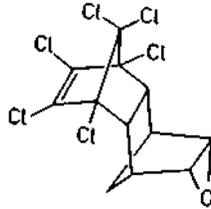


Dieldrin

Chemische Formel:



Beschaffenheit:

In reiner Form farb- und geruchlose Kristalle. Molekulargewicht 380,93, Schmelzpunkt 175 bis 176°C, techn. Produkt 150°C, Dampfdruck (20°C) $1,78 \times 10^{-7}$ Torr. Schwer löslich in Wasser (0,186 mg/l bei 25-29°C), wenig löslich in Petrolether und Alkohol, gut löslich in Aceton und Benzol (DEICHMANN, 1981).

Vorkommen:

Wegen der intensiven Anwendung im Freien und der hohen chemischen Stabilität ist Dieldrin, wie andere chlorierte Kohlenwasserstoffe, in der Umwelt weit verbreitet. Es wird in der Luft, im Luftstaub (3 ppb), im Regenwasser (5-42 ppt) (ABBOTT et al., 1965) und im Boden nachgewiesen (0,01-16 ppm) (IARC 1974). Über Nahrungsketten gelangt Dieldrin in Fische, Vögel und Säugetiere. Fische können es aus gering verunreinigten Gewässern hunderttausendfach im Fettgewebe anreichern. Für die Zeit von 1965 bis 1971 wurde die tägliche Aufnahme für den Menschen aus der Nahrung auf 0,03 bis 0,3 Jg/kg Körpergewicht/Tag geschätzt. Aus den tatsächlich im Körperfett gemessenen Konzentrationen (0,03-0,45 ppm; Bundesrepublik Deutschland 1967 0,18 ppm) kann ebenfalls auf eine Aufnahme in dieser Größenordnung geschlossen werden (DEICHMANN, 1981). Bei experimenteller Zufuhr von 50 µg/Tag war die Belastung etwa viermal höher als bei der Allgemeinbevölkerung (HUNTER et al., 1967). Vergiftungsmöglichkeiten bei der Herstellung, vor allem aber bei der unsachgemäßen Anwendung von Insektizidpräparationen, durch Verwechslung und durch verunreinigte Lebensmittel. Tödliche Unfälle sind vor allem bei Kindern durch Trinken von Dieldrin-Lösungen vorgekommen (GARRETSON et al., 1969). Im Gegensatz zu D D T wird Dieldrin auch leicht über die Haut resorbiert. Der Umgang mit konzentrierten Lösungen ist deshalb gefährlicher, als bei anderen Insektiziden vom Typ der chlorierten Kohlenwasserstoffe.

Verwendung:

Dieldrin wird als Kontakt- und Fraßgift zur Bekämpfung von Insekten, vor allem Ameisen, Termiten, Heuschrecken, Schaben und Fliegen, eingesetzt. Dabei wird es häufig direkt unter oder neben menschlichen Behausungen ausgebracht. Als Mottenpulver für Wollsaßen und Teppiche.

Wirkungscharakter/Stoffwechselverhalten:

Dieldrin wird aus dem Magendarmtrakt und über die Haut gut resorbiert, kann aber auch über die Lunge aufgenommen werden. Es ist stark an Plasmaproteine gebunden. Aufgrund seiner Lipidlöslichkeit reichert es sich im Körperfett und in den Lipiden des Nervensystems an. Bei einer Aufnahme von 211 µg/kg/Tag über 35 Wochen wurde im Fett eine maximale Konzentration von 2,26 ppm erreicht (WIRTH et al., 1981). Langzeitwirkung durch Speicherung im Fett und Gehirn - je nach Gentypus und Zusatzgiften. Nervengift. Als wasserlösliche Metaboliten werden vor allem Glukuronide gefunden, die in der Leber gebildet werden und in einen enterohepatischen Kreislauf eintreten. In den Faeces wurde 9-Hydroxy-Dieldrin nachgewiesen.

Der genaue Ort des Angriffs und der Wirkungsmechanismus werden nur unvollständig verstanden. Allgemein wird für die chlorierten Kohlenwasserstoff-Insektizide eine Störung des Na^+/K^+ -Austausches im Axon peripherer Nerven angenommen, ausgelöst durch Einlagerung in die Lipidmembran. Im Gehirn werden außerdem Gamma-Butyrobetaine freigesetzt, die auch experimentell Krämpfe auslösen können (DAULL et al., 1980).

Toxizität:

Die letale Dosis bei einmaliger oraler Aufnahme liegt für die meisten Arten zwischen 20 und 70 mg/kg, bei chronischer Aufnahme mit der Nahrung ist sie unterschiedlicher: Am empfindlichsten reagieren Wachteln und Affen (5 ppm), am unempfindlichsten Ratten (150 ppm). Zu den empfindlichsten Parametern für expositionsbedingte Effekte zählen eine Zunahme im Verhältnis Leber- zu Körpergewicht (Ratte 0,5 ppm, Hund 1 ppm) und die Induktion von Leberenzymen (Ratte 1 ppm) [HODGE et al., 1967; KINOSHITA und KEMPF 1970]. Bei diesen Expositionen können im Gehirn keine histologischen Veränderungen gefunden werden. Auswirkungen auf die Reproduktion bei Futtergehalten von 1 bis 10 ppm bei Wachteln, von 2,5 ppm bei Ratten. Nach Aufnahme mit dem Futter (0,1 ppm) entwickelten sich bei Mäusen Lebertumoren (National Cancer Institute, 1978), in den meisten Kurzzeittests auf genotoxische Wirkung ist Dieldrin dagegen unwirksam (IARC, 1982). Die vorhandenen Informationen sprechen dafür, daß Dieldrin kein komplettes Karzinogen, sondern ein Tumorpromotor ist (TENNEKES et al., 1982). Erste Erscheinungen werden beim Menschen nach oralen Dosen von 10 mg/kg beobachtet, dabei werden Blutspiegel von 16 bis 17 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ gefunden (BROWN et al., 1964). Als letale Dosis werden etwa 65 mg/kg geschätzt. Drei Tage nach einer aktuellen Vergiftung wurden 0,27 ppm im Serum und 47 ppm im Körperfett nachgewiesen (GARRETSON et al., 1969). MAK-Wert $0,25 \text{ mg}/\text{m}^3$, acceptable daily intake (ADI) nach FAO/WHO $0,0001 \text{ mg}/\text{kg}$.

Nachweis:

akut:

Nach Extraktion aus den verschiedenen Matrices gaschromatographisch.

chronisch:

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

Symptome:

Sie sind gekennzeichnet durch zentrale Erregung bis hin zu tonisch-klonischen Krämpfen. Es werden beobachtet: Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühle, Muskelschwäche, Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Verwirrtheit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust. Krämpfe treten bisweilen auch ohne Vorwarnung direkt auf. Vergiftungserscheinungen können innerhalb von 20 min auftreten. Bei Mobilisierung aus dem Körperfett durch rasches Abmagern kann es auch lange nach erfolgter Exposition zu EEG-Veränderungen und Parenchymschädigungen kommen (HENSCHLER, 1970).

Sie können durch Bestandteile der Formulierungen, z.B. Kohlenwasserstoff-Lösungsmittel, überlagert werden.

Bei geringen Erscheinungen Erholung innerhalb von 24 Stunden.

Therapie:

akut:

Die Haut sofort mit viel Wasser und Seife oder besser mit Roticlean spülen, aus dem Magen durch Auslösen von Erbrechen oder durch Adsorption an Medizinalkohle (10g) entfernen. Patienten ruhigstellen und alle äußeren Reize, z. B. akustischer Art, fernhalten. Keine öligen Abführmittel und keine Katecholamine (Gefahr des Kammerflimmerns) verwenden. Zur Dämpfung von Erregungszuständen Sedativa, Krämpfe können mit Diazepam (0,1 mg/kg i.v., maximal 10 mg) behandelt werden.

Evtl. künstliche Beatmung.

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 giftig 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 (3x20mg Tebonin forte)

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

Schlafapnoe: Theophyllin abends

Tetanie: Ca-EAP–3x2 Drgs.

Immun-/u. Nervenstörung: Johanniskraut-Tee trinken

Literatur:

ABBOTT, D. C., HARRISON, R. B., TATTON, J. O. G., THOMSON, J.: Organochlorine pesticides in the atmosphere. *Nature (London)* 208, 1317–1318 (1965)

BROWN, V. K. H., HUNTER, C. G., RICHARDSON, A.: A blood test diagnostic of exposure to aldrin and dieldrin. *Br. J. Ind. Med.* 21, 283–286 (1964)

DEICHMANN, W. B.: Halogenated cyclic hydrocarbons, in Clayton, G. D., F. E. Clayton (Hrsg.) – *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, 3. Aufl., Wiley-Interscience, New York, S. 3708–3718 (1981)

DOULL, J., KLAASEN, C. D., AMDUR, M. D. (Hrsg.): *Toxicology, the basic Science of Poisons*, 2. Aufl. Macmillan, New York, S. 379–388 (1980)

GARRETTSON, L. K., CURLEY, A.: Dieldrin, studies in a poisoned child. *Arch. Environ. Health* 9, 814–822 (1969)

HENSCHLER, D. (Hrsg.): *Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten. Dieldrin*, Verlag Chemie, Weinheim (1970)

HUNTER, C. G., ROBINSON, J.: Pharmacodynamics of dieldrin (HEOD) I. Ingestion by human subjects for 18 months. *Arch. Environ. Health* 15, 614–626 (1967)

HODGE, H. C., BOYCE, A. M., DEICHMANN, W. B., KRAYBILL, H. F.: Toxicology and no-effect levels of aldrin and dieldrin. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 10, 613–675 (1967)

KINOSHITA, F. K., KEMPF, C. K.: Quantitative measurement of hepatic microsomal enzyme induction after dietary intake of chlorinated hydrocarbon insecticides. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 17, 288m (1970)

IARC-Monographs Vol. 5, Some organochlorine pesticides. International Agency for Research on Cancer, Lyon (1974)

IARC-Monographs, Supplement 4, 112–114, International Agency for Research on Cancer, Lyon 1982

National Cancer Institute, Bioassay of aldrin and dieldrin for possible carcinogenicity. Tech. Rep. Ser. No. 21, DHE W Publ. No (NIII) 78-821, Bethesda, USA (1978)

NEUMANN, H. G.: Dieldrin. Dtsch. Apoth. Zeit. 125/46, 2423-2424 (1985)

TENNEKES, H. A., EDLER, I., KUNZ, H. W.: Dose-response analysis of enhancement of liver tumour formation in CF-I mice by dieldrin. Carcinogenesis, 3, 941-945 (1982)

WIRTH, W., GLOXHUBER, Ch. (Hrsg.): Toxikologie, 3. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, S. 208-213 (1981)