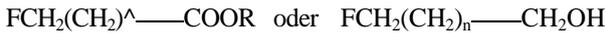


Fluorkarbonverbindungen

Formel:



Von militärischem Interesse sind Fluoressigsäure, Natriumfluoracetat, 2-Fluorethanol und Methylfluoracetat. Fluorkarbonverbindungen wurden bereits 1934 von Schraeder in Deutschland erforscht, später in England.

Beschaffenheit:

Fluoressigsäure:

FCH_2COOH ; farblose, kristalline Substanz mit einem Schmelzpunkt von 31°C und einem Siedepunkt von 167°C . Die Löslichkeit der Verbindung in Wasser und Alkohol ist gut.

(NFA) = Natriumfluoracetat:

FCH_2COONa ; farblose und geruchlose feste Substanz; Schmelzpunkt: 76°C ; gut löslich in Wasser, begrenzt in Alkohol.

2-Fluorethanol:

$\text{FCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$; farblose Flüssigkeit mit einem Geruch wie Ethanol; Siedepunkt: 104°C ; Schmelzpunkt: -43°C ; ist mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar.

Methylfluoracetat (MFA):

$\text{FCH}_2\text{COOCH}_3$; farblose und fast geruchlose Flüssigkeit; Siedepunkt: 104°C ; Schmelzpunkt: -32°C ; die Wasserlöslichkeit beträgt 15 %; langsame Hydrolyse, dabei entsteht die toxische Fluoressigsäure.

Fluorkarbonsäure-fluorethylester:

farblose, wenig riechende Flüssigkeit; Schmelzpunkt: $-25,4^\circ\text{C}$; Siedepunkt: 158°C ; Dichte: $1,286\text{ g/cm}^3$; ist sehr hydrolysebeständig und wird erst durch sehr starke Oxidationsmittel zersetzt.

Verwendung:

möglicher Einsatz zur Vergiftung von Trinkwasser und Lebensmitteln.

Stoffwechselverhalten:

orale Aufnahme, Inhalation und zum Teil auch perkutane Resorption (z. B. Fluoralkylamine).

Wirkungscharakter:

Die Giftigkeit der Fluorkarbonverbindungen ist nur dann erheblich, wenn n in der Grundformel $\text{FCH}_2(\text{CH}_2)_n\text{---COOR}$ eine Null oder eine gerade Zahl ist. Die im Stoffwechsel anfallenden Fluorkarbonsäuren $\text{FCH}_2(\text{CH}_2)_n\text{COOH}$ werden wie Fettsäuren durch β -Oxidation bis zur Fluoressigsäure abgebaut. Der Abbau endet schon bei der Fluorpropansäure, wenn n eine ungerade Zahl ist. Die Fluorkarbonsäurederivate entfalten ihre toxische Wirkung, indem sie den Krebszyklus blockieren, dadurch daß Fluoracetyl-CoA konkurrierend an die Stelle des Acetyl-CoA tritt. Im regulären Krebszyklus reagiert das Acetyl-CoA mit der Oxallessigsäure zu Zitronensäure. Im nächsten Schritt wird die Zitronensäure in die CIS-Aconitsäure überführt. Für diesen Schritt wird das Enzym Aconitase benötigt. Das eingeschleuste Fluoracetyl-CoA wird zu Fluorcitronensäure umgebaut und diese bindet das Enzym Aconitase fest an sich (kompetitive Hemmung), so daß sich das nicht isomerisierte Citrat anstaut und sekundär der gesamte Intermediärstoffwechsel aufs schwerste gestört wird. Da der Krebszyklus der Energielieferant für die oxidative Phosphorylierung ist, führt die Blockierung zum Energiezusammenbruch in den Zellen und damit zum Tod des Organismus. In den Krebszyklus eingeschleustes Fluoracetat kann nicht mehr unwirksam gemacht werden. Eine kompetitive Hemmung der Bildung von Fluorcitrat aus Fluoracetat ist durch erhöhte intrazelluläre Anwesenheit von Acetat möglich (z. B. Glycerinmonoacetat, Acetamid, Ethanol).

Toxizität:

Sie liegt höher als die der Blausäure, des Phosgens oder des CO; sie entspricht etwa der von Tabun oder Sarin. Mit zunehmender Kettenlänge der Fluorkarbonverbindungen ist eine steigende Toxizität zu verzeichnen, bedingt durch ein verändertes Resorptionsvermögen und erhöhte Lipidlöslichkeit. Die größte Toxizität haben die langkettigen tñ-Fluorkarbonsäuren, die in der westafrikanischen Giftpflanze Dichapetalum cymosum vorkommen. Die Toxizität ist für Tiere verschiedener Gattungen größer als für den Menschen.
LD₅₀ Hund: 0,06 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;
LD₅₀ Pferd: 1 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;
LD₅₀ Frosch: 500 mg/kg peroral Natriumfluoracetat;
LD₅₀ Mensch: 2-5 mg/kg peroral Natriumfluoracetat.
r; 2-6 Stunden

Symptome:

Latenzperiode von 2-6 Stunden; danach kurzes Prodromstadium mit: Übelkeit, Brechreiz, epigastrischer Schmerz, Hypersalivation, Bewußtseinstörung, danach akutes Stadium mit drei komplexen Erscheinungen:

a) neuromuskuläre Krampfstände:

beginnend an der Muskulatur des Auges über das Versorgungsgebiet von N. facialis, über die Kaumuskulatur zu den Muskeln des Halses und des Oberkörpers. Wie Grand mal-Anfall: in der anfallsfreien Zeit toxische oder spastische Starre mit tetanoiden Zeichen (Karpopedalspasmen). Blutbild: Fluoracetatdiabetes durch Verwertungsstörung.

b) Herzmuskel:

Reizleitungsstörungen stehen zunächst im Vordergrund (Zellen sind empfindlicher): Sinusarrhythmien, Extrasystolen, Kammerflattern, Kammerflimmern und dadurch evtl. Tod. Myocardinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Verminderung des Schlagvolumens, Blutdruckabfall und Pulssteigerung.

c) Zentralnervöses Koma:

durch Lähmung der Zentren für Temperatur-, Atem- und Kreislaufregulation: maximaler Temperaturanstieg; Regulationsausfall der Bronchialsekretion; zentrale Atemlähmung. EEG: »Thalamus-Spikes mit Salven langsamer Wellen« (3-8 sec); Liquor: Anhäufung von freiem Ammoniak.

Nachweis:

Unspezifischer quantitativer Nachweis durch Wickbold-Apparatur.

In Trinkwasser: Kochen mit Perchlorsäure oder Perjodat, danach Bestimmung des Fluorid.

In Luft: Absorption aus der Luft durch Hexylalkohol, Zugabe von metallischem Na, Zersetzen durch Kochen, Fluorid nachweisen.

Analytischer Nachweis: durch Resonanzspektroskopie aus 10 mg Untersuchungssubstanz, durch direkte Bestimmung der C-F-Bindung mit Hilfe des Infrarotspektrums; durch 2-dimensionale Chromatographie und Umwandlung des Fluoracetat in Fluorhydroxansäure (Färbung kann ausgewertet werden); durch Zitratsnachweis (nur bis zu einer Stunde nach dem Tod möglich).

Therapie:

Erste Hilfe:

Vergiftete Haut und Schleimhäute mit Roticlean® oder Wasser und Seife abwaschen; warm und ruhig lagern.

Arzt:

bei oraler Vergiftung Kohle-Pulvis-Gabe (10 g) oder Erbrechen auslösen, Magenspülung, dann 10 g Aktivkohle und 2 Eßlöffel Natriumsulfat in 100-200 ml Wasser. Im früheren Stadium (5-10 Min.) hochprozentigen Alkohol trinken lassen; ABC-Schutzmaske schützt gegen Inhalation; Dekontamination nur durch starke Oxydationsmittel wie Kaliumpermanganat, Chromschwefelsäure möglich.

Zusätzliche Behandlung: Sauerstoff zufuhr; Beatmung mit ständigem Absaugen von Schleim; Antikonvulsiva: z. B. Diazepam (Valium®); künstliche Ernährung; Digitalisierung soll keinen Effekt auf die verminderte Herzleistung haben und kann die Rhythmusstörungen nicht beseitigen. Evtl. Ca²⁺-Gabe zur Behebung von Arrhythmien, die auf einer Komplexierung von frei vorliegenden Kalziumionen durch angehäuften Citrat beruhen.

Prognose:

bei leichten Vergiftungen gut, bei schweren Vergiftungen infaust.

Literatur:

BREDEMANN, G.: Biochemie und Physik des Fluors. Berlin, 1956

JACOBSEN, U.: Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn, 1969

LOHS, K.-H.: Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin, 1974

REICHEL, H.: Sabotagegifte - Krankheitsbild und Therapie der Vergiftung mit Fluorkarbonsäurederivaten. Z. Militärmed. 14, 4-, DDR, 1973, S. 191-193

SCHRADER, G.: Die Entwicklung neuer Insektizide auf der Grundlage organischer Fluor- und Phosphorverbindungen. Angewandte Chemie und Chemie-Ingenieur-Technik, Nr. 62, Weinheim

SCHULZE, H.: ABC-Abwehr, Chemische Sabotagegifte. Z. Zivilschutz Heft 7/8, 1965