftung, Methämoglobinbildungs Arch. exp. Path. Pharmak. 275, (1973) 251

110 SIEBE, M., N. WEGER (9):
The treatment of experimental cyanide poisoning by hemiacetic hydroxylamine.
Arch. Toxicol., 33, (1974) 89

111 SIEBE, M., N. WEGER (10):
Ferrihemoglobin formation and antidotal action against experimental cyanide poisoning in undeadated anesthetized.
Intern. Symposium „Antidote und Hem III. Pharmakol. Congr. Sao Paulo No. 011, 1968

112 SIEBE, M., N. WEGER (11):
Formation of Ferrihemoglobin with Azomethemia in the Human Blood after Application of Dimethylaniline.
Europ. J. Pharmacol., 1, (1967) 27

113 SIEMERLE, G. (1):
Aspects and methodology for the evaluation of toxicological parameters during first exposure.
Gesch.Ber. 1, 1976a 5

114 SLOMERS, R., E. FLAGMERS, L. SZINICZ, N. WEGER, G.D.F. (1):
Effects of 4-dimethylaminophenol and Ca_2EDTA on circulation frequencies and blood hematocrits in dogs.
Arch. Toxicol. 35, (1976) 1

115 SLOMERS, R., N. WEGER (2):
The effect of the cyanide antidotes DMAP, Ca_2EDTA, and $NaNO_2$ on the cardiac output in the anesthetized dog.
Congr. Int. Pharm., Paris, Aug 1976

116 SLOMERS, R., N. WEGER (4):
Comparaison de 4-diméthylo-aminophénol et de l'éthylène-diamine-tétraacétate-disodéryum en vue de leur application contre l'intoxication au cyanure.
Arch. Int. Pharm. 25, (1974), 35

117 SLOMERS, G.F. (1):
Pharmakologie und Schädlingsbekämpfungsmittel,
Abrid einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen.
Stuck, Stuttgart, 1971, S. 32

188 SCHEET, R. (1):
Die Kieselsäure-Gehalte und der Sodiwert der Einzelkur.
Arch. Biologie, 1935

189 SOCKEL, R. (1):
Einzelnes, zur Verbrennungsprodukt Cellulose.
VL f. gcr. Med. F. Folge 38, (1909)

190 SULKANOV, F.W., S.A. OEFARA (1):
Über die Eisenarbeit der Brüstenerkrankungen bei der Sarcom.
Vrachebnoe Delo, (Kiev) 1935
(Stoffwechselstörungen of the cut strictures induced by sodium.
Chem. Abs.
Verdauen Arch. (Pathol. Anat.) 335, (1935) 178

191 SOMMERS, S. E. BAELLA, A. PACHOLEK (1):
Untersuchungen über den toxischen Wirkungsmechanismus des
Natriumsulfides.
Int. Arch. f. Gewerbemedicin und Gewerbehygiene 16, (1960)
40

192 SOULSKA-GARESINSKA, H., I. SKUTNIC (1):
A case of fatal intoxication with sodium azide.
Arch. Toxicol. 20, (1962) 168

193 STRASS, W., H. GÖRRES, H.H. SCHULZE, F. LANGE,
Die Wirkung organischer Azide, speziell des Vorfuer-Begleitsubstanzen auf den Kreislauf.
Die Wirkung organischer Azide, specially of Ferkety begl-separkeitsubstanzen on Kreislauf circulation.
Zeits Biol. Med. Ger. 20, (1931) 215

194 STRÖT, H., W. HERFIT (1):
Medizinisches Taschenbuch Arbeitsstoffe,
Hoechst Farbwerke 1972

195 LANG, H. (1):
Der Diabetesbehandlung im Vorkriegen.
Diabetes, F. 20, (1959) 241

196 LANG, H. (1):
Die Bedeutung der Begleitgetränke: 1, über Entgiftung der Diazoxide.
Diabetes-Substanzbeteiligt Arch. Pharm. exp. Path. 20, (1961) 75

197 LARSON, G. (1):
Hydrogen sulfide: Its toxicity and potential dangers,
Pub. Hlth. Rep. 76, 1961 484

308 LAWTON, A.H., T.H. SWEENEY, R.C. DOELLE (1):
Determination of cyanide in blood and urine. CHAMBERLIN, DR: Determination of thiocyanate in blood and urine.
J. Indust. Hyg. 25, (1943) 17

309 LEHNER, L. (1):
Blausäure-Vergiftung durch Cyan-Metalle.
Medizinal-Ingenieur Nr. 2, 108

310 LEVINE, M.B., M.P.H. RAMFORD, R.F. SAFFORD (1):
Occupational exposure to cyanide in Dalzumes fire fighters.
J. occup. Med. 25, (1983) 53

311 LEWIN, L. (1):
Die Giftwirkungen S. 497 ff.
Hirzg, Stu (1923

312 LIEBOWITZ, D., H. SCHWARZ (1):
Cyanide poisoning. Report of a case with recovery.
Am. J. Clin. Path. 20, (1940) 985

313 LÖRCHER, W. (1):
Optimale Harnentleerung von Fertiglinsenlight zur Behandlung der Harnwegsinfekte.
Hum. Hdb. Göttingen, 1973

314 LOEB, R.H. (1):
Die therapeutische Blausäurevergiftung nach Polymyxinbrüchiteren zur sogenan Vergiftungsgefahr.
Arch. Gewerbepath. Arbeitsmedin 14 (1942) 397

315 LOEB, R.H. (2):
Synthetische Gifte, 4. Aufl.
Springerverlag, Berlin 1954

316 LUDEWIG, S., A. CRANSTON (1):
Distribution of enzymes in the livers of control and 4-irradiated rats.
Arch. Biochem. 23, (1949) 441

317 LUDEWIG, S., R.N. LORD (2):
Akute Vergiftungen.
Fischer, Stuttgart, 1977

318 SHIELS, A., A. SWENSON (1):
Cyanide poisoning in a case of electroplating fend and urine of workers with low grade exposure to cyanide.
Int. Arch. Arbeitsmed. 27, (1970) 195

319 SMOOR, L. (1):
Acrylnitrile poisoning in relation to methemoglobin-CN-complex formation.
Scan J. Ind. Med. 35, (1981) 395

110 MAKAPPEY, L.W. (1)
Toxicological pathology of sodium nitroprusside.
J. Amer. Chem. Soc. 3, (1943) 81

111 NOLEZDOWSKI, V.P., D.E. SAAGIL(1)
Test and apparatus determination of both Kalle of smoke and non-smoke.
J. appl. Physiol. 7 (1955) 369

112 SEKEL, A. (1)
Die Giftigkeit Schwefelhalt nach einer Vergiftung durch ein Schwefelwasserstoff Blausäuregemisch.
Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 7, (1927) 1

113 SHAPIRO,P, D.W. P.L.R. SEKELL (1)
The acetlant of vaso pulse from metal polymers 1. Hydrogen cyanide and carbon monoxide.
Europ. Pulpo.J. 3, (1970) 1955

114 SHARE, V. (1)
Schwefelwasserstoff in der Luft der Kokerei-Arbeitsplätze.
Ztl. Arbeitsmed. 24, (1974) 10.

115 SHTIRN, W.L., W. T. GIANN, D. SETTCHMAN (1)
Sulfhydryl ulcer, Hydrolysis rates and hypotensive activity.
J. Med. Chem. 15, (1972) 546

116 SHUTSMAN, G. (1)
Considération sur ce cas: 6 microbiqueis critics disseminats de sulfhydrique.
Lav. Gross 12 (1961) 56

117 SHREEFIELD, A.J., M.H. BLINDELL (1)
Toxicity of sodium nitroprusside.
Brit. J. Anaesth. 47, (1975) 1

118 SETTLER, F.J., J.L. RUS (1)
Cerebral cardiac degeneration due to acute acids poisoning.
Brain, 95, (1972) 505

119 SEYER, E. (1)
Über das Verhalter mit den Dachsrez der Schwefelsaurerstoffes
Ztl. Arbeitsmed.
Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 21, (1926) 325

120 SELBY, T.H. (1)
Hydrogen sulfide biosynthin: review of the literature and report of normal sculfmet resulting in two cases of sculfhal poisoning.
J. Occup. Med. 3, (1961) 521

232. MÖNCHOW (1):
Die Methoden der Vergiftungen, 5. Aufl.
Thieme, Stuttgart, 1972

233. MOELLER, S.B. (1)
Air crash survival, injuries and evacuation tests towards.
Aerosp. Med. 42, 1971, 1, 1971 38

234. MOORE-EDWARDS, R.H., C.F. REDMART, J.B. TERRELL (1):
Research on fire toxicity.
Comb. Tox. 2, (1975) 179

235. MORAN, E.A. (1):
Cyanogenic Compounds in Plants and their Significance in Toxicology.
Ann. J. Ob. Ex. 15, (1964) 151

236. MORRIFF, C.W., K.L. KELLEY, G.H. BOEHR, C. BUNGARN (1):
Acidosis effects of NO_2 N_2O_4 in experimental canine poisoning.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 75, (1961) 244

237. NAEGY, H. (1):
Elektrocardiographie intoxicaties a rokerstrie e cianoxidrol.
Nederlandse Vereniging voor Toxicology bij Cyanoacetaat wapenarsine Arbeiders.
Med. I. Fabrikken F. Bio. 17, (1969) 203

238. NAFEN, R.W. (1):
Toxic products from the pass Hay produce.
Med. Sci. Law, 10, (1971) 52

239. NIEMELLER, O.E. (1):
SCHIFFE Chemie-Lexikon, 1. Aufl.
Franckh, Stuttgart, 1973

240. N.N.:
Nitrogen oxides.
Am. Ind. Hyg. Ass. J. 31, (1970) 118

241. NOERSKENS, M. A. RATSMAIETOV (1):
Sodium azide, an efficient inhibitor of protein discoloration.
Exper. 25, (1972) 1418

242. NOVAK, L., C.H. DAUN, S. FREEMAN (1):
Specificity of the indicator-paper test for carbon disulfide exposure.
Arch. Environm. Hlth. 25, (1972) 472

243. OPPENHEIMER, R., A. WEGER (1):
Die Bedeutung der Hyperbaren Sauerstoffbehandlung und Therapie mit Fremdkörperembolisaten und Zytostatikaeinlagen.
Beatys-Schaumberg Arch. Pharmac. 305, (1969) 209

248 GLEEN, L.C., A.S. BRUNGE, V.J. SARETTA (1)
Cobalt-60 by the decomposition of nitrocellulose and cellulose.
Photographic.Sine. Ind. Eng. Chem. 33, (1941) 903

249 GLEEN, L.C., G.E. GRIGGSON, L.SOMERLAW (2)
Gases from the thermal decomposition of common combustible materials.
Ind. Eng. Chem. 33, (1941) 918

250 GRINTONIS, B.O., G.L. MORRISONS, J. WILSON (1)
Cysteine (Int sol v Urine) Dysgenesytic Neuropathy: An Epidemiological Study.
Lancet 2, (1949) 1

251 GRINTONIS, B.O. (2)
Cysteine (Int sol Cyanide Metabolism in Water Rats.
Br.J.Nutr. 3, (1951) 191

252 GRINTONIS, B.O., A. ALADUTUNDUNG, A.O.G. ADEKIN (3)
Cysteine (Int sol) and tropical sensy neuropathy.
Lancet 2, (1956) 271

253 PATTY, F.A. (1)
Industrial hygiene and toxicology.
Interscience Publishers, New York, 1957.

254 PAGLET, G. (1)
Sur la valeur de mérite d'emploi dans la traitement de l'anémie.
Ann. Biol.Clin. 18, (1960) 1959
C.r. Soc. Biol. 155, (1961) 1959

255 PAGLET, G. (2)
De l'importance relative de la déficience oxydasique dans l'action hémo des cyanures.
Arch. int. Physiol. 69, (1961) 316

256 PAGLET, G. (3)
De l'importance relative de la déficience respiratoire et de la déficience oxydasique dans l'action hémo des cyanures.
Arch. int. Physiol. 69, (1961) 325

257 PAGLET, G. (4)
Usines des sels organiques de cobalt dans le traitement de l'anémiation cyanhydrique.
C.r.Soc.Biol. 155 (1961) 1961

258 PAGLET, G. (5)
Cobalt cyanhydrique et cellules de cobalt.
J.Physiol.,Path.gen. 55, (1963) 495

258 PHILIPP, U.; H. KIMMERTS, L. LAUENS, J. MONNELLIER (1)
Sur l'action du cyanure de potassium et du cyanure de sodium sur l'acétylcholine. Etude sur l'acétylcholine et quelques analogues.
Arch. Int. Pharmacodyn. 132, (1961) 23

259 PERKINS, R.C.; R. MOSELL; R.W. BERRY; P.D. BURLEY
Respired sodium nitroprusside induced cyanide intoxication.
Anesth. Analg. 52, (1973) 542

260 PONG, S.S.; M.M. CRYMBLE (1)
Kinetic studies of detoxication to cyanide in the presence of cobalamins.
Proc. Soc. exp. Biol. 25,2 (1) 1301 (1)

261 PUTA, C.; G. TAUBERT-SEMMLER; A.W. PERAVILLE; E. WOCKNER (1)
Die Wirkung von Cyanwasserstoffgas auf Hefe.
J. Europ. Ver. 7 (1972) 36-1

262 POHL, L. (1)
Über die Wirkungsweise des Schwefelwasserstoffs und der Schwefelverbindungen.
Arch. exp. Path. Pharmakol. 77, (1917) 1

263 POTTER, A.L. (1)
The theoretical treatment of two rivetal cases of cyanide poisoning.
Ann. J. Ind. Med. 7, (1984) 109

264 QUEBBER, W. (1)
Die Bestimmung von Cyanid durch Cobalt enthaltende Cyanase.
Hoppe Seyler Z. Physiol. Chem. 353, (1972) 139

265 RADOJCIC, M. (1)
Determination of thiocyanates in the urine of workers exposed to cyanides.
Arh. Hig. Rada. 24, (1974) 247

266 RAYNAUT (1)
Le problème économique d'emploi des l'acrylied surcoun en Spring 180 (PO-VI) de la Compagnie Yarig d Sacle-in-Chartreuse, 38 (1) 22000 (FR)
Rapport de la Rhône, Jonc. Edition des documents administratifs.

267 REBHANG, D.J. (1)
Cyanide and other detoxicants used to protect life.
Fire Sc. 24, (1973) 56

268 ROSCHEKE, J. (1)
Hinweise/Ergebnisse aus Sektionsfall nach akutester Zyanidvergiftung.
Z. Rechtsmed. 73, (1973) 241

365 REUTECH, G. (1)
Die Wirkung von Natriumfluoroacetat bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen.
Angew. Chem., 71, (1959) 630

366 RICHARDSON, D. G., C. GILES, C.H. PEARS (1)
Two cases of sodium acetate poisoning by accidental ingestion of insecticide
J. Clin. Pathol. 22 (1969), 356

367 RIEKER, H. (1)
Rattenbekämpfung und Tierlicher Schädlinge vorrätiger?
Ind. Arbeitsmed. Arbeitsmedizin 2, (1972) 37

368 ROBERTS, E.J., A. SIMMONS, D.A. BARRETT (1)
Cardiac arrhythmia sequaeae to sodium acetate.
Lancet (Lond.) 2, (1974) 573

369 ROSENACKER, G. (1)
Schwefelkonzentrat - Der Giftkonzentrat seiner Gift-Wirkung.
Ind. Gesundheitg. 3, (1972) 372

370 ROSE, C.L., R.H. MORTS, K.K. CHEN (1)
Hydrazo-sulfolanine and acute poisoning in dogs.
Life Sci. 3, (1964) 1395

371 ROTH, P.E., J. SCHORR, E. MONTS, W.H. GOVIER (1)
Comparative pharmacologic and toxicity of sodium acetate and related organic acetates.
Arch. Int. Pharmacodyn. 78 (1950) 413

372 ROTH, L., M. DAUSENEER (1)
Giftlexe.
Stuf. Industrie, München, 1. Erg.Lief. 1977

373 ROTH, L., M. DAUSENEER (2)
Giftlexe.
Stuf. Industrie, München, 2. Erg.Lief., 1978

374 ROTH, L., M. DAUSENEER (3)
Giftlexe.
Stuf. Industrie, München, 3. Erg.Lief. 1979

375 ROTH, L., M. DAUSENEER (4)
Giftlexe.
Stuf. Industrie, München, 3. Erg.Lief. 1979

376 ROTH, L., M. DAUSENEER (5)
Giftlexe.
Stuf. Industrie, München, 1979

177 ROTH, L., M. DAUDNSEIN (1)
Giftpflanzen.
Med. Gebiete, München, 5. Erg. Lief. 3178, 1979

178 SIEGO, M.L., F. DATEGOFF (1)
Cyanide poisoning from apricot seeds.
J.A.M.A. 241, (1979) 2519

179 SINNING, E. (1)
Das Bonbiriche.
Naturwissenschaft. 2, (1921) 58

180 SOJA, R., E. ROSS st L. GALEZES (1)
Untersuchungen über die chronische Vergiftung durch Cyanide.
Gewerbehygiene, 1, (1931) 1

181 DAS, S.N., P.A. METTLER (1)
Mechanism of acute ataxia - result of a chemical cerebellar decortication.
Trans. Am. Neurol. Assoc. 97, (1971) 94

182 SCHELER, W. (1)
Über die Absorption und Lichtdetektion einiger Verbindungen des Metallgoldes und des Cyanoxanes-Metallkomplexes.
Naturwiss. 51,(1964) 191

183 SCHELER, W., E. KASICH (2)
Über die strangzentrale Resolfanung der akuten H.Z.Ver-
Arch. Exp. Path. Pharmak. Naunyn-Schmiedeberg.
Arzn Forsch., Med. Chem. 11, (1962) 106

184 SCHLEIEN, R. (1)
Zyanidvergiftung durch Leinsamen?
Medn. Zeitschr. 19, (1970) 855

185 SCHLAR, G. (1)
Zyanidvergiftung durch Genuß einer Dotzeg seines Wasser.
Med. Welt. 7, (1956) 352

186 SCHERBET, J., N.A. SELL (1)
Antagonism of experimental cyanide toxicity in relation to the
Arch. Int. Pharmacodyn. Therap. 187,
J. Pharmac. exp. Ther. 187, (1971) 301

187 SCHULZ, V., W. DÖRING, F. ZETBACK (1)
Thioparan-Vergiftung bei der ostdeutschen Therapie mit
Natriumnitroprusset.
Klin. Wschr. 35, (1957) 301

180 **SCHWARZER, H.** (1):
Die Wirkung von Sauerstoffmangel nach Inhalation d'Hydrogène sulfuré. Excès de toxicité par ventilation sous pression positive continue.
Cah. Anesr. 20, (1972) 765

181 **SCHWARZKOPF, H.A., H.D. FRIEDBERG** (1):
Die Wirkung von Cyanidionen auf die Atmung und die Atmungsfunktion von Cytochromoxidase aufgrund der Elektronenmikroskopie.
Naturw Schriftenreihe Arch. exp. Path. Pharmak. 195, (1970) 40

182 **SCHWARZKOPF, H.A., H.D. FRIEDBERG** (2):
Zur Kopplung der Phosphorylierungen.
Naturw. 57, (1970) 1

183 **SEARCHER, H., H.D. FORTIER, P. GEORGE** (1):
Physico-chemical properties of Hb hemoglobins from the human fetal and adult red blood corpuscles.
J. Biol. Chem. 198, (1952) 195

184 **SEBARAKI, H.** (1):
Electron microscopic study of the cat brain with experimental sudden acute intoxication.
Arch Neuropathol. Zbeil.L. 19, (1969) 195

185 **SEGESTRALEN, W.** (1):
Hypoxie und Hypoxiebehandlung. (Hrsg. J. Jaf).
Thieme, Stuttgart, 1972

186 **SGRIST, T., H. DIEDHOFER** (1):
Zur Entstehung der hemmenden, inhalierbaren Hexadecyl-Kohlenwasserstoff-Vergiftung.
Arch. Ochrm. 22, (1976) 140

187 **SIMIC, S., V. RAZNATOVIC** (1):
Die Wirkung von Kohlenmonoxyd und Sauerstoff-Überdruck bei Vergiftungsbedingungen mit HCN (cyanwasserstoff).
Zeitschr. Gesamtmedizin Lung 17, (1980) 148

188 **SIMON, E.** (1):
CHOON Acetylcholine is one?
Lancet 11, (1964) 940

189 **SMITH, A.D., S. SOCKETT, A.H. WATERS** (2):
Neuropathological changes in chronic cyanide intoxication.
Nature (Lond.) 205, (1964) 194

190 **SMITH, L., C.G.L. WOLF** (1):
Cyanide poisoning.
J. Med. Ess. 13, (1962) 41

[92] SMITH, R.P. (1):
Oxygen Affinity and Oxygen Binding Characteristics of Hemoglobin Isolated from Methemoglobin by Ion-Exchangers Systems".
Mol. Pharmacol. 3, (1967) 372

[93] SMITH, R.P., R.E. GOSSELIN (2):
Protective capacity of methemoglobinemia in sulfide poisoning.
Fed. Proc. 22, (1963) 314

[94] SMITH, R.P., R.E. GOSSELIN (3):
Methemoglobin formation, antidotes, on the lethality of some toxic anions. II. Sulfide.
Tox. Appl. Pharmacol. 5, (1963) 364

[95] SMITH, R.P., R.E. GOSSELIN, K. KEYSZYNA (4):
Cyanide Poisoning.
Ann. Intern. Med. 52, (1970) 719

[96] SMITH, R.P., R.E. GOSSELIN (5):
Current concepts about the treatment of cyanide poisonings: Antidotes and Oxygen Therapy.
Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 10, (1970) 351

[97] SMITH, R.P., K. KEYSZYNA (6):
Thiosulfate produces cyanide in a reaction with hemoglobin.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 172, (1954) 327

[98] STEKOL, E.E. (1):
Crystalline chalcones.
Acta chem. scand. 2, (1953) 150

[99] STEKOL, E.E. (2):
Chalcones and flavones. I. Purification and physicochemical examination.
Acta chem. scand. 7, (1953), 1129

[100] STEKOL, E.E. (3):
Chalcones and flavones II. The oxyoxal catalyzed reaction.
Acta chem. scand. 7, (1953) 1137

[101] STEKOL, E.E. (4):
Enzymatic Conversion of Cyanide to Thiocyanate.
Biochem. Pharmacol. Exer. Issue, 2, (1961), 121

[102] STEKOL, E.E. (5):
Enzymatic Conversion of cyanide to thiocyanate.
Proceedings of the First International Pharmacol. Meeting, Bd. 4, S. 121, Pergamon Press, Oxford, 1961.

[12] SPECTOR, W.S. (1)
Handbook of Biological Data.
W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 1956

[13] STONE, R.J., D. BLOMBERG, R.E. BRACKRAM (1)
Hydrogen sulfide intoxication. A case report and discussion of literature.
Ann. Int. Med. 53, (1960) 758

[14] SUMMERER, I., H. PUHGLE (1)
Die Bedeutung der Schwefelsäure in fetal operable poisonings.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 19,(1963) 288

[15] SVENSSON, L.A., M.A. ANDERSON, J.S. OLIVER, L.E. GERMANI, R.J. BAXLAND (1)
Carbonyl sulfide in a Dow.
Lancet 2, (1974) 81

[16] Symposion International:
Air quality and smoke from urban and forest fires.
Colorado State University, Fort Collins, October 1972.

[17] SZEPFIL, M.(1)
Toxicology of Sulfur.
Vierteljj. Schr. Ger. Med. 3, (1955) 0

[18] SZERCE, L. (1)
The implication of irreversible binding of activated foreign components to macromolecules: An irreversible binding of activated foreign components as a medical problem.
Arch. Pharmacol. 283, (1972) R 84

[19] SZERCE, L. (2)
Wirkung von 4-Dimethylaminophenol auf isolierte Nierentubuli und Mitochondrien.
Habil. Diss. München, 1970

[20] SZERCE, L., H. WORGER, M. SZEPE (1)
Effects of 4-dimethylaminophenol hydrochloride (DMAP) on isolated rat kidney tubules.
Arch. Pharmacol. 276, (1972) R. 30

[21] SZERCE, L., H. WORGER, W. SCHNEIDERMANN, M. SZEPE (1)
Nephrotoxicity of monophenols: effects of 4-dimethylaminophenol on isolated rat kidney tubules.
Arch. Toxicol. 31, (1974) 59

[22] TELEKY, L. (1)
Industrial Toxicology.
Springer, München/Berlin, 1965

302 TERRILL, J.R., R.H. MONTGOMERY, C.F. REINHART (1)
Cyanide Poisoning in Animals.
Science, 105, 1076 1944

303 THENIUS, E., E. SCHÖNÖRR, A. STETTNF (1)
Zur Kinetik der Pyridyne von Pneumo in Gegenwart von Luft.
Pharm Runtsch., 12, 1280 47

304 THELLAY, P., E. KRAUT (1)
Die Bestimmung des Cyanids in einer Sesamsaat-Vergiftung.
Nutrimenta, 29, 1 1950 53N

305 TRIBE-GRUBER, R. (1)
Vergiftung durch bitterer Mandeln.
Dtsch.med. Wschr. 19, 1086 94

306 TSCHERNICH, R. (1)
Die Cyanidvergiftungsgefahr.
Die Pharmazie, 21, 1 1967 75

307 Unbilletzsch:
Tödliche Vergiftung durch Cyanwasserstoff.
RC Chemie 55,N7 (1)

308 Unbilletzsch:
Vergiftung durch Cyanwasserstoff.
RC Chemie 55,N8 (5).

309 Unbilletzsch:
Cyanidvergiftungsverfügung in einer Anlage zur Herstellung von Acrylnitril.
RC Chemie 55,N9 (8)

310 URBAN, H., KOLLIE (1)
Ion-exchange chromatographic analysis of some basic compounds from nitrogen-containing fibres.
J. Chromat. 10, 1(87) 114

311 VOGT, F. (1)
Die Wirkung von Cyanidkaut auf Kreislauf und Stoffwechsel.
Arch. Pharm. exp. Path. 205, 1(93) 115

312 WALLACE, G., A. ROGER (1)
The Lowering of Blood pressure by the Nitrite Group.
J. Am. med. Ass. 77, 1(89) 1820

313 WEY, J.L., A.L. GIBBON, M. GREEN (1)
Effect of Oxygen on Cyanide Intoxication I. Prophylactic Protection.
J. Pharmac. exp. Ther. 70, 1(40) 80

93 WEGER, N. (1):
Therapie der Eisenkrankheiten.
Arzneim. Forsch. 29, (1980) 65.

94 WEGER, N. (2):
Therapie der Eisenbeweregung durch Permeabilitätsänderungen.
Med. Reichsstudienkreis, München, 1969

95 WEGER, N. (3):
Therapie der Eisenbeweregung durch Permeabilitätsänderungen.
Med. Welt. 20, (1969) 1818

96 WEGER, N. (4):
Therapie der Eisenbeweregung.
Med. Welt. 20, (1969) 438

97 WEGER, N. (5):
Eisenstoffwechsel und Therapie.
Wiener Med. L., (1972) 4.

98 WEGER, N. (6):
Pharmacokinetics in therapy of cyanide poisoning with 4- dimethylaminophenol (DMAP).
Int. Symp. Drug Activity, Jerusalem, Mai 1977

99 WEGER, N. (7):
Antidote gegen Vergiftungen.
in W.F. Rosenkilde: Die Rolle von Kalzium-Magnesium-aspartat in der operativen Medizin und Intensivtherapie.
Schwabe, Basel/New York, 1977

100 WEGER, N. (8):
Antidote gegen Vergiftungen.
Fortschr. Med. 95, (1977) 1002

101 WEGER, N. (9):
Therapie der Eisenstoffwechselkrankheiten.
12 ALKALOS vom 11.2.79, München.

102 WEGER, N. (10):
Eisenbeweregung und ihre Therapie.
in E. Rubenstein: Grundlage der Wasserchemie.
Urban und Schwarzenberg, München/Berlin/Wien, 1980.

103 WEGER, N. (11):
Cyanide poisoning. Chemia. Chem. f. Ceskoslovenskou Spolec. U. Kuhl., 1980

104 WEGER, N. (12):
Treatment of cyanide poisoning under field conditions.
NATO-Meeting, 8.10.1974, München

244 WEILL, R., M. SCHVELIDZE, C.S. GEORGOPOULOS (1):
Über Kobalton durch Carrubbe und pflanzlichen Gerbstoffe.
Bull. Soc. Chim. Biol. [Paris] 42: 485 492

245 WEILL, R., F. STICKES (1):
Zur Pharmakologie der Kobalt-Acetoglycinsäure. J. (1950) 20

246 WEISER, H. (1):
Die Behandlung von Vergiftungen mit Blausäure und ihren Salzen mit Methylenblau.
Diss. [U München], 1952

247 WEISER, M. (1):
Über die Symptome der akuten Einzelexposition mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Störungen.
Deutsch. Z. Nervenheilk. [Z], (1943) 153

248 WESTLEY, L., I. N. GREEN (1):
Cobalt and the thyroid gland.
J. Biol. Chem. [Ch], (1954 205)

249 WETHERELL, H.R. (1):
Cobalt and polycythaemia in the blood of five victims.
Lancet, Ser. [L], (1966) 37

250 WILLIAMS, A.G. (1):
Studies on cobalt, microdiadesis: self copper in relation to Wilson's disease.
St.J.Hsp.Pediat. [P], (1971 108

251 WILSON, I., D.M. MATTHEWS (1):
Cobalt, cobalt-58 and cobalt-60 in cyanocobalamin cyanide, thiocyanate and vitamin B_{12} in standard and non-standard.
Clin.Sci. [B], (1956) 1

252 WISSE, C.L., E. FUHA, W.D. COLLUM, S.P. SHANKS (1):
Cyanide poisoning as a mode of suicide.
Forens. Sci. [L], (1976 5)

253 WOITE, W., G. SECHT, C. GLOSSMEIER (1):
Cobalt-60 in man.
Vienna, Stuttgart, 1971

254 WOLFSE, J. (1):
Cobalt-60 and its poisoning in industry.
Arch. Industr. Hyg. [A] (1961) 457

255 WOOD, L.L., E.L. COOLEY (1):
Determination of cyanide by oxidize.
J.Biol. Chem. [Ch], (1956) 443

300 WOOD, L.L., H. FIEDLER (1)
Thermal decomposition of polyurethanes for rhodanate.
J. Biol. Chem. 195, (1952) 351

301 WOOLLEY, W.D. (1).
Nitrogen containing products from the thermal decomposition of flexible polyurethane foams.
Br. Polymer.J. 2, (1970) 27

302 YAMAMOTO, K. (1).
Thermal decomposition of HCN and CO_2 with the use of the combustion products from PAN (polyacrylonitrile) -fiber.
Bull. Chem. Soc. Japan. 45, (1972) 2
E. Ferdinand. 78, (1972) 303

303 YAMAMOTO, K., I. OAMAMOTO (2).
On the acute toxicities of the combustion products of various kinds of fibers, especially relation to blood cyanide and pO_2 values.
J. Ferdinand. 81, (1973) 171

304 ZEBISTSKIJ, M.K. (1).
Der toxische Wirkungsmechanismus des Schwefelwasserstoffs.
(Russisch).
Gig.i.Sanit. 27, (1962) 64

305 ZEISSER, M., R.A. SCHOMAITIS (1).
Thermal decomposition of polyacrylonitrile and hydrazoic acid.
J. Chromatog. Science. 10, (1972) 462

Digitalisiert von: