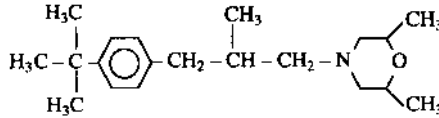


Fenpropimorph

Synonym:

cis-4-[3-(4-tert-Butylphenyl)-2-methylpropyl]-2,6-dimethylmorpholin

Chemische Formel:



Beschaffenheit:

farblose, geruchlose Flüssigkeit;

Siedepunkt

120 °C bei 6,7 Pa

Dampfdruck

$2,4 \cdot 10^{-3}$ Pa bei 20 °C

Löslichkeit (in g/100 g bei 20 °C)

Wasser: $5,1 \cdot 10^{-4}$

Aceton: >100

Chloroform: >100

Cyclohexan: >100

Diethylether: >100

Ethanol: >100

Ethylacetat: >100

Lutrol: ca. 3,7

Olivenöl: >100

Toluol: >100

Vorkommen:

Corbel (750 g/l)

Simbo (300 g/l)

Verwendung:

Fungizid

Wirkungscharakter/Stoffwechselverhalten:

Morpholinderivat.

72 Stunden nach einmaliger oraler Gabe (^{14}C -Markierung am Morpholinring, 50 mg Wirkstoff/kg Körpergewicht) an Ratten waren 36% der Ausgangsradioaktivität über den Urin, 19% über die Faeces und 10% mit der Atemluft ausgeschieden. In 96 Stunden waren 64-72% ausgeschieden, was auf eine etwas erhöhte Retention deutet. Der Wirkstoff wird weitgehend metabolisiert. Im Urin ist Fenpropimorph nicht nachweisbar, in den Faeces betrug der Anteil 3,2%. Biotransformation erfolgte zu carboxylierten Metaboliten, 2,6-Dimethylmorpholin und Metaboliten mit Veränderungen im Morpholinring durch Ringöffnung oder Oxidation einer Methylgruppe. Einer der Metaboliten mit Ringöffnung hatte eine Struktur vergleichbar mit der des Cholins.

Langzeitwirkung durch Speicherung im Fett und Gehirn - je nach Gentypus und Zusatzgiften. Nervengift.

Toxizität:

LD₅₀ Ratte oral 3515 mg/kg
 LD₅₀ Maus oral 5980 mg/kg
 LD₅₀ Ratte dermal >4000 mg/kg
 LC₅₀ Ratte inhal. 2,9 mg/l

Symptome:*Tier:*

In akuten Toxizitätsstudien wurden unspezifische Vergiftungssymptome wie Erythembildung, Ataxie, Sedation, Atemnot in Verbindung mit Spätodesfällen beobachtet.

In subchronischen und chronischen Toxizitätsstudien wurde eine Senkung der Acetylcholinesterase- und Plasma-Cholinesterase-Aktivitäten beobachtet. Diese Wirkung führte jedoch bei keiner der Studien (auch nicht bei akuten mit hohen Dosierungen) zu entsprechenden klinischen Symptomen.

Mensch:

ZNS-Depression mit Miosis, Erregung, Krämpfen, Koma.

Nachweis:*akut:*

GC (FID), HPLC (UVD)

chronisch:

Nachweis der Speichergifte durch Untersuchung einer operativ entfernten Fettschwulst im Tox-Labor.

Therapie:*akut:*

Dekontamination; bei Miosis Atropingabe.

chronisch:

- Expositionsstopp:
 Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen).

- Gifttherde 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 (3 x 20 mg Tebonin forte)
Schwäche bei „MS“:	Calciumantagonist (3 x 200 mg Drgs. Spasmocyclon)
Schlafapnoe:	Theophyllin abends
Tetanie:	Ca-EAP – 3 x 2 Drgs.
Immun-/u. Nervenstörung:	Johanniskraut-Tee trinken

Literatur

GAGE, J. C.: The significance of blood cholinesterase activity measurements. Res. Reviews, **18**, 159 (1967)