

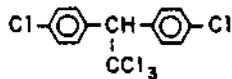
DDT

Synonyma:

Dichlordiphenyltrichlorethan; Chlorphenothan; Dicophan; 1,1'-(2,2,2-Trichloroethylidene) bis[4-chlorobenzene]; 1,1,1-trichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)ethane; a,a-bis(p-chlorophenyl)-β-β,β-trichloroethane; Clofenotan; Pentachlorin; p,p-DDT

Chemische Formel:

C₁₄ H₉ Cl₅



Beschaffenheit:

Der Term DDT bezeichnet die chemische Verbindung 1,1-Bis-(p-chlorphenyl)-2,2,2-trichlorethan (p,p-DDT). Im allgemeinen Sprachgebrauch charakterisiert diese Abkürzung ein technisches Produkt, welches neben p,p-DDT und o,p-DDT folgende weitere typische Substanzen enthält:

p,p-DDT 77,1 %
o,p-DDT 14,9 %
p,p-DDE 4,0 %
p,p-DDD 0,3 %
o,p'-DDE 0,1 %

und etwa 3,5 % nicht weiter identifizierte chemische Stoffe. DDT ist der Prototyp eines persistenten Insektizides mit breitem Wirkungsspektrum.
Molekulargewicht 354,50.

Vorkommen:

DDT wurde erstmals 1874 synthetisiert. Seine insektiziden Eigenschaften wurden jedoch erst 1949 erkannt. Von diesem Zeitpunkt an stiegen die Produktions- und Anwendungsmengen dieses Wirkstoffes weltweit kontinuierlich an. 1944 wurden beispielsweise in den USA bereits schätzungsweise 4 400 t hergestellt. 1974 wird die Produktionsmenge global auf mehr als 60 000 t geschätzt, obwohl bereits zu Beginn der 70er Jahre Anwendungsverbote für DDT-haltige Präparate wirksam wurden. Der Wirkstoff, teilweise seine Transformationsprodukte DDE und DDD, sind ubiquitär und durch eine hohe Bio- und Geoakkumulationstendenz charakterisiert.

Der Einsatz von DDT ist in den meisten Industrieländern seit den 70er Jahren verboten. Trotzdem, so zeigten Untersuchungen, reichert sich die Substanz im Fettgewebe von Tieren und Menschen auch in gemäßigten Klimazonen an. Grund hierfür dürfte die globale Zirkulation der Substanz sein. In tropischen Ländern wird DDT heute nach wie vor verwendet. So wurden beispielsweise in Zimbabwe 1988 noch etwa 80 Tonnen DDT zur Bekämpfung der Tsetsefliege versprüht. In Mexiko und Brasilien wurden 1992 jeweils 1000 Tonnen DDT verwendet.

In einer in der Zeitschrift Naturwissenschaften vorgestellten Untersuchung wurden Gewebeproben von Raubfischen in Schweden, Estland und Zimbabwe auf DDT-Gehalt getestet, berichtete die Frankfurter Allgemeine Zeitung Anfang 1996. Trotz des Verbots in Industrieländern fanden sich in schwedischen Hechten 150 ng und in Lachsen 4000 ng DDT pro Gramm. Dagegen waren Tigerfische in Zimbabwe nur mit 900 ng DDT belastet.

Im umgekehrten Verhältnis war dagegen DDT in Luftproben zu finden. So wurden in Zimbabwe 1000, im

Vergleich zu Schweden mit 8 und Estland mit 17 $\mu\text{g DDT}$ pro Kubikmeter Luft gemessen. Untersuchungen in Indien ergaben für den Abbau von DDT eine Halbwertszeit von 190 Tagen im Vergleich zu drei Jahren in gemäßigten Zonen.

Tab. 1: Gehalte an DDT und seinen Metaboliten im Fett gesunder Personen in verschiedenen Ländern (Durchschnittswerte) (nach W. DURHAM, ANN. N. Y. Acad. Sci. **160**, 183; 1969).

Land	Gesamt-DDT	davon % DDE
Australien	1,8	56
Bundesrepublik	2,3	57
England	3,3	67
Dänemark	3,3	82
Kanada	4,9	67
Italien	5,0	64
Frankreich	5,2	67
CSSR	9,6	43
Ungarn	12,4	48
Israel	19,9	56
USA: Kalifornien	5,3	
Florida	19,9	63
Eskimos	3,0	73
Anwender (Landwirtschaft)	35,0	60
Herstellung (Verpacker)	1 131,0	43

In Deutschland kann DDT im Boden, Klärschlamm und in tierischem Fett nachgewiesen werden. Von besonderer Bedeutung sind jedoch Produkte aus der Dritten Welt wie Tee, Fleisch, Fisch oder Tabak, die DDT enthalten können. Auch bei T-Shirts aus der Dritten Welt muß mit DDT-Exposition gerechnet werden.

Verwendung:

Insektizid

Wirkungscharakter/Stoffwechselverhalten:

Insektizid mit langanhaltender Kontakt- u. Fraßgiftwirkung.

Hauptmetabolit des DDT ist DDE, das keine insektizide Wirkung mehr besitzt. Man vermutet, daß die Resistenz mancher Insektenarten gegenüber DDT darauf beruht, daß diese Insekten ein Enzym entwickelt haben, das DDT zu DDE abbaut.

Seit langem vermutet man, daß das Pestizid DDT im männlichen Organismus Mißbildungen an der Harnröhre und Störungen beim Descensus testis bedingen kann. Als Ursache wurde ein Effekt über den Östrogenrezeptor angenommen.

WILLIAM KELCE von der amerikanischen Umweltschutzbehörde in Research Triangle Park, North Carolina, und seine Arbeitsgruppe wiesen nach, daß nicht DDT selbst der Auslöser der Schäden ist, sondern das langlebige Stoffwechselprodukt DDE. Es bindet sich allerdings nicht an den Östrogenrezeptor, sondern an den Androgenrezeptor und hemmt dadurch die Androgenbindung. Auf diese Weise leidet die Androgenwirkung ganz allgemein während der Ontogenese, in der Pubertät und beim Erwachsenen.

Dies wiederum kann die Produktion von Spermien negativ beeinflussen.

Als Konsequenz resultiert eine Abnahme der männlichen Fertilität. Nach Ergebnissen von Zellkulturuntersuchungen reichen laut Frankfurter Rundschau bereits geringe Konzentrationen von DDT-Abbauprodukten aus, um die Androgenrezeptoren zu blockieren und so Infertilität zu verursachen.

Bewiesen wurde der Mechanismus zunächst an der männlichen Ratte. Da DDE die Plazentaschranke überwindet, sind Einflüsse auf den Fetus sehr wahrscheinlich.

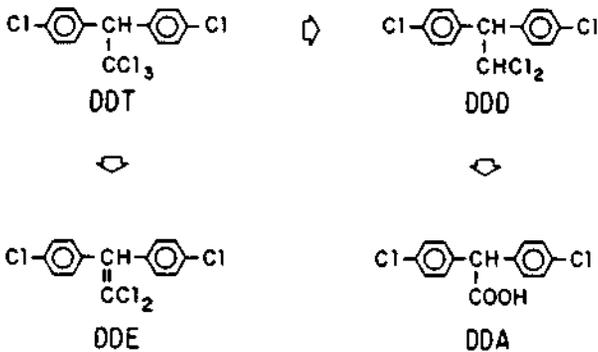
Pestizide

chronisch:

Über Rückstände in Lebensmitteln gelangen entsprechende Mengen an DDT in die Fettdepots (Tab. 1). Mit der gesetzlich erzielten Einschränkung des Gebrauchs sind die Spiegel in Mensch und Umwelt im Sinken begriffen. Bei Arbeitern in DDT herstellenden Fabriken sind enorm hohe DDT-Gehalte im Fett gemessen worden. Dabei war eine Enzyminduktion – bestimmt an der oxidativen Demethylierung von Aminopyrin – gerade an der Grenze der Meßbarkeit. Klinisch faßbare Krankheitszeichen bestanden nicht. Vermutungen, daß solche DDT-Gehalte den Hormonhaushalt durch Beeinflussung von Steroidhydroxylierungen stören könnten, haben sich bisher nicht bestätigt.

Langzeitwirkung durch Speicherung in Fett und Gehirn – je nach Gentypus und Zusatzgiften. Nervengift. DDT wird in geringem Umfang zu dem weniger toxischen DDE (Dichlordiphenyldichlorethylen) umgewandelt; dieses wird sehr lange in den Fettzellen gespeichert. Der Hauptabbauweg von DDT ist die Dechlorierung zu DDD (Dichlordiphenyldichlorethan), einem aktiven Insektizid, das schnell zu DDA (Dichlordiphenylacetat), einem wasserlöslichen, ausscheidbaren Abbauprodukt verwandelt wird.

DDA wird etwa zu 47 % renal eliminiert; die renale Elimination korrespondiert mit der Einlagerung ins Fettgewebe.



Toxizität:

Konzentration im Blut 0,013 mg/l (0,005–0,038) bei Nichtexponierten (ROBINSON, 1966); nach 10 bzw. 20 mg Aufnahme über 183 Tage stieg die Serumkonzentration auf 0,2 bzw. 0,5 mg/l an (MORGAN, 1971). 499 Fabrikarbeiter hatten eine Blutkonzentration von 0,159 mg/l (0,001–2,821) (KREISS, 1981). 18 Fabrikarbeiter ohne Symptome hatten eine Blutkonzentration von 1,359 mg/l (0,579–2,914) (POLAND, 1970).

Im Fettgewebe fanden sich bei Nichtexponierten in Hawaii bis 4,5 mg/l (CASARETT, 1968), bei Arbeitern bis 112,73 mg/l (LAWS, 1967).

MAK 1 mg/m³.

ADI 0,005 mg/kg/Tag. Beim Menschen treten nach Aufnahme von ca. 300–500 mg erste Symptome auf (Schweißausbrüche, Parästhesien an Lippen u. Zunge, Kopfschmerzen, Übelkeit), jedoch erst nach Dosen von über 1 g kommt es zu Gleichgewichtsstörungen, Verwirrtheit, Tremor, Krämpfen, Rhythmusstörungen. Vergiftungen mit 18 g sind überlebt worden.

Die durchschnittliche Gesamtexposition gegenüber DDT wird auf 35 mg/Jahr geschätzt, wobei sich die anteilmäßigen Expositionen wie folgt verteilen:

Luft	0,03 mg/Jahr (Gesamtaufnahme: 13,10 ³ m ³ /Jahr/Person)
Wasser	0,01 mg/Jahr (Gesamtaufnahme: 365 l/Jahr/Person)
Nahrungsmittel	30,0 mg/Jahr (Gesamtaufnahme: 803 kg/Jahr/Person)
Sonstiges	4,96 mg/Jahr
LD ₅₀	Ratte oral 250 mg/kg
LD ₅₀	Ratte dermal 500 mg/kg
LD ₅₀	Ratte oral über 2 Jahre: applizierte Dosis 41–80 mg/kg/Tag erhöhte Mortalitätsraten

Hund oral	über 39-49 Monate:	applizierte Dosis 41-80 mg/kg/Tag führen zu 100%iger Mortalität
Affen oral	über 70 Tage:	applizierte Dosis 41-80 mg/kg/Tag 100%ige Mortalität

Im 3-Generationen-Test sind bei Hunden 10 mg/kg/Tag ohne toxische Wirkung. Im 2-Generationen-Test sind bei Ratten 10 mg/kg/Tag ohne Wirkung auf das reproduktive System. Im 2-Generationen-Test bei Hunden sind 5-10 mg/kg/Tag ohne toxische Wirkung. Die Dosis wird als no effect level angenommen. 2,6-5 mg/kg/Tag zeigen bei Affen über 7,5 Jahre keine toxische Wirkung. Die Dosis wird als no effect level angenommen. Im 2-Jahre-Fütterungsversuch sind 0,63 bis 1,25 mg/kg/Tag bei Ratten ohne toxische Wirkung. Bei 0,3 mg/kg/Tag werden noch keine Veränderungen in der Aktivität mikrosomaler Enzyme festgestellt.

Bei Mäusen ist eine karzinogene Wirkung nachgewiesen. 0,16-0,31 mg/kg/Tag führen allerdings nur bei männlichen Tieren zu einer Erhöhung der Häufigkeit der Leberkarzinome. Bei weiblichen Versuchstieren wurde der Effekt nicht bestätigt. 10,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ DDT führen zu Chromosomen-Aberrationen. Ein eindeutiger Nachweis zur Karzinogenität von DDT beim Menschen wurde bislang nicht geführt.

Die akut toxische Wirkung wird für Forellen mit 0,06 ppm über 96 Stunden angegeben.

Infolge der hohen Lipophilie erfolgt eine schnelle Resorption inkorporierten DDTs im Organismus, die mit einer hohen Bioakkumulation in Fettgewebe bzw. lipoidreichen Organstrukturen verbunden ist. Der Stoffmetabolismus erfolgt in nahezu allen Organismen unter Dehydrochlorierung und Bildung von DDE bzw. durch reduktive Dechlorierung und Bildung von DDD. Im Säureorganismus wird DDD über weitere Zwischenstufen bis zu Dichlordiphenyllessigsäure abgebaut, welche in Form von Konjugaten ausgeschieden wird. Darüber hinaus sind phenolische Metaboliten und Methylsulfone nachgewiesen. Neben morphologischen Veränderungen der Leber sowie Veränderungen der Aktivität mikrosomaler Enzyme manifestieren sich chronische Intoxikationen mit hoher Wahrscheinlichkeit in immunsuppressiven Wirkungen. 200 mg/1 DDT verursacht bei Ratten eine Verminderung der Antikörperbildung.

Bei Langzeitexpositionen wurden nachfolgende DDT-Speicherungsarten ermittelt:

Ratte	2,6mg/kg/Tag	320(ig/kgFett	nach 54Tagen
		350 (ig/kg Fett	nach 72 Tagen
		350 (ig/kg Fett	nach 90 Tagen
11,2 mg/kg/Tag		960 (ig/kgFett	nach 54 Tagen
		830 (ig/kg Fett	nach 72 Tagen
		880 (ig/kg Fett	nach 90 Tagen

Nachweis:

akut:

Blut und Fettgewebe mit Gaschromatografie (CUETO, 1967; DALE, 1970; MORGAN, 1971)

chronisch:

Nachweis der Speichergifte durch Untersuchung einer operativ entfernten Fettgeschwulst imTOX-Labor.

Symptome:

akut:

Die Vergiftungserscheinungen werden von Übererregung und Lähmung motorischer, in geringerem Maße auch sensorischer Nerven bestimmt. Sie sind bei allen cyclischen Organochlorverbindungen praktisch gleich. Ca. 1/2 bis 1 Stunde nach Einnahme größerer DDT-Mengen tritt Zungentaubheit auf, es folgen Parästhesien an Extremitäten und Rumpf, Unruhe, Reizbarkeit, Schwindel. Übelkeit ist nicht regelmäßig, Erbrechen selten. Beginnend mit Trismus und Tremor setzen tonisch-klonische Krämpfe ein, im Terminalstadium totale Paralyse. Als Spätfolgen können (selten) motorische und sensible Lähmungen zurückbleiben. Eine spezifische Behandlung ist nicht bekannt, gegen Krämpfe bewährt sich Diazepam. Die tödliche Dosis für Erwachsene liegt bei 10-30 g (BASELT, 1982). Nach oraler Aufnahme von 5 g trat eine Woche lang Übelkeit, Schlaflosigkeit und Erregbarkeit auf (RAPPOLT, 1973). Bei 6 Personen traten nach 570-1700 mg (16-120 mg/kg) Krämpfe auf (HSIEH, 1954). Todesfälle beschreiben HILL, BIDEN-STEEL, REINGOLD und SMITH.

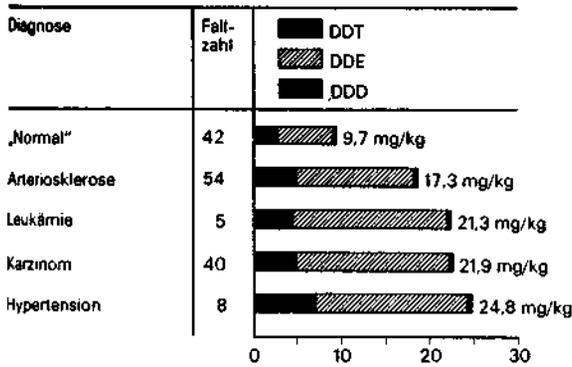


Abb. 1: DDT und Metaboliten im Fett von Patienten, die an unterschiedlichen Ursachen verstorben sind (nach W. B. DEICHMANN; Arch. Toxikol. 29, 1; 1972)

Therapie:

chronisch:

– Expositionsstopp:

Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen)

– Giftherde beseitigen:

Nach Diagnose eines Erfahrenen (s. Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde, ecomed) alle Zahnwurzeln, die im Kiefer-Übersichts-Röntgen gifthaltig sind, ziehen (zur Untersuchung ins TOX-Labor senden), ausfräsen und zur Langzeitentgiftung der Wunde Salbenstreifen (Terracortril-Augensalbe) alle 3 Tage, 6 Wochen lang erneuern. Keine im MELISA-Allergietest allergisierenden Zahnmaterialien im Mund belassen.

– Zusatzgifte meiden:

Nahrungsgifte (Pestizide, Metalle), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Pestizide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben).

– Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.

Viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.

Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

– Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:

Unterbrechung des Leber-Galle-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle-/Paraffinöl (9:1) jeden 3. Tag je ein Eßlöffel.

– Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Organschäden:

Schwindel: Gingko biloba (3x20 mg Tebonin forte)

Schwächebei„MS“: Calciumantagonist (3x200 mg Drgs. Spasmocyclon)

Schlafapnoe: Theophyllin abends

Tetanie: Ca-EAP – 3x2 Drgs.

Immun-/u. Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken

Recht:

In der BRD gilt das sog. DDT-Gesetz vom 7.8.1972, das in seiner zuletzt am 15.9.1986 zus. mit dem Pflanzenschutzgesetz geänderten Fassung u.a. folgendes besagt: „§ 1 Verbot: (1) Es ist verboten, 1,1,1-

Trichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan u. seine Isomeren (DDT) u. Erzeugnisse, die unter Zusatz von DDT als Wirkstoff hergestellt werden (DDT-Zubereitungen), herzustellen, einzuführen, auszuführen, in den Verkehr zu bringen, zu erwerben u. anzuwenden. (2) Das Bundesgesundheitsamt kann in Einzelfällen Ausnahmen vom Verbot des Absatzes 1 für Forschungs-, Untersuchungs- u. Versuchszwecke sowie zur Synthese anderer Stoffe zulassen... § 3 Ausnahmen: Das Verbot des § 1 Absatz 1 gilt nicht für DDT u. DDT-Zubereitungen, die ausschließlich zur Bekämpfung der Läuse (Pediculidae), Pharao-Ameise (*Monomorium pharaonis*) u. Bettwanze (*Cimex lectularius*) u. nicht zur Anw. an Menschen od. Wirbeltieren, in Ställen für Tiere, von denen Lebensmittel gewonnen werden, sowie in Räumen, in denen Lebensmittel hergestellt, behandelt od. in den Verkehr gebracht werden, bestimmt sind.

Grenz- und Richtwerte:

MAK-Wert:	1 mg/m ³ (D)
	Gefahr der Hautresorption
Trinkwasser:	0,1 (ig/l als Einzelstoff (D))
	0,5 (ig/l als Summe Pflanzenschutzmittel (D);
	Inkrafttreten am 1.10.1989
	1 (ig/l (WHO))
ADI-Wert:	0,005 (tg/kg/Tag (WHO))

Für Abwassereinleitungen gelten Grenzwerte (z. B. für Betriebe, die DDT-belastete Importbaumwolle aufarbeiten). Nach EG Richtlinie 86/280/EWG bestehen Grenzwerte für Emissionsnormen für die Ableitung von DDT-Isomeren aus Industriebetrieben und Qualitätsziele für Gewässer (Inkrafttreten am 1.1.1988).

Grenzwerte für Emissionsnormen im abgeleiteten Abwasser

- Produktion, Formulierung:	1,3 mg/l Tagesmittelwert
	0,7 mg/l Monatsmittelwert
ab 1.1.1991	0,4 mg/l Tagesmittelwert
	0,2 mg/l Monatsmittelwert

Qualitätsziele für Gewässer, die von den Abwässern betroffen werden:

- oberirdische Binnengewässer **1**
 - Mündungsgewässer. **1** 10 ng/l für p,p-DDT
 - innere Küstengewässer **25** ng/l für DDT-Isomere
 - Küstenmeere
- (arithmetisches Mittel der Ergebnisse eines Jahres)

Die DDT-Konzentrationen in Gewässern, Sedimenten, Weichtieren, Schalentieren oder Fischen dürfen mit der Zeit nicht wesentlich ansteigen.

Kasuistik:

1. Fall:

A.M., geb.: 21.09.1949

Symptome und Befunde:

- Müdigkeit/Antriebslosigkeit,
- Gedächtnisstörungen,
- Depressionen,
- Nervosität,
- Seh/Hörstörungen,
- Muskel/Gelenkschmerzen

Frühsymptome:

- Pastöses Gewebe mit bahnartigen Vertiefungen an Armen, Beinen und Bauch.
- 15 kg Gewichtsabnahme in 2 Wochen.
- Stark riechender Schweiß (wie verfaultes Gras).
- BZ Anstieg auf 190 mg/dl, 5 kg Gewichtszunahme im Urlaub.

Hypertonie mit ACE-Hemmer behandelt.

Multiple Hämatome mit 5-7 cm Durchmesser entstanden durch leichten Druck oder Reibungen und verschwanden nur sehr schwer.

Kleine, juckende Pusteln im Gesicht mit klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit.

Cholesterin sehr hoch bis 380 mit Lipoproteine 170 mg bei Normalwert <20.

Multiple pigmentierte flache Naevi und Leberfleckbildung auf dem Bauch.

Sehr scharfer Urin und Stuhl mit starker Verstopfung.

Spätsymptome:

Leichte konvulsive Verkrampfung mit Erbrechen und Schüttelfrost.

Starke Kälte in beiden Unterschenkeln und Füßen mit Farbwechsel (morgens blaß und kalt, abends zyanotisch und warm).

Nekrose an der Zehe.

Gelenkschwellung und -rötung (nach Sauna Verbesserung der Symptomatik).

Starke Schmerzen.

Filzige Haare und diffuser Haarausfall.

Multiple Mikroangiopathien.

Laborwerte:

Urin I:

Quecksilber	132,2	jig/l
-------------	-------	-------

Urin II:

Quecksilber	227,9	Hg/l
-------------	-------	------

Paraffinölstuhl:

PCP	12,69	Hg/kg
-----	-------	-------

Blut:

DDE	34,78	Hg/l
-----	-------	------

β-HCH	8,235	Hg/l
-------	-------	------

Holz:

Pentachlorphenol	430	mg/kg
------------------	-----	-------

Lindan	89	mg/kg
--------	----	-------

Dichlofluanid	650	mg/kg
---------------	-----	-------

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Zahnwurzel-Röntgen-Übersicht:

Metallspiegel im Kiefer, dicker

Nasennebenhöhlen beidseits verschattet

tote (mit Formaldehyd gefüllt) Zähne: keine

Metallspeicher an der Wurzel von Zahn: +

giftbedingte atypische Wurzelspitzengranulome Zahn: 47, 27

Knochenreste: 18, 28, 38

Magnetbild Kopf:

Metalldepots in Nasennebenhöhlen, grieselige Metalldepots im Großhirn und Kleinhirn + Stammhirn (Feersyndrom)

Diagnose:

DDT-Intoxikation, MS-like-disease, Holzschutzmittel-Intoxikation

2. Fall:

W.J., geb. 30.4.57, m.

Oktober 94 bis April 95 in Maharadschdra, Bombay, Puna (Indien) zur Weiterbildung Kurse, Meditation als Krankenpfleger für Behinderte gemacht. Die Ernährung war vegetarisch, morgens viel Obst, Trauben,

Pflaumen, später am Tag Blumenkohl, Tomaten, Spinat. Das Getreide in Säcken wurde mit Lindanpulver bestreut. Nach einigen Wochen begannen migräneartige Kopfschmerzen, komische Schwäche in den Gliedern, Gänsehaut, Lichtempfindlichkeit, chronische Durchfälle, Blähungen, Darmkrämpfe, Übelkeit, Schwäche, Gewichtsabnahme, Infektanfälligkeit.

Ayurveda-Medizin (Niem, Amöbentabletten) besserte nur den Magen-Darm. Ein Australier namens Neehar, der in Puna die Gemeinde mit Grundnahrungsmitteln versorgt, klärte ihn über die Gifte auf. Er ließ sofort in Deutschland messen:

Juli 95:

Blut:

DDE	6,9 mg/l
Hexachlorbenzol	0,3 mg/l
β-Hexachlorcyclohexan	22,3 ng/l

hier

Glutathion-S-transferase	81 % (Norm 100 %)
β-Hexachlorcyclohexan	4,18 ng/l
γ-Hexachlorcyclohexan	0,11 ng/l

Chlamydia trach. IgG EIA 1:100

Zuhause klang alles bis auf die Magen-Darm-Beschwerden und rechte Stirnhöhlenentzündung ab.

Literatur:

- BIDEN-STEEL, STUCKEY, E.: Poisoning by D.D.T. emulsion. *Lancet* 2: 235-236 (1946)
- CRANMER, M.F., CARROLL, J.J., COPELAND, M.F.: Determination of DDT and metabolites, including DDA, in human urine by gas chromatography. *Bull. Env. Cont. Tox.* 4: 214-223 (1969)
- CRANMER, M.F., COPELAND, M.F.: Electron capture gas Chromatographie analysis of DDA: utilization of 2-chloroethanol derivative. *Bull. Env. Cont. Tox.* 9: 186-192 (1973)
- CUETO, C, BARNES, A.G., MATTSON, A.M.: Determination of DDA in urine using an ion exchange resin. *J. Agric. Food Chem.* 4: 943-945 (1956)
- CUETO, C. Jr., BIROS, J.: Chlorinated insecticides and related materials in human urine. *Tox. Appl. Pharm.* 10: 261-269 (1967)
- DALE, W. E., MILES, J. W., GAINES, T. B.: Quantitative method for determination of DDT and DDT metabolites in blood serum. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 53: 1287-1292 (1970)
- HAYES, W. J. Jr., DALE, W. E., PIRKIE, C.I.: Evidence of safety of long-term, high oral doses of DDT for man. *Arch. Env. Health* 22: 119-135 (1971)
- HILL, K.R., ROBINSON, G.: Fatal case of D.D.T. poisoning in a child. *Brit. Med. J.* 2: 845 (1945)
- HILL, K.R., DAMIANI, C.R.: Death following exposure to DDT. *New Engl. J. Med.* 235: 897-899 (1946)
- HOFFMAN, W. S., ADLER, H., FISHBEIN, W.L., BAUER, C.: Relation of pesticide concentrations in fat to pathological changes in tissues. *Arch. Env. Health* 15: 758-765 (1967)
- HSIEN, N.C.: D.D.T. intoxication in a family of Southern Taiwan. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 10: 344-346 (1954)
- IRPTC: Data Sheets on Pesticides. No. 21, DDT, December (1976)
- IRPTC: Geneva 1976
- KREISS, K., ZACK, M. A., KIMBROUGH, R. D. et al.: Cross-sectional study of a Community with exceptional exposure to DDT. *J. Am. Med. Assoc.* 245: 1926-1930 (1981)
- LAWS, E.R. Jr., CURLEY, A., BIROS, F.J.: Men with intensive occupational exposure to DDT. *Arch. Env. Health* 15: 766-775 (1967)
- MATSUMURA, F.: *Toxicology of Insecticides*, Plenum, New York S. 453 (1975)
- MORGAN, D.P., ROAN, C.C.: Absorption, storage, and metabolic conversion of ingested DDT and DDT metabolites in man. *Arch. Env. Health* 22: 301-308 (1971)
- POLAND, A., SMITH, D., KUNTZMAN, R. et al.: Effect of intensive occupational exposure to DDT on Phenylbutazone and Cortisol metabolism in human subjects. *Clin. Pharm. Ther.* 11: 724-731 (1970)
- RAPPOLT, R. T.: Use of oral DDT in three human barbiturate intoxications: hepatic enzyme induction by reiprocal detoxicants. *Clin. Tox.* 6: 147-151 (1973)

Pestizide

- REINGOLD, I. M., LASKY, I. I.: Acute fatal poisoning following ingestion of a solution of D D T . Ann. Int. Med. 26: 945–947 (1947)
- ROAN, C., MORGAN, D., PASCHAL, E. H.: Urinary excretion of D D A following ingestion of D D T and D D T metabolites in man. Arch. Env. Health 22: 309–315 (1971)
- ROBINSON, J., HUNTER, C. G.: Organochlorine insecticides: concentrations in human blood and adipose tissue. Arch. Env. Health 13: 558–563 (1966)
- SMITH, N. J.: Death following accidental ingestion of D D T . J. Am. Med. Assoc. 136: 469–471 (1948)
- U N E P / I R P T C Scientific Reviews of Soviet Literature on Toxicity and Hazards of Chemicals. D D T , No. 39 (1983), Moskau 1983
- W H O : Environmental Health Criteria, No. 9, D D T and its Derivatives. W H O , Geneva (1979)
- WILSON, D. J., LOCKER, D. J., RITZEN, C. A. et al.: D D T concentrations in human milk. Am. J. Dis. Child. 125: 814–817 (1973)