

TCDD

Synonyma:

Dioxin, Seveso-Dioxin, 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin

Vorkommen:

Polychlordibenzodioxine (PCDD) sind organische Verbindungen.

Theoretisch sind 75 Isomere möglich, davon allein 22 Tetrachlordibenzodioxine. Ihr weitaus wichtigster und bekanntester Vertreter, das 2,3,7,8- Tetrachlordibenzo-p-dioxin, kann bevorzugt durch Kondensation von 2,4,5- Trichlorphenolnatrium bereits unter relativ milden Bedingungen (= 200° C) entstehen. Trichlorphenol ist ein Ausgangsprodukt für die Herstellung von Pflanzenschutzmitteln vom Typ der Phenoxyessigsäure (2,4,5- Trichlorphenoxyessigsäure) und wird durch alkalische Hydrolyse von 1,2,4,5- Tetrachlorbenzol erhalten. 2,3,7,8-TCDD entsteht dabei in geringen Spuren immer als Nebenprodukt; es kann in größeren Mengen entstehen, wenn der Syntheseprozess außer Kontrolle gerät. Auch aus einer Vielzahl anderer Stoffe können sich, allerdings in wesentlich geringeren Anteilen, PCDD neben anderen aromatischen Chlorverbindungen unter den sehr viel härteren Bedingungen einer Pyrolyse bilden - wie sie z. B. in Schmelzbränden möglich ist - sofern organische Substanz und ausreichende Mengen chlorhaltigen Materials beteiligt sind. Von Bedeutung ist dies insbesondere bei der Müllverbrennung. Von den Amerikanern wurde im Vietnamkrieg TCDD als »agent orange« zur Entlaubung der Wälder eingesetzt.

Beschaffenheit:

2,3,7,8-TCDD ist eine feste Substanz mit sehr niedrigem Dampfdruck. Es ist unlöslich in Wasser, aber leicht löslich in Fetten und organischen Lösungsmitteln. Es ist in der Wärme stabil, in Säuren und Alkalien beständig und übt biologische Effekte bereits in extrem niedrigen Konzentrationen aus. Es ist ein unvermeidlicher Begleitstoff von 2,4,5-Trichlorphenol-Produkten und in kommerziellen Handelswaren dieser Art in Konzentrationen bis zu 0,1 ppm enthalten, in letzter Zeit im allgemeinen in Konzentrationen bis zu 0,01 ppm.

Toxizität:

2,3,7,8-TCDD gilt als die toxischste aller bisher bekannten synthetisierten Verbindungen, wie Tabelle 1 zeigt. Es ist die Toxizität ausgewählter Toxine aufgelistet und numerisch verglichen. Die minimale letale Dosis bezieht sich dabei auf verschiedene Versuchstiere. Nur drei Toxine sind giftiger als 2,3,7,8- TCDD: das Botulismus-, das Tetanus- und das Diphtherie-Toxin.

Angaben über die akute Toxizität enthält Tabelle 2. Hieraus geht hervor, daß die akute Toxizität sehr stark von der Spezies abhängt. Die LD₅₀ reicht

- von 0,6 ng/kg für Meerschweinchen
- über 115 µg/kg für Kaninchen
- bis zu 1000 µg/kg für Hunde

Über vergleichende Untersuchungen der toxischen Eigenschaften von 2,3,7,8-TCDD und anderer PCDD liegt nur relativ wenig Material vor. Im Schrifttum wird für 2,3,7,8-TCDD gegenüber anderen isomeren TCDD eine 1000- bis 10000fache Toxizität angegeben. Abgesehen vom Dichlorbenzofuran (LD₅₀ oral Ratte = 250 mg/kg) liegen keine Werte über die akute Toxizität vor, exakte Vergleiche mit 2,3,7,8- TCDD sind deshalb nicht möglich.

Tabelle 1: Vergleich der Toxizität ausgewählter toxischer Substanzen (nach Reggiani)

Substanz	Molekular- Gewicht	minimale letale Dosis mol/kg	minimale letale Dosis Hg/kg
Botulismus-Toxin A	9 x10 ⁵	3,3-10 ⁻¹⁷	0,00003
Tetanus-Toxin	1 x10 ³	1 x10 ¹⁵	0,0001
Diphtherie-Toxin	7,2x10 ⁴	4,2x10 ⁻¹²	0,3
2,3,7,8-TCDD	322	3,1x10 ⁻⁹	1
Saxitoxin	372	2,4x10 ⁸	9
Tetrodotoxin	319	2,5x10 ⁸	8 bis 20
Bufotoxin	757	5,2x10 ⁻⁷	390
Curare	696	7,2x10 ⁻⁷	500
Strychnin	334	1,5x10 ⁻⁶	500
Muscarin	210	5,2x10 ⁻⁶	1100
Diisopropylfluorophosphat	184	1,6x10 ⁻⁵	3100
Natriumcyanid	49	2,0x10 ⁴	10000

Tabelle 2: Verzögerter Eintritt des letalen Effektes von 2,3,7,8-TCDD (nach Reggiani)

Versuchstier	LD ₅₀ Hg/kg	Zeitspanne (in Tagen) zwischen Applikation und Tod
Meerschweinchen	0,5 bis 2	5 bis 34
Kaninchen	10 bis 115	6 bis 39
Ratte	22 bis 100	9 bis 48
Hase	25 bis 50	12 bis 21
Rhesusaffe	70	28 bis 47
Hund	30 bis 300	8 bis 15
Maus	114bis284	20 bis 25

Letale Dosen für den Menschen sind für das 2,3,7,8-TCDD nicht bekannt. Bemerkenswert ist zudem, daß bis zum Seveso-Ereignis bei keinem der im Zusammenhang mit 2,4,5-Trichlorphenol aufgetretenen 2,3,7,8-TCDD-Unfälle Expositionslevel bekannt wurden. Dies erklärt sich damit, daß gerade die schwersten Unfälle in einer Zeit stattfanden, in der das 2,3,7,8-TCDD noch nicht bekannt war.

Das initiale Symptom und zugleich ein empfindlicher Indikator für eine 2,3,7,8- TCDD-Intoxikation des menschlichen Körpers ist nach allen Erfahrungen die Chlorakne, ein Hautausschlag, der mit Schwarzfärbung der Haut und Nägel und mit Zystenbildung einhergehen kann. Besonders empfindlich dagegen scheinen jüngere Menschen zu sein. Zwischen dem initialen Kontakt und dem Auftreten erster Chlorakne-Zeichen liegt üblicherweise ein Zeitraum von zwei bis vier Wochen. Sie kann - je nach Expositionsgrad -rasch und ohne Folgen wieder abklingen, sie kann aber auch in schweren Fällen zu ernsten Erkrankungen mit schweren Organ- und Nervenschädigungen führen. Sie verläuft um so milder, je später — bezogen auf den Expositionszeitpunkt - ihr Ausbruch erfolgt.

Für eine flächige Kontamination rechnet die Environmental Protection Agency (EPA) mit einem zulässigen Wert von etwa 0,01 Hg/m². Diese Angabe stützt sich auf die Annahme, daß eine Kontamination von 0,1 ppm 2,3,7,8-TCDD im Herbizid 2,4,5-Trichlorphenoxy-essigsäure für den Menschen unbedenklich sei.

TCDD während der Schwangerschaft:

Nahmen trächtige Ratten TCDD auf, so stiegen die Enzymaktivitäten der mischfunktionellen Oxidasen der Leber des Föten um das hundertfache, in der mütterlichen Leber und in der Placenta um das 14-fache der Normalwerte an. Die mischfunktionellen Oxidasen sind am Abbau pharmakologisch wirksamer Substanzen beteiligt, dabei können Fremdstoffe sowohl entgiftet wie giftig werden. So wandeln diese Enzyme auch polyzyklische Kohlenwasserstoffe wie Benzypren in kanzerogen wirkende Substanzen um. Durch die induzierte Wirkung des TCDD auf die mischfunktionellen Oxydasen werden Praecancerogene in der Leber von Föten in erhöhtem Maße zu Kanzerogenen transformiert. Das ist neben der direkten Reaktion von TCDD mit der Erbsubstanz eine weitere mögliche Ursache für die im Tierversuch nachgewiesene teratogene Wirkung der TCDD.

Vorsieh tsmaßnahmen:

Betrifft vor allem die Hersteller von Trichlorphenol, Tetrachlor-, Pentachlorphenol, Hexachlorophen. In Unglücksfällen ist jeder Hautkontakt durch Schutzanzüge und jegliche Inhalation durch Tragen von Masken zu vermeiden.

Nachweis:

Die Probe wird in Dimethylformamid-Acetonitril-Wasser gelöst und mit n- Hexan extrahiert. Die vereinigten Hexanextrakte werden mit Amoniak und anschließend mit Wasser gewaschen (Herauslösen von DMF und T-Säure). Nach säulenchromatographischer Reinigung des Extraktes an Aluminiumoxid und weiterer

dünnschicht-chromatographischer Reinigung an Kieselgel wird der Dioxingehalt gaschromatographisch ermittelt.

Wegen der hohen Toxizität von TCDD müßte die Probe nach der Analyse sowie die Reinigungsmittel vernichtet werden.

Symptome und klinische Befunde:

Kurze Zeit nach der Exposition kann es initial zum Auftreten einer Dermatitis des Gesichts sowie Reizerscheinungen der Bindehäute kommen, aus der sich dann allmählich eine Akne vorwiegend im Gesicht, aber auch im Nacken, Schulter- und Rumpfbereich, ja sogar am ganzen Körper entwickeln kann (Chlorakne). Die Hauterscheinungen sind Komedonen, Retensionszysten, Knötchen, Pusteln, Furunkel und Abszedierungen. In etwa ein Drittel der Fälle kann es zu Störungen der inneren Organe kommen und zwar: Toxische Leberschädigung. Dabei charakteristische Einlagerung eines eisenfreien, grauen Pigments.

Toxische Nephrose.

Vorübergehend Herz-Muskel-Schädigungen.

In einem Drittel der Fälle Entzündungen der oberen Atemwege wie Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, gelegentlich hämorrhagische Pleuritis.

Über einen Fall von Pankreasnekrose mit letalem Ausgang wird berichtet.

Augenfällig ist eine Verminderung der gamma-Globuline, die eine Infektanfälligkeit in der Folgezeit erklärt.

ZNS: Neben regelmäßig auftretender allgemeiner Müdigkeit kann es zu neuromuskulärer Schwäche, toxischer Polyneuritis, gelegentlich zur Schädigung des Gehör-, Riech- und Geschmacksorgans, ja sogar bis zu einer toxischen Enzephalitis disseminata kommen.

Weichteilsarkome: Berufliche Exposition erhöht das Krankheitsrisiko für Weichteilsarkome um mindestens das 40-fache (Fingerhut et al.).

Wirkungscharakter:

5roirwechseiver/äayten;

TCDD wird über die Haut resorbiert, außerdem kann es mit der Nahrung und durch Inhalation aufgenommen werden. Es wird im Fettgewebe und in der Leber gespeichert (10 x mehr als in anderen Geweben). Hauptsächlich Ausscheidungswege ist über die Faeces, zu einem geringen Teil wird das TCDD auch über die Niere ausgeschieden.

Es ist nicht bekannt, ob die Substanz selbst oder irgendein Metabolit für die toxische Wirkung verantwortlich ist. Als Metabolit(en) kommen ein Epoxid oder Phenol in Frage, das aus dem durch Leber-mischfunktionelle Oxydasen katalysierten Abbau von TCDD entstehen kann. In diesem Falle müßte eine Erhöhung der Aktivität des mischfunktionellen Oxydasesystems die Toxizität von TCDD erhöhen.

Nachweis von TCDD möglich im Blut, in Faeces, sowie im Fett. Außerdem bei Kleidungsstücken, Schuhen sowie sonstigen Gegenständen z. B. Möbeln.

Entgiftungsmechanismen:

1. Erhöhung der Aktivität von Abbaumechanismen in der Leber, die durch TCDD gehemmt werden (mischfunktionelle Oxydasen) durch Gabe von Phenobarbital (Induktionswirkung). Im Tierversuch zeigt TCDD dabei geringe Giftwirkung auf die Leber. Dieser Therapieerfolg kann durch Nachweis der entsprechenden Substanzen im Harn nachgewiesen werden (nämlich 6-beta-Hydroxytestosteron oder d- Glutarsäure).

Um einen Therapieerfolg zu erzielen, muß die Behandlung mindestens 4 Wochen durchgeführt werden. Die Barbiturate sind möglichst hoch zu dosieren. Je höher die Dosis desto besser die Wirkung.

2. Verhindern der zeilschädigenden Wirkung des TCDD durch Infusion von Natriumthiosulfat und dadurch Elimination des im Blut vorhandenen Giftes über die Nieren.

Es wurden etwa 240 Substanzen getestet, darunter auch das Natriumthiosulfat, dabei hat letzteres die beste Wirkung gezeigt. Die Giftwirkung des TCDD ist eine ähnliche wie bei den Alkylantien, das heißt, das Chlor wird abgespalten, wobei ein Radikal entsteht, das sehr aktive Bindungen eingeht mit der DNS. Diese Radikale werden nun bei Gabe von Natriumthiosulfat an dieses gebunden in Form von Bunte-schen Salzen und in dieser unschädlichen Form ausgeschieden.

Als Dosierung werden empfohlen 3 tgl. 100 mg/kg/KG als 10 % oder 20 % Infusion.

Die Anwendung von Natriumthiosulfat ist nur angezeigt, wenn TCDD im Organismus nachgewiesen wurde.

3. Förderung der Ausscheidung über die Faeces (Pharmakologisches Institut der Vet. med. Fakultät München, Dr. Richter) mit 10 g Medizinalkohle (Kohle-Pulvis).

E 1 Haut

Bei *Verätzungen* sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Möglichst sollte Polyethylenglykol 400 (G 33) verwandt werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen (G 31). Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw., Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie, s. H14) einwickeln und wie unter C 2 (Schocktherapie) angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol G 42 oder, nur durch den Arzt, Morphin (G 18) gegeben werden.

E 2 Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritze, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogurt-Augenspülflasche (G 23) spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain (G 13) tropfen und anschließend zur Pufferung bei Säuren und Laugen mit Isogurt-Augenspülflasche (G 23) beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

E 6 Entgiftung fettlöslicher Gifte (Lösungsmittel)

Bei jedem Verdacht auf eine Vergiftung mit fettlöslichen geschluckten Giften sollte möglichst vor dem Erbrechen oder einer Magenspülung Kohle-Pulvis (G 25) eingegeben werden, da es fettlösliche Substanzen bindet.

Die gebundenen Gifte können somit nicht ins Blut gelangen und den Magendarmkanal rasch wieder verlassen.

F 6 Karzinogen-Mutagen

Jeder Kontakt mit diesen Substanzen sollte eigentlich vermieden werden. Nach Verschlucken sofort Medizinalkohle (G 25), nach Hautkontakt sofort PEG 400 (G 33), Haut und Augen spülen. Spätkontrollen der gefährdeten Organe nach Jahren bzw. Jahrzehnten.

Jeder Unfall mit diesen Substanzen muß wegen evtl. Spätschäden an die zuständige Berufsgenossenschaft schriftlich gemeldet werden.

Medikament

Dosierung

G 25	Medizinalkohle (Kohle-Pulvis, Dr. Köhler, 10 g Becher)	Becher mit Wasser füllen, schütteln, trinken bzw. nach der Magenspülung instillieren. Nicht mit Tierkohle verwechseln. Meist in Kombination mit G 37
------	---	--

Medikament

Dosierung

G38	Natriumthiosulfat (Köhler) Amp. 20 ml, 1000 ml 10 %ig	100-60-100 ml u.V., Wiederholung bis 4stdl. (bis 500 mg/kg i. v.) Magenspülung mit 1 % iger Lösung
-----	---	---

Medikament

Dosierung

G46 Thiopental
{Lentia, Hormonchemie)
Amp. 1 g

Atemstillstand bei schneller Injektion,
Gewebsnekrose bei paravenöser Injektion

Besonders zu beachten:

Die Chlorakne ist keine Hautkrankheit nach Ziffer 46 der 7. Berufskrankheitenverordnung, sondern sie entspricht der Nr. 9 der Liste, verursacht überwiegend durch Einatmen toxischer Substanzen in den Organismus.

Kasuistiken:

Bei der BASF kam es 1953 bei der alkalischen Hydrolyse von 1,2,4,5- Tetrachlorbenzol zu 2,4,5-Trichlorphenol im Autoklaven zu einer unvorhergesehenen Reaktion mit Austritt TCDD-haltiger Produkte. Von 55 betroffenen Personen mit Chlorakne waren 42 Fälle relevant. Bei der Hälfte dieser 42 Fälle kam es neben den Hautveränderungen zu zum Teil sehr ernsten resorptiven Giftwirkungen mit Schädigungen innerer Organe und gesundheitlichen Störungen des Nervensystems. Alle Untersuchungen deuteten daraufhin, daß die Erkrankungen nicht durch die bei der Zersetzung entstandenen Dämpfe hervorgerufen wurden, sondern durch ein Sublimat, das nach der Fehlreaktion im Raum verblieben und noch in den Jahren 1958 und 1969 wirksam war. Als ursächliches Toxin wurde rd. acht Jahre später 2,3,7,8-TCDD erkannt.

In der Icmesa blies im Jahr 1976 ein Reaktor bei der Synthese von 2,4,5- Trichlorphenol nach einer Fehlreaktion seine TCDD-haltigen Inhaltsstoffe in die Atmosphäre aus, die sich nachfolgend in einer Wolke feinstverteilter Tröpfchen in der Umgebung der Fabrik auf Wiesen, Bäume und Sträucher niederschlug. Zwei Jahre nach dem Unfall konnte aufgrund umfassender Untersuchungen festgestellt werden, daß die exponierte Bevölkerung nur durch akute, mäßige Gesundheitsstörungen betroffen worden ist, und zwar überwiegend durch Chlorakne an einer Anzahl von Kindern - zumeist mit mildem Verlauf und rascher Rekonvaleszenz. Umfassende dermatologische, klinisch-chemische, urologische, embryomorphologische, cytogenische und immunologische Untersuchungen und Untersuchungen auf Fehlgeburten, Mißbildungen und Kleinwuchs gaben keine Anhaltspunkte für einen pathologischen Befund bzw. für anomale Wirkungen, die ursächlich mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden könnten.

Im Februar 1981 geriet in Binghampton, N.Y., im Keller des 18-stöckigen State Office Building ein Schalter in Brand, wobei ein askarelgefüllter Transformator in das Brandgeschehen einbezogen wurde. Eine Durchführung des Transformators soll dabei geplatzt, etwa 600 l Askarel ausgelaufen und in Brandkontakt geraten sein. Hierbei muß Askarel verdampft, teilweise thermisch zersetzt und durch die Ventilation über die Klimaanlage im ganzen Haus verteilt worden sein. Nachdem man zunächst mit der nach normalen Bränden üblichen Gebäudereinigung begonnen hatte, wurde bei Rückstandsanalysen an Brandkondensaten TCDD entdeckt und daraus auch auf das Vorhandensein von TCDF geschlossen. Daraufhin wurde das Gebäude im Hinblick auf eine mögliche Gesundheitsgefährdung geschlossen und versiegelt. Zugang hat seither nur lizenziertes, entsprechend ausgerüstetes Fachpersonal. Inzwischen wurde bekannt, daß der Staat New York beschlossen hat, das Gebäude für die Jahre 1982/83 geschlossen zu halten und es in dieser Zeit mit einem Aufwand von 5,1 Mio Dollar zu dekontaminieren. In ersten Fachberichten über diesen Brand wird kein klinischer Intoxikationsfall genannt. Bekannt wurde, daß das Brandkondensat — trotz eines 2,3,7,8-TCDD-Gehalts von etwa 3 ppm - im Tierversuch keine besondere aknogene Wirkung zeigte und seine letale Wirkung am Meerschweinchen durch eine bemerkenswerte hohe LD₅₀ von 500 ppm gekennzeichnet war (Expert Panel; Measuring).

Ein Chemie-Unfall im Jahre 1949 in West Virginia hatte weitreichende Folgen: Bei der Herstellung des Herbizids 2,4,5-Trichlorphenoxy-Essigsäure wurde TCDD (2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin) frei. Arbeiter erlitten akute Reizungen von Haut, Augen und Luftwegen. Die akuten Symptome klangen innerhalb von ein bis zwei Wochen wieder ab. Gliederschmerzen, nervöse Reizbarkeit und Chlor-Akne folgten aber. Viele Betroffene wiesen eine vergrößerte Leber und eine periphere Neuropathie auf. Als die Arbeiter 1953 nachuntersucht wurden, war der Befund von Leber und Nervensystem wieder nor-

mal. Die Chlor-Akne hatte sich zwar zurückgebildet, sie persistierte jedoch. Sie war damit-zumindest äußerlich - der einzige Dauerschaden durch das Dioxin.

Drs. R. R. Suskind und V. S. Hertzberg, Cincinnati/Ohio, starteten 1979 eine klinisch-epidemiologische Studie. Sie wollten wissen, wie sich dieses Herbizid und das bei dessen Herstellung entstehende Dioxin auf die Gesundheit der Arbeiter auswirkt. Die Studie umfaßte 204 Exponierte. 163 Arbeiter der gleichen Fabrik, die 1949 dem Herbizid nicht ausgesetzt waren, dienten als Kontrolle.

Im Tierversuch hatte Dioxin Krebs in Leber, Lunge, Nase und Gaumen hervorgerufen. Dieser Effekt wurde in der Studie nicht bestätigt. Leberkrebs wurde in keinem Fall beobachtet; Leberzirrhose trat nicht gehäuft auf. Das Risiko für Erkrankungen von Herz, Gefäßen, Leber, Nieren, zentralem und peripherem Nervensystem war für Exponierte nicht erhöht. Weder war die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigt, noch wurde ein teratogener Effekt nachgewiesen.

Man fand jedoch eine Beziehung zu Ulzera des oberen Gastrointestinaltraktes: 5,5% der Kontroll-, doch 16,6% der Kontaminationsgruppe litten daran. Zehn Angehörige der letzteren hatten sich einer Ulkusoperation unterzogen.

Über Chlor-Akne berichteten 86,4% der exponierten Arbeiter: 52,7% litten immer noch daran, in der Kontrollgruppe dagegen niemand. Eine aktinische Elastose fand man häufig bei persistierender Chlor-Akne. Es wird vermutet, daß die Haut empfindlicher auf UV-Strahlen reagiert. Signifikant mehr exponierte als nichtexponierte Raucher hatten eine beeinträchtigte Lungenfunktion (Suskind).

Literatur:

Askarel-Merkblätter

a) für die Betriebsleitung (TU 54.2.10)

b) für das Betriebspersonal (TU 54.2.09)

c) für das Transportpersonal (TU 54.2.08)

Transformator Union.

Atenschutz-Merkblatt. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Carl-Heymanns Verlag KG, Bayer-Mitteilung vom 5. September 1980, unveröffentlichte Stellungnahme zur PCB-Studie Lafontaine.

Beseitigung von Abfall-PCB und PCB-haltigen Abfällen. Umweltbundesamt.

Bioassay of 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin for possible carcinogenicity. US- Department of Health and Human Services.

Chlorierte Biphenyle. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK- Werten. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Verlag Chemie.

DIN IEC 588 Teil 1-6/VDE 0371 Teil 1-6/80 (Entwurf). Askarele für Transformatoren und Kondensatoren.

Expert Panel for the Binghampton State Office Building. Electrical System Equipment Committee vom 9. April 1981.

FINGERHUT, M. A., HALPERTU, W. E.: Dioxin Exponse und Sarkoma. J. Amer. Med. Ass 249 (1983) 23,3176-.

Gesetz über die Beseitigung von Abfällen (Abfallbeseitigungsgesetz - AbfG) vom 5. Januar 1977.

Gesetz über Maßnahmen zur Sicherung der Altölbeseitigung (Altölgesetz) vom 11. Dezember 1979.

GOLDMANN, P. J.: Schwerste akute Chlorakne, eine Massenintoxikation durch 2,3,7,8-Tetrachlordibenzodiol

Der Hautarzt 24 (1973), S. 149-152.

HAY, A. W. M.: Exposure to TCDD: The health risks. Dept. of Chemical Pathology, University of Leeds UK.

HAY, A.: Vietnam's dioxin problem. Nature Vol. 271 (1978), p. 597-598.

IEC Standard. Askarels for transformers and capacitors. Publication 588-1/6 (1978).

Isolierflüssigkeiten für Transformatoren: Schutzmaßnahmen erhöhen. Sicherheits- Berater, Verlag für Wirtschaftsinformation, 23 (1981), S. 399-401.

JANSSON, B., SANDSTRÖM, G.: Formation of polychlorinated dibenzofurans (PCDF) during a fire accident in transformers containing polychlorinated biphenyls (PCB). Wallenberg Laboratory University of Stockholm.

KOCIBA, R. J. et al.: Results of a two-year chronic toxicity an oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-dioxin in rats. Toxicology an applied pharmacology 46 (1978), P. 279-303.

KURATSUNE, M. et al.: Yusho, a poisoning caused by rice oil contaminated with polychlorinated biphenyls. Tec Reports 86 (1971), p. 1083-1091.

MCCAGUE: No environment health hazard from transformer fire. Ministry of the Environment - News release 13. Februar 1978.

Measuring, Identifying byproducts seen major problem following transformer fires. Chemical Regulation Report vom 12. April 1981, 984.

Merkblatt über den Umgang mit Askarelen; Fassung 12.81. Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik.

NAGAYAMA, J., KURATSUNE, M., MASUDA, Y.: Determination of chlorinated dibenzofurans in askarels an "Yusho Oil". Bulletin of Environmental Contamination 5 Toxicology Vol. 15, No. 1 (1976), p. 9-13.

POHLE, H.: PCB -Ersatzprodukte für Transformatoren, Umweltbundesamt.

RAUHUT, A.: PCB-Bilanz 1974-1976, PCB-Bilanz 1977-1980, Landesgewerbeanstalt Bayern, Nürnberg

REGGIANI, G.: Estimation of the TCDD toxic potential in the light of the Seveso accident. Arch. Toxicol., Stuttgart (1979), P. 291-302.

REGGIANI, G.: Localized contamination with TCDD-Seveso, Missouri and other areas. Elsevier/Nord-Holla 1980.

REGGIANI, G.: Medical problems raised by the TCDD contamination in Seveso/Italy. Arch. Toxicol. 40 (1978) 161-188.

Richtlinien des Rates vom 27. Juli 1976 zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten für Beschränkungen des Inverkehrbringens und der Verwendung gewisser gefährlicher Stoffe und Zubereitungen (76/769/EWG).

SCHWETZ, B. A. et al.: Toxicology of Chlorinated Dibenzo-p-dioxins. Environmental Health Perspectives Supplements 86 (1990), S. 1-12.
SOLDNER, K.: Isolierflüssigkeiten für Transformatoren außer konventionellen Isolierölen auf Mineralölbasis. Fachberichte 8 (1981), S. 17-21.

SOLDNER, K., GÖLLMER G.: Probleme mit PCB-gefüllten Transformatoren. Elektr. 17 (1982), S. 2-12.

SUSKIND, R. R., HERTZBERG, V. S.: TCDD-Intoxication. JAMA 251,2372 (1984).

TUNG, T. T.: Le Cancer primaire du foie au Viet-nam. Chirurgie 99 (1975), P. 427-436.

Verordnung über gefährliche Arbeitsstoffe (Arbeitsstoffverordnung - ArbStoffV) vom 29. Juli 1980.

Verordnung über den Bau von Betriebsräumen für elektrische Anlagen (EltBauVO) vom 15. Februar 1974 für Land Nordrhein-Westfalen.

Verordnung zur Bestimmung von Abfällen nach § 2 Abs. 2 des Abfallbeseitigungsgesetzes vom 24. Mai 1977
VOGEL, H., WEEREN, R. D.: Bestimmung von 2,3,7,8- Tetrachlordibenzo-p-dioxin in 2,4,5-Trichlorphenoxy-säure Z. Anal. Chemie 280,9-13 (1976).

Zehnte Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (Beschränkung von PCB, PCT und PCDD/F) vom 26. Juli 1978.