

Lindan

Synonyma

Gamma-Hexachlorcyclohexan, Gamma-HCH, γ -HCH

Chemische Formel

$C_6H_6Cl_6$

Beschaffenheit

Lindan bildet farb- und geruchslose Kristalle. Die Sättigungskonzentration in der Luft liegt bei ca. 500 µg/m³ bei 20 °C und damit um ca. das Doppelte höher als für PCP.

Lindan ist sehr gut in organischen Lösemitteln löslich und besitzt eine vergleichsweise hohe Flüchtigkeit. Ähnlich dem PCP lagert es sich sehr stark an den Hausstaub sowie an den Wänden, Textilien und Inneneinrichtungsgegenständen an, wobei die Affinität zu Baumwolle geringer ist als bei PCP, die Anlagerungsfähigkeit an Wolle und Kunstfasern jedoch höher (Umweltinstitut München 1992).

Molekulargewicht: 290,85, Schmelzpunkt: 112,8 °C, Dampfdruck (20 °C) 1,9 x 10⁻⁵ mbar, wenig löslich in Wasser (7 x 10⁻⁴ g/100 ml), gut löslich in organischen Lösemitteln (Benzol 28,9 g, Aceton 43,5 g/100 ml).

Vorkommen

Es ist das am häufigsten eingesetzte Insektengift in Holzschutzmitteln und Krätzmitteln. In Anteilen von 0,5 bis 2,0% ist es in ca. 70% der geprüften lösemittelhaltigen Holzschutzmittel enthalten.

Die Langzeitgefährdung wird bei den technischen Produkten durch den Dioxinanteil bestimmt.

Es gehört zu den persistenten chlorierten Kohlenwasserstoffen und kommt deshalb weit verbreitet in der Umwelt vor: im Boden hauptsächlich in der Krume, in Oberflächengewässern 220 ng/l (→ Hel, 1971), im Grundwasser und im Trinkwasser im unteren Nanogrammbereich/l, in der Luft von unbelasteten Gebieten im Jahresmittel 0,8 ng/m³. Als Rückstand in Lebensmitteln: einige µg/kg Frischgewicht in Fischen, 0,07 mg/kg in Milch.

Aufgrund der relativ starken Flüchtigkeit können bei direkter Anwendung sehr hohe Konzentrationen in Innenräumen in der Größenordnung von einigen Zlg µg/m³, in ungünstigen Fällen bis zu ca. 500 µg/m³ auftreten. Bei Produkten ohne Bindemittel ist mit einer ca. zehnfach gesteigerten Luftkonzentration zu rechnen (Umweltinstitut München, 1992).

Verwendung

Lindan (Gamma-Hexachlorcyclohexan gamma-HCH, $C_6H_6Cl_6$) ist der am häufigsten eingesetzte Insektentöter im Holzschutz und ergänzte Pentachlorphenol in Holzschutzmitteln häufig in einer Konzentration von 0,5-2%.

In den frühen 40er Jahren dieses Jahrhunderts wurde Hexachlorcyclohexan erstmals großflächig zur Bekämpfung des Kartoffelkäfers eingesetzt, wobei der Anteil an Lindan lediglich ca. 15% betrug. Als Verunreinigungen sind vor allem die bei chronischer Aufnahme giftigeren Isomere α -HCH und β -HCH zu nennen. Nachdem bekannt wurde, daß lediglich Lindan insektizide Eigenschaften besitzt, wurden aufgereinigte Zubereitungen mit einem Wirkstoffgehalt über 99% hergestellt, die technisches HCH verdrängten. Seit 1977 ist technisches HCH als Pflanzenbehandlungsmittel in der BRD verboten. Im Holzschutz wurde noch bis 1975 technisches HCH eingesetzt und erst später durch Lindan ersetzt.

Lindan wurde als universelles Insektenvernichtungsmittel in großen Mengen in der Land- und Forstwirtschaft, im Holz- und Bautenschutz sowie in der Pharmazie eingesetzt (Umweltinstitut München, 1992).

Wirkungscharakter

Lindan ist äußerst flüchtig und reichert sich wie PCP in Lebensmitteln an. Eine Verseuchung aller in Räumen befindlichen Gegenstände ist nicht zu vermeiden.

Lindan wird, wie z.B. PCP über die Atmung, über den Magen und die Haut aufgenommen.

Eine erhöhte Gefahr besteht durch die leichte Aufnahme über die Haut.

Bei chronischer Exposition kommt es zur Einlagerung in Muttermilch, Blutplasma, Körperfett, Knochenmark und ZNS. Knochenmarkschädigungen waren in der ehemaligen DDR als Berufskrankheit anerkannt. Beschrieben worden sind u.a. gestörte Hämopoese, Polyneuritis, psychische Erscheinungen (→ Fonfara). Fonfara's Untersuchungen über die Blutbelastung durch gamma-HCH (Lindan) zeigen, daß bei etwa 20% der Personen eine Belastung im Bereich von 80-90 ng/l vorliegt. Ein zweites Maximum findet sich im Konzentrationsbereich von 40-50 ng/l. Da die Betroffenen alle mit dem Verdacht einer Lindanvergiftung zur Untersuchung kamen und Beschwerden aufgetreten waren, sollte der bisherige Oberwert von derzeit noch 100 ng/l neu überdacht werden.

Lindan ist ein Nervengift. Der Mechanismus der neurotoxischen Wirkung ist nicht aufgeklärt. Nerven werden bei geringer Konzentration übererregbar, bei höheren Konzentrationen gelähmt (→ Neumann, 1988). Zuerst sind die motorischen Bahnen betroffen, bei hohen Konzentrationen auch spinale Bahnen. Es gibt Hinweise darauf, daß durch die Affinität zu bestimmten Bestandteilen der Nervenmembran das Verschließen der Na⁺-Poren verhindert und dadurch die Repolarisierung gestört wird.

Tab. 1: Mg-ATP-ASE-Hemmer durch Lindan (Ausgangssubstanz; Enzym)

Erbsubstanz

1. 5-P-β-D-Ribosylamin; *P-Phosphoribosyl-Glycinamid-Synthetase*
2. 5'-Phosphoribosyl-Glycinamid (GAR); *Phosphoribosylglycinamid Formyltransferase*
3. 5'-Phosphoribosyl-N-Formylglycinamidin (FGAM); *Phosphoribosyl-Aminoimidazolsynthetase*
4. 5'-Phosphoribosyl-5-Aminoimidazol (AIR); *Phosphoribosyl-Aminoimidazolcarboxylase*
5. 5'-Phosphoribosyl-4-Carboxyl-5-Aminoimidazol; *Phosphoribosyl-Aminoimidazolsuccinocarbox-amidsynthetase*
6. Guanosin-5'-Phosphat; *Guanylatkinase*
7. 2'-Desoxy-Guanosin-5'-Diphosphat; *Nucleosiddiphosphatkinase*
8. Xanthosin-5'-Phosphat; *5'-Nucleotidase*
9. Ribonucleat (RNA^{3p5G}); *Replikase*
10. 2'-Desoxy-Guanosin-5'-Phosphat; *Guanylatkinase*
11. Hypoxanthine; *Hypoxantin Phosphoribosyltransferase*
12. 2'-Desoxyadenosin; *5'-Nucleotidase*
13. Nicotinsäurenucleotid; *Nicotinat Phosphoribosyltransferase*
14. Chinolinatnucleotid; *Chinolinat Phosphoribosyltransferase*
15. Adenosin-5'-Phosphat; *Apyrase*
16. Adenosin-5'-Diphosphat; *Apyrasen*

Hirnstoffwechsel

17. Adenosin-5'-Tiphosphat; *RNA Polymerase*

Erbsubstanz

18. Adenosin-5'-Triphosphat; *Ribonucleosid Triphosphat Reduktase*
19. (Peptidsynthese) Ribosomen; *ribosomale Peptidyl Transferase*
20. Homoisocitrat; *Homoisocitrat Dehydrogenase*
21. Oxalglutarat; *Homoisocitrat Dehydrogenase*
22. L-Homocystein; 5 *Methyl-THF-Homocystein Methyltransferase*
23. Methionin; *Methionin Adenosyltransferase*
24. L-Methionyl-RNA; *Methionyl RNA Transformylase*
25. Sulfat; anorganische *Pyrophosphatase* oder *Glukose-6-Phosphatase*
26. Adenylylsulfat (APS); *Adenylylsulfatkinase*
27. Propionyl Adenylat; *Acetyl-CoA Synthetase*
28. L-Homoserin; *Homoserinkinase*
29. D-Methylmalonyl-CoA; *Propionyl-CoA Carboxylase*
30. α -D-5-Phosphoribosyl-Pyrophosphat (PRPP); *APT-Phosphoribosyl-Transferase*

Zuckerstoffwechsel

31. α -D-5-P-Ribosyl-Pyrophosphat (PRPP); *Ribose-P-Pyro-Phosphokinase*
32. L-Xylulose; *L-Xylulo-Kinase*

Nerveneiweiß

33. Shikimat; *Shikimatkinase*
34. N-Acetyl-D-Mannosamin-6-P; *N-Acetyl-Neuraminat-9-P Synthase*
35. N-Acetyl-Neuraminat-9-P; *N-Acetylneuraminat-9-Phosphatase*
36. D-Xylulose; *XyluloKinase*
37. 2-Keto-3-Desoxy-Gluconat; *Ketodesoxygluconokinase*
38. Acetat; *Acetatkinase*
39. Acetyl-CoA; *Phosphatacetyltransferase*
40. D-Ribulose; (D)-*Ribulokinase*
41. Acetylphosphat; *Phosphoketolase*
42. D-Ribose; *Ribokinase*
43. Glukosamine; *Hexokinase/Glukosaminkinase*
44. N-Acetyl-D-Mannosamin; *N-Acetyl-D-Mannosaminkinase*
45. N-Acetyl-D-Mannosamine; *N-Acetylneuraminatylase*

Hirnstoffwechsel

46. L-Asparagin; *Asparaginsynthetase*
47. L-Aspartat; *Aspartatkinase*

Hirnzucker

48. Amylose; Q-*Enzyme*
49. GDP-D-Glukose; *Glukose 1-P-Thymidyltransferase*
50. α -D-Glukose 1-P; *PhosphoglucoKinase*
51. α -D-Glukose 1-P; *UDPG-Pyrophosphorylase*
52. α -D-Glukose 1-P; *Phosphoglucomutase*

Zuckerstoffwechsel

- 53. β -D-Fruktose 6-P; *Hexosediphosphatase*
- a. D-Sedo-Heptulose 1,7-P₂; *Hexosediphosphate*
- b. 1,3-P₂-D-Glycerat; *Diphosphoglyceromutase*
- c. 3-P-D-Glycerat; *3-Phosphoglyceratekinase*
- 56. Glyoxylat; *Glyoxylatcarboligase*
- 57. 2-P-D-Glycerat; *Phosphopyrovatkinase*
- 58. Pyrovat; *Pyrovatkinase*
- 59. E-Biotin; *Pyrovatcarboxylase*
- 61. D-Mannose; *Mannokinase*
- 62. D-Mannose; *Hexokinase*
- 64. D-Fruktose; *Hexokinase*
- 65. D-Fruktose; *Ketohexokinase*
- 66. D-Glyceraldehyd; *Triokinase* (Glyceraldehyd Kinase)
- 67. 3-Phosphoserin; *Phosphoserinphosphatase*
- 68. 7,8-Dihydropteroat; *Dihydrofolatsynthetase*

Folsäure-Formaldehydstoffwechsel

- 69. 10-Formyl-Tetrahydrofolat; *Formyl-THF-Synthetase*
- 70. L-Phosphatidat -> CDP-1,2-Diglycerid
- 71. CDP-Ethanolamin; *Ethanolaminphosphotransferase*

Phosphatstoffwechsel

- 72. L-Phosphatidat; *Phosphatidatphosphatase*

Fettsäurestoffwechsel

73. D-1,2-Diglycerid; *Diglyceridkinase*
74. 1-(oder 2-)Monoglycerid; *Monoglyceridkinase*
75. 2-Amino-4-Hydroxy-6-Hydroxy-Methyl-Dihydropteridin; *2-Amino-4-Hydroxy-6-Hydroxymethyl-Dihydropteridin Pyrophosphokinase*
76. Phosphorylcholin; *Phosphorylcholincytidyltransferase*
77. CDP-Cholin; *Cholinphosphotransferase*
78. Acyladenylat; *Acyl-CoA-Synthetasen (Acylthiokinase)*
79. Acetyl-CoA; *Acetyl-CoA Carboxylase*
80. 4'-Phosphopantethein; *Holo-ACP Synthase*
81. Creatin; *Creatinkinase*
82. L-Arginin; *Argininkinase*
83. L-Argininosuccinat; *Argininosuccinatsynthetase*
84. Carbamylphosphat; *Carbamatkinase*
85. Citrat; *ATP Citratylase*
86. 2-Ketoglutarat; *2-Ketoglutaratdecarboxylase*
87. L-theo-3-methylaspartat; *Methylaspartatsammoniakylase*
88. Cytidin-5'-diphosphat; *Ribonucleosiddiphosphat Reduktase*
89. Cytidin-5'-triphosphat; *Ribonucleosidtriphosphatreduktase*
90. 2'-Desoxycytidin-5-phosphat; *Cytidylat Kinase*
91. 2'-Desoxycytidin-5'-diphosphat; *Nucleosiddiphosphatkinase*
92. 2'-Desoxycytidin-5'-triphosphat; *DNA Nucleotidyltransferase*
93. Thymidin-5'-phosphat; *Thymidinmonophosphatkinase*
94. Desoxyribonucleinsäure; *DNA Nucleotidyltransferase*

Folsäure-Formaldehydstoffwechsel

95. 2'-Desoxycytidin-5-phosphat; *Desoxycytidylatdesaminase*
96. 5,10-Methylen-THF; *Tymidylat Synthase*
97. Thymidin; *Thymidin Kinase*
98. Thymidin-5'-diphosphat; *Nucleosid Diphosphat Kinase*

Erbsubstanz

- 99. Ribonucleinsäure; *RNA Nucleotidyl Transferase (RNA Polymerase)*
- 100. Uridin-5'-diphosphat; (*Thioredoxin System*) *Ribonucleosid Diphosphat Reduktase*
- 101. 2'-Desoxyuridin-5'-phosphat; *Nucleosid Monophosphat Kinase*
- 102. 2'-Desoxyuridin-5'-diphosphat; *Nucleosid Diphosphat Kinase*
- 105. Geranyl-pyrophosphat; *Geranyl Transferase*
- 106. Dimethylallyl-pyrophosphat; *Dimethylallyl Transferase*

Vitamine

- 107. Isopentenyl-pyrophosphat; *Isopentenylpyrophosphat Isomerase*
- 108. Mevalonat; *Mevalonat Kinase*
- 109. 4'-Phosphopantethein; *Pantethein-P Adenylyltransferase*
- 110. Pantethein; *Pantethein Kinase*
- 111. Pantothenat; *Pantothenat Kinase*
- 112. 2,3-Dihydroxyisovalerat; *Dihydroxysäure Dehydratase*
- 113. 2-Acetylactat; *2-Hydroxy-3-Ketoacid Reductoisomerase*
- 114. 2-(α -Hydroxyethyl-)ThyreoininPP; *Acetylactat Synthase*

Hirneiweißstoffwechsel

- 115. 2-Ketobutyrat; *Acetoacetat Synthase*
- 116. 2-Aceto-2-Hydroxybutyrat; *2-Hydroxy-3-Ketoacid Reduktoisomerase*

In mehreren Tests auf gentoxische Wirkung ist Lindan unwirksam (IARC). Die Bindung an zelluläre Makromoleküle in der Mäuseleber ist sehr niedrig (→ [Sagelsdorff](#), 1983, → [Iverson](#), 1984). Es induziert arzneimittelabbauende Enzyme (→ [Kinoshita](#), 1970). Diese Befunde sprechen dafür, daß Lindan nicht als komplettes Karzinogen, sondern als Tumor-Promotor anzusehen ist (→ [Neumann](#), 1988).

Einfluß auf das Nervensystem:

Lindan ist ein Nervengift und führt über Funktionsstörungen des Nervensystemes zum Tod von Insekten. Hierunter fallen auch schwere Symptome wie amyotrophe Lateralsklerose, Parkinsonismus, Multiple Sklerose - Degeneration von Ausläufern bestimmter Hirnzellen im Rückenmark evtl. sogar bis in die Hirnrinde. Häufige Symptome sind Muskelschmerzen. Einfluß auf das Knochenmark bzw. die Blutbildung. Lindan kann das Knochenmark schädigen. Beobachtet wurde Aplasie, aplastische Anämie, Thrombozytopenie, hypoplastisches Knochenmark, Granulozytopenie, Panmyelophthise - Fachausdrücke für die verschiedensten Erkrankungen des Knochenmarks und Störungen der Blutbildung .

Einfluß auf das Immunsystem:

Die Hemmung der Antikörperbildung durch Lindan wurde im Tierversuch beobachtet. Bei 60 Beschäftigten in der HCH-Produktion (Expositionsdauer etwa 10 Jahre) mit hohen Anteilen von alpha-, beta- und gamma-HCH im

Blut wurden rund 20% weniger Lymphozyten gezählt als bei nicht belasteten Vergleichspersonen.

Lebererkrankungen:

Symptome chronischer HCH-Belastung sind neben Abmagerung und Degeneration der Herz- und Skelettmuskulatur auch fettige Degeneration parenchymatöser Organe wie Milz und Leber und Leberschäden. Die Auslösung von Leberkrebs ist zur Zeit noch umstritten. Lindan regt jedoch die Aktivierung bestimmter Enzyme in der Leber an, die aus anderen Substanzen erst die eigentlich krebserzeugenden Schadstoffe machen (Enzyminduktion).

Allergische Erkrankungen wurden in einigen Fällen beobachtet. Eine Schädigung des Foetus und die Erzeugung von Krebs der Leber wurde im Tierversuch beobachtet. Ebenso wie beim PCP wird aber auch die Problematik von Lindan noch verschärft, da in Holzschutzmitteln eingesetztes Lindan lediglich 99,5% gamma-HCH enthält und der Rest aus Verunreinigungen durch alpha- und beta-HCH und Dioxinen besteht.

Bei 450 Patienten mit folgender Symptomatik:

- Gelenkschmerzen
- Immunschwäche
- psychische Störungen
- Schlafstörungen
- Haarausfall
- Depression
- Leberschädigung

wurden Blutwerte von über 0,03 µg/l Gamma-Hexachlorcyclohexan gefunden. Daraufhin ließen wir Staubproben der verschiedenen Wohn- bzw. Arbeitsräume untersuchen.

Die Staubproben enthielten zwischen 0,7 bis 120 µg/kg Lindan. Nach restloser Sanierung der kontaminierten Einrichtungen (Paneele, Teppichböden, restaurierte Antiquitäten, Parkett) und gründlicher Reinigung fanden sich Staubwerte von < 0,7 µg/kg PCP.

Die Blutwerte lagen nach 3 bzw. 6 Monaten bei allen Patienten unter 0,03 µg/l Lindan. Dies beweist, daß Blutwerte über 0,03 µg/l eindeutig eine Folge der bis dahin erfolgten Umweltbelastung sind. Falls sich höhere Blutwerte finden, sollte nach der aktuellen Quelle gesucht und diese eliminiert werden.

Bei Reihenuntersuchungen wurden folgende Werte gefunden (Abb. 1 und 2).

Die Latenzzeit bis zur Kulmination der Vergiftungssymptome betrug bei Giftkontakt mit nur einem Gift rund 7 Jahre, bei Exposition gegenüber PCP und Lindan rund 2 Jahre. Trat jedoch eine zusätzliche Formaldehydbelastung hinzu, fanden sich erste Vergiftungssymptome bereits 3 Wochen nach Exposition.

Bei Blutwerten über 0,03 µg/l Lindan ist auch bei Symptombfreiheit nach entsprechend langer Expositionszeit mit gifttypischen Beschwerden zu rechnen. Die bisher höherliegenden Grenzwerte tolerieren aber leider eine weitere Aufnahme von irreversibel im ZNS sich einlagernden Giftstoffen, die auch fixe Konzentrationen von Dioxinen und Furanen enthalten. Ein Lindan-Expositionsstopp vermeidet nicht nur die individuelle Vergiftungssymptomatik, sondern ist auch ein wesentlicher Beitrag zur Senkung der Dioxinbelastung des Menschen und gegebenenfalls der später zu fürchtenden Belastung der Muttermilch bei Mädchen.

Stoffwechselverhalten

Lindan wird im Magen-Darm-Trakt gut resorbiert, wie andere chlorierte Kohlenwasserstoffe im Fett gespeichert. Die Verteilung folgt aus den Verhältniszahlen Blut: Leber: Gehirn: Fett = 1 : 3 : 4 : 83. Metaboliten werden hauptsächlich im Harn ausgeschieden. Der Stoffwechsel ist recht komplex und wurde vor allem bei der Ratte studiert:

1. Enzymatische Hydroxylierung und Umwandlung in 2,4,6-Trichlorphenol;
2. Dehydrochlorierung zu Pentachlorcyclohexen;

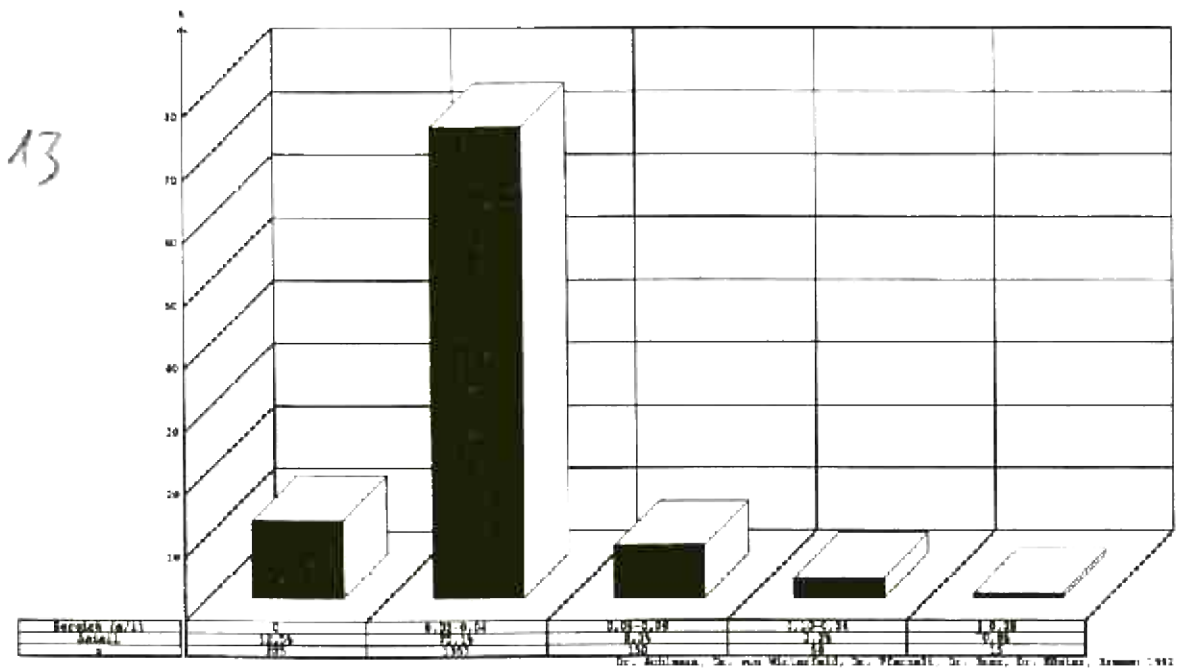


Abb. 1: Lindan im Blut (n=1801)

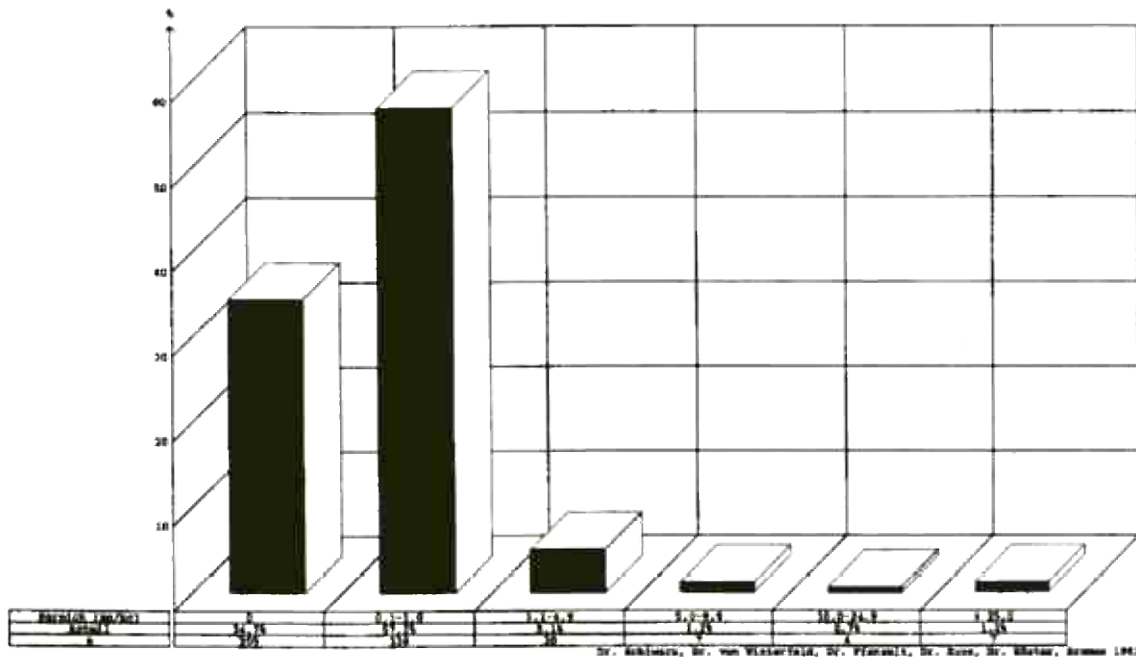


Abb. 2: Lindan im Hausstaub (n=591)

3. Oxydative Dehydrierung zu Hexachlorcyclohexen;
4. Dechlorierung zu 3,4,5,3,4,5,6-Tetrachlorcyclohexen-1.

Zu den daraus resultierenden Folgeprodukten gehören Di-, Tri- und Tetrachlorphenol und zahlreiche Chlorbenzole, außerdem Glutathionkonjugate, die als Mercaptursäuren im Harn ausgeschieden werden (DFG, → O'Brien). Der Hauptanteil umfaßt die Konjugate von 2,4-Dichlor-, 2,4,6-, 2,3,5- und 2,4,5-Trichlorphenol.

Nach Lindananwendung wurde eine vermehrte Peroxydierung der Lipide festgestellt, was wahrscheinlich auf die Aktivierung des Zytochrom P-450 zurückzuführen ist (→ Junqueira et al., 1986). Über eine Aktivierung der Glutathion S-Transferase nach akuter Exposition gegenüber α -BHC und Lindan ist berichtet worden. Sie steht womöglich im Zusammenhang mit der Entstehung von Konjugaten, schien aber in Langzeitfütterungsversuchen nicht vorzukommen (→ Kraus et al., 1981, → Wolff u. → Suber, 1986). Die induzierte gamma-Glutamyl Transpeptidase, die die GSH-Konjugate trennt, wurde nach deren Aktivierung durch BHC aus Rattenlebern gewonnen und war mit der aus der Kontrolleber identisch, aber offensichtlich leicht verschieden von dem Enzym in Hepatomen (→ Chandar u. → Nagarajan, 1984).

Lindan verstärkt die durch einige Medikamente verursachte Porphyrrie durch Induktion der delta-Aminolevulin-Synthetase (→ De Matteis, 1973).

HCH oder seine Isomere sollen die Aktivität einer Reihe von Enzymen beeinflussen, welche keine deutliche Verbindung zu den pharmazeutischen und toxischen Effekten der Verbindungen zeigen.

Einige in-vitro-Experimente lassen vermuten, daß Lindan dem Inositol in biologischen Wechselwirkungen gleichkommen könnte. Hokin und Brown (1969) fanden, daß Lindan die Acetylcholin-stimulierte Bildung von Phosphatidylinositol in der Hirnrinde von Meerschweinchen stark hemmt. Lindan hemmt auch den Phosphorumsatz im Phosphatidylinositol und die folgende Stimulation der RNS-Synthese und den Beginn der DNS-Synthese in durch Phytohämagglutinin stimulierten menschlichen Lymphozytenkulturen (→ Fisher u. → Müller, 1971).

Auswirkungen auf das Nervensystem

Lindan, die am stärksten insektizide Form der BHC-Isomere, stimuliert das Nervensystem, indem es heftige

epileptiforme Krämpfe verursacht. Diese fangen blitzartig an und enden entweder tödlich oder heilen innerhalb von 24 Std. aus (→ McNamara u. → Krop, 1948; → Coper et al., 1951; → V. Asperen, 1954; → Joy, 1982; → Woolley et al., 1985). Es gibt auch Nachweise einer durch Lindan verursachten Hypothermie und Anorexie bei Ratten (→ Villar et al., 1981; → Woolley et al., 1985; → Cameron et al., 1988).

Speicherung im Körper

Im Verlauf einer Schwangerschaft sank die BHC-Konzentration im Blut von Frauen langsam ab und stieg danach wieder allmählich auf die Werte der nicht schwangeren Kontrollgruppe an (→ Curley u. → Kimbrough, 1969; → Yamaguchi et al., 1976). Die Konzentration an BHC und einiger anderer Insektizide auf Chlorkohlenwasserstoffbasis sind im Fettgewebe von Schwangeren niedriger als bei nicht schwangeren Frauen (→ Polishuk et al., 1970).

Auch ohne Vorliegen einer Vergiftung fanden Milby et al. (1968) im Blut-Lindanspiegel einen deutlichen Indikator für vorausgegangene berufliche oder andere Exposition. Die Spiegel steigen mit längerer Expositionsdauer nicht an. Die gefundenen Werte überschritten sich bei verschiedenen Gruppen beträchtlich, aber die Mittelwerte waren deutlich. Insbesondere 0,0009 ppm bei 21 Kontrollpersonen, die von der Lindanfirma als "unbetroffen" eingestuft worden waren, 0,0022 ppm bei 8 Personen, die zuhause Verdampfer benutzt hatten, 0,0046 ppm bzw. 0,0041 ppm bei Gruppen von Arbeitern (insgesamt 37) in einer Lindanfabrik, in der es zu wenig Lindan-Hautkontakt kam, und 0,0306 ppm bei 13 Arbeitern in einer anderen Fabrik, in der Hautkontakt an der Tagesordnung war.

Bei einem Vergiftungsfall wurden bei der Autopsie folgende Lindankonzentrationen gefunden: Fett - 343 ppm, Leber - 88 ppm, Stuhl - 478 ppm, Mageninhalt - 105 000 ppm (→ Joslin et al., 1969). In einem anderen Fall wurden Spiegel von 0,05, 0,26, 0,16 und 1,45 in Gehirn, Herz, Leber und Fett in dieser Reihenfolge bei der Autopsie gefunden (→ Kurt et al., 1986).

Etwa die Hälfte von 28 Gallensteinen (sowohl Gallenpigment- und gemischte Cholesterolesteine) enthielten α - und β -BHC in Konzentrationen bis zu 0,05 ppm. Gamma-BHC wurde nicht gefunden.

Speicherung bei Feten und Neugeborenen

Obwohl BHC-Konzentrationen bei Proben von Erwachsenen aus Japan hoch zu sein pflegen, lagen die mitgeteilten Konzentrationen von 0,12 ppm an β -BHC und 0,13 ppm an Gesamt-BHC im Fett eines totgeborenen japanischen Babys irgendwie niedrig im Vergleich zu den Werten von 10 Totgeborenen in den USA (→ Curley et al., 1969, → Hayes, 1975).

Verteilung

Das Verhältnis der zwei spiegelbildlichen Isomere der α -HCG wurden durch hochauflösende Gaschromatographie in Gehirn, Speck, Leber und Lungengewebe von neugeborenen Seehunden mit unterschiedlichem Gesundheitsstatus bestimmt. Als Vergleichsanalysen wurden Seehundmilch und Lebertran herangezogen. Darüber hinaus wurden die Konzentrationen von alpha-, beta- und gamma-HCG-Isomeren in den Seehundproben bestimmt. Die drei Isomere (alpha-, beta- und gamma-) zeigten ein gewebetypisches Verteilungsmuster mit einem recht konstanten Verhältnis von alpha-HCG / gamma-HCG von 4• 2. Nur im Hirngewebe fand sich ein alpha-HCG / gamma-HCG-Verhältnis von 36• 1 (→ Mössner et al., 1992).

Stoffdaten

1) Lindan-Konzentrationen der Luft im Außen- und Innenbereich

Außenluft, unbelastet	: unter 0,0001 µg/m ³ (WHO 1991)
Innenraumlufte, unbelastet	: ca. 0,01-0,02 µg/m ³ (WHO 1991) 0,01-0,1 µg/m ³ (➔ Blessing 1992)
NOEL (No Observed Effect Level) inhalativ	: 20 µg/m ³ (LG Frankfurt 1993)
ADI (Acceptable Daily Intake), inhalativ (Sicherheitsfaktor 1.000) ¹⁾	: 0,02 µg/m ³ (siehe ➔ PCP) (entspricht 20 ng/m ³)

2) Lindan-Konzentrationen im Hausstaub und im Holz

Hausstaub, unbelastet	: bis 20 µg/kg (OLG Nürnberg 1992)
Hausstaub, durch Luftimmission belastet	: 50-200 µg/kg (➔ Wabolu 1991)
Holz, unbehandelt	: bis 100 µg/kg (➔ Ura 1987)

3) Lindan-Konzentration im Humanblut

Humanblut, arithmetisches Mittel	: 0,06 µg/l (➔ Lommel 1988)
Humanblut, Hintergrundbelastung	: unter 0,1 µg/l (WHO 1991)
Humanblut, beginnende Belastungssymptome	: ab 0,07 µg/l (OLG Nürnberg 1992)
Humanblut, biologische Halbwertszeit	: 3 Tage (➔ Ginsberg 1977) : 10 Tage (➔ Henschler 1990)

1) Von der IHG e.V. geforderte maximale Innenraumlufte-Belastung

Toxizität

Generalisierte Krampfanfälle wurden beim Menschen schon bei 2 mg/kg beobachtet, 10 bis 20 mg/kg können lebensgefährlich sein. Angaben über die letale Dosis schwanken von 16 bis 150 mg/kg. In einem Selbstversuch waren 17 mg/kg gerade subletal (→ [Schmiedeberg](#)). Im Blut beruflich Exponierter wurden wesentlich höhere Gehalte gefunden als bei der Normalbevölkerung (bis zu 50 µg/l). Unter diesen Bedingungen kann die Ausscheidung von Medikamenten durch Enzyminduktion beschleunigt sein. Biologischer Grenzwert in den USA 20 µg/l im Blut am Ende einer Arbeitsschicht; acceptable daily intake (ADI, WHO) 0,0125 mg/kg/Tag; Höchstmenge in Geflügelfett 0,7 mg/kg, in Schlachtfetten 2,0 mg/kg (Bundesrepublik Deutschland); (→ [Neumann](#)).

Lindan erzeugt mit Dosen von über 40 mg/kg/Tag bei Mäusen Lebertumoren (→ [Kashyap](#)).

Jeder Mensch weist mittlerweile eine Grundbelastung mit Lindan auf. Eine zusätzliche, chronische Belastung durch ausgasendes Lindan aus behandelten Hölzern im Wohnbereich ist der Tropfen, der das Faß zum Überlaufen bringt.

Die toxischen Wirkungen von Lindan auf Labortiere entsprechen weitgehend denen des DDT, für mehrere Haustiere, besonders Kälber, erwies sich Lindan als giftiger denn DDT oder Dieldrin.

Lindan-Blutkonzentrationen über 0,02 mg/l bei lindanexponierten Arbeitern gingen mit neurologischen Störungen einher, inklusive EEG-Veränderungen, Muskelzuckungen und Wesensänderungen (→ [Czegledi](#)-→ [Janko](#) und → [Avar](#), 1970). Chronische Lindanexposition durch Verdampfer im häuslichen Bereich spielte vermutlich bei einem nicht tödlichen und sieben letalen Fällen von aplastischer Anämie eine Rolle (→ [Longe](#), 1965; → [West](#), 1967; → [Morgan](#) et al., 1980).

Wahrscheinlich über die Haut aufgenommenes Lindan war für das Auftreten einer Massenvergiftung verantwortlich, die Schwäche, Verwirrheitszustände, Anämie, Krämpfe und den Tod von sechs Personen zur Folge hatte (→ [Danapulos](#), 1953).

Ein möglicher Grund für die leichten Wirkunterschiede bei den verschiedenen Chlor-Kohlenwasserstoff-Insektiziden ist der etwas größere Hemmeffekt von Lindan auf die Na⁺, K⁺-ATPase als auf die Mg²⁺-ATPase, während Chlordane und DDP sich umgekehrt verhalten. In beiden Fällen beruht die Giftwirkung aber wohl auf der Enzymhemmung und dem damit gestörten Kationentransport in den Nervenaxonen. Die Hemmung beider Enzyme findet sich schon bei unter 1 ppm (→ [Koch](#), 1969). Sie war bei Mäusen oder 18 Stunden nach Lindanapplikation vorhanden, obwohl keine Spuren der Ausgangssubstanz oder der Metaboliten mehr nachweisbar waren. Eine Wirkkorrelation mit der Insektizidwirkung besteht dabei nicht. Dermatitis und u.U. andere Erscheinungen in Gestalt von Überempfindlichkeiten, die bei Menschen beobachtet wurden, stellen eine Art chronischer, wenn auch wahrscheinlich nicht systemischer Vergiftung dar. Bei Arbeitern, die während ihrer Arbeit ohne ausreichenden Schutz mit Benzol-Hexachlorid und seinen Vorstufen umgingen, sind Dermatitisen beschrieben worden. Eine 35jährige Frau entwickelte eine Urticaria, kurz nachdem an ihrem Arbeitsplatz ein Lindan-Verdampfer eingesetzt worden war. Während der Wochenenden verheilte der Ausschlag nahezu, trat aber erneut auf, sobald sie zur Arbeitsstelle zurückkehrte. Patch-Tests waren positiv. Nach Expositionsstopp stellte sich völlige Ausheilung ein.

Die mittlere tödliche Dosis bei Erwachsenen für technisches Lindan wird mit 28 g angenommen. Ein Junge, welcher Lindan geschluckt hatte, erreichte eine Plasmakonzentration von 0,29 mg/l nach sechs Stunden - drei Stunden nach dem letzten Krampfen. Nach sieben Tagen war der Patient ohne Symptome und der Serumspiegel war auf 0,02 mg/l abgefallen (→ [Dale](#) et al., 1966). Ein junges Mädchen, welches 1,6 g Lindan geschluckt hatte, erreichte zwei Stunden danach, direkt nach einem grand-mal-Anfall gemessen, eine Serumkonzentration von 0,84 mg/l. Nach vier Stunden war die Konzentration auf 0,49 mg/l gesunken. Die Konzentrationen an charakteristischen freien phenolischen Metaboliten, die 5 1/2 Stunden nach dem Schlucken nachgewiesen worden waren, lagen zwischen 0,04 und 0,74 mg/l (→ [Starr](#) und → [Clifford](#), 1972). Bei einem Todesfall durch Lindan wurde eine Fettkonzentration von 343 mg/kg registriert (→ [Hayes](#) und → [Vaughn](#), 1977).

Vier Kinder tranken unbekannte Mengen eines selbstgemachten, gezuckerten Saftgetränkes, das Lindan

enthielt. Innerhalb weniger als sechs Stunden erbrachen drei der Kinder und hatten Krämpfe. Das vierte zeigte innerhalb von 12 Stunden dieselbe Symptomatik. Alle erholten sich ohne Behandlung. Die Lindanmenge war nicht eruierbar.

Ein fünfjähriges, 25 kg schweres Mädchen starb durch Vergiftung mit 4,5 g Hexachlorcyclohexan als 30%ige Lösung in einem undefinierten organischen Lösungsmittel. Das bedeutet eine Dosierung von 180 mg/kg KG. Kurz nach der Aufnahme entwickelte sie Atemnot, Zyanose und tonisch-klonische Krämpfe. Sie starb trotz Magenspülung und Kreislauftherapie. Die Autopsie zeigte ein Lungenödem, Herzerweiterung, Fettinfiltrate in der Leber und ausgedehnte Gefäßnekrosen in Lunge, Nieren und Leber.

Der Gebrauch von Heißluftverdampfern mit Lindanzusatz hat einige eindeutige akute Lindanvergiftungsfälle verursacht. So litten z.B. zwei Betreiber eines Erfrischungsstandes an schweren Kopfschmerzen, Übelkeit, Schleimhautirritationen an Nase, Augen und Rachen kurz nach dem Kontakt mit Lindandämpfen aus einem Spender, in welchem das Insektizid offensichtlich überhitzt worden war. Die Symptome hielten noch zwei Stunden an, nachdem die Quelle entfernt worden war. Überhitztes Lindan führt leichter zu respiratorischen Störungen als bei niedrigen Temperaturen verdampftes. Das ist nachvollziehbar, da Hitze mehr der Mischung freisetzt und außerdem eine Aufspaltung der Moleküle in stärker irritierende Komponenten verursacht. Die α -, β - und γ -Isomere sind experimentelle Krebserreger auf chronisch systemischer Basis. Lindan wurde mit aplastischer Anämie in Verbindung gebracht (→ Sax, 1979).

In der BGA-Stellungnahme vom 11.3.1979 über "Belastung und Wirkung von HCH" als auch in der IARC-Monographie No. 20, 1979, heißt es: "Es gibt ausreichende Beweise, daß Alpha- und Gamma-HCH sowie technisches HCH in Mäusen Krebs erzeugt." Das Deutsche Krebsforschungszentrum kommt in einem Gutachten im März 1979 zu dem Schluß, daß ein Verdacht auf eine carcinogene Wirkung beim Menschen als gegeben betrachtet werden muß.

Casarett, der Gewebsproben aus 44 Leichen ohne berufliche Exposition auf ihren Gehalt an C-P untersuchte, fand den höchsten Gehalt dabei übereinstimmend im Knochenmark, danach folgten die fetthaltigen Strukturen der Leber, während das Fettgewebe nur etwa die Hälfte der Knochenmarkkonzentration enthielt!

"Besondere Erwähnung verdient die Kombination der Störung der Blutzellbildung mit der im folgenden zu besprechenden toxischen Schädigung der Leber, die wir wiederholt nach langfristiger Einwirkung von DDT und HCH beobachten konnten ... Wir selbst fanden bei Untersuchungen von 53 Arbeitern in der Produktion und Formulierung von HCH-Präparaten eine Vermehrung der Serumtransaminasen in 30%, der Serumalkalinen in 40% und der Globuline in 60%. Eigene Tierversuche beschäftigten sich insbesondere mit Gamma-HCH und dessen Einfluß auf die Leber. In Übereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren fanden wir eine Leberwirksamkeit des Insektizids bei einer Dosierung, die sonst keinerlei klinische Auffälligkeiten der Versuchstiere erkennen ließ."

In weiteren Untersuchungen an HCH-Exponierten fanden Schüttmann et al. alle Formen der Lebererkrankung, von Leberentzündungen über Leberverfettung bis zur Zirrhose. "Inzwischen ist einer dieser Patienten (von vier mit kompletter Leberzirrhose) ... verstorben. Der Gehalt an HCH ... betrug in seinem Fettgewebe 102 ppm und in der Leber 4,8 ppm. Diese Werte entsprechen etwa dem 100- bis 500fachen dessen, was bei der Durchschnittsbevölkerung gefunden wird ..."

Im Jahr 1974 berichten Desi et al. im Internat. Archiv der Arbeitsmedizin über 73 Arbeiter einer chemischen Fabrik in Israel, die unter anderem HCH herstellten. Bei 22% der Arbeiter zeigten sich abnormale EEG-Bilder.

Bei akuten und chronischen Intoxikationen durch Chlorkohlenwasserstoff-Insektizide wurde eine Verlangsamung des Grundrhythmus auf 6 Hz beobachtet (→ Kurtz, 1976).

Eine paroxysmale bilaterale synchrone Theta-Aktivität wurde bei 10% der Beschäftigten (n=122) eines Insektizidherstellenden Betriebes (kein Hexachlorcyclohexan) gefunden. Über die Höhe der Belastung mit Aldrin, Dieldrin, Endrin oder Isodrin werden keine Informationen gegeben. Epilepsieartige Veränderungen im Sinne eines bilateralen synchronen Spikes- und Wave-Komplexes wurden bei 6% der Beschäftigten der erwähnten Studie beobachtet (JARC).

Um einen Grenzwert für die innere Lindan-Belastung festsetzen zu können, ist es notwendig, Parameter der

inneren Belastung (Lindan-Blut-/Serum-/Plasmaspiegel) den beobachteten EEG-Veränderungen gegenüberzustellen.

Czeglédi-Jankó und Avar untersuchten Lindan-belastete Beschäftigte eines Düngemittel herstellenden Betriebes, die zwischen einem halben Jahr und 2 Jahren exponiert waren. Über den Reinheitsgrad des Lindans sowie über mögliche Begleitstoffe und die Höhe der äußeren Belastung werden keine Informationen gegeben. Von insgesamt 37 untersuchten Personen waren 15 ohne vorausgehende Aldrin-Belastung. Die mittlere Expositionsdauer dieses Kollektivs betrug 1,3 Jahre, der Lindan-Blutspiegel variierte von 4 bis 160 µg/l. Der arithmetische Mittelwert betrug 38 µg/l, der geometrische Mittelwert 19 µg/l.

Ab einem Lindangehalt von 16 µg/l Blut traten EEG-Veränderungen auf. Der Anteil der Personen, deren Belastung größer oder gleich 16 µg/l Blut war, betrug 53% des Kollektivs. Ab einem Lindangehalt von 24 µg/l Blut wurden geringfügige klinische Symptome beschrieben (→ Czeglédi-Jankó, → Avar, 1970).

Drummond et al. (1988) beobachteten bei 4% von 45 Beschäftigten, die im landwirtschaftlichen Bereich Umgang mit Lindan hatten, unspezifische Symptome (grippeähnliches Unwohlsein, Müdigkeit, Halsentzündungen, Übelkeit), die als Symptome einer Intoxikation gedeutet wurden. Die Lindan-Plasmaspiegel betragen dabei 22 bzw. 36 µg/l. Nach Beendigung dieser Exposition dauerten die Symptome noch ca. 14 Tage an. Zum Zeitpunkt der aufgetretenen Beschwerdefreiheit wurden Lindan-Plasmaspiegel von 7 bzw. 8 µg/l gemessen. Baumann et al. (1980) führten EEG-Untersuchungen bei 8 von 60 Beschäftigten eines Lindan produzierenden Betriebes durch. Drei Personen wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt, da bei ihnen anamnestisch Vorschäden festgestellt wurden. Bei den übrigen 5 Personen wurde ein normaler α -Rhythmus beobachtet, bei einer Person unter Hyperventilationsbedingungen ein Theta-Rhythmus. Der Lindangehalt im Serum dieser Arbeiter betrug 23 µg/l. Der Lindangehalt im Serum der untersuchten 5 Personen betrug 10-71 µg/l. Baumann et al. (1981) führten auch elektrophysiologische Untersuchungen des peripheren Nervensystems bei diesem Kollektiv durch. Sie fanden keine statistisch signifikanten Abweichungen zu Kontrollpersonen. Die Lindan-Konzentrationen im Serum variierten von 5 bis 188 µg/l, bei einem Medianwert von 23 µg/l.

Lauwerys (1983) gibt bei kurzfristiger Exposition gegenüber Lindan eine Halbwertszeit im Blut von 20 Stunden an. Ebenso wurde bei kutaner Anwendung bei Kindern eine Halbwertszeit im Blut von 21 Stunden gefunden. Aufgrund dieser biologischen Halbwertszeiten kann eine Abschätzung über den Zeitpunkt des Erreichens des steady-state levels vorgenommen werden. Diese Verhältnisse führen dazu, daß der Lindanspiegel während einer Arbeitswoche kumuliert. Anders sind Arbeiten zu werten, die chronische Expositionsbedingungen beschreiben. Angerer et al. stellten bei Beschäftigten eines Lindan-produzierenden Betriebes eine mittlere Halbwertszeit von etwa 10 Tagen fest.

Der Gebrauch von technischem Hexachlorcyclohexan führt nicht nur zu einer Exposition gegenüber Lindan, sondern auch gegenüber den anderen Isomeren, insbesondere α - und β -HCH. Diese Begleitstoffe zeigen im Vergleich zu Lindan ein anderes toxikokinetisches Verhalten. Die große Zahl der möglichen chemischen Hilfsmittel bei der Herstellung sowie das andersartige toxische Verhalten der Begleitstoffe bei der Lindanproduktion erschweren die Bewertung von Belastung bzw. Beanspruchung Lindan-exponierter Beschäftigter. Es wurde beobachtet, daß zwischen der Konzentration des 2,3,4,6-Tetrachlorphenols im Harn und dem Lindanspiegel im Serum eine signifikante Korrelation ($r = 0,74$) besteht (→ Angerer et al., 1983b). Für das Konzentrationsverhältnis zwischen Lindan im Serum und 2,3,4,6-Tetrachlorphenol im Harn ergibt sich ein Wert von 1:6 (→ Henschler).

Indikatoren für die Beanspruchung des Zielorganes der kritischen Toxizität (ZNS) unter praktischen Expositionsbedingungen sind schwierig zu evaluieren. In einzelnen Arbeiten werden physiologische Parameter des Gehirnstoffwechsels und der Erregungsübertragung diskutiert. Die Elektroencephalographie ist zur Zeit die einzige Methode, um bei Lindan-Exponierten mögliche corticale Aktivitätsänderungen zu erfassen. Diese Technik wurde auch im Rahmen von Studien an Lindan-belasteten Personen eingesetzt.

Bei Ratten löst Lindan nach intraperitonealer Applikation von 45 mg/kg (etwa 50% der letalen Dosis) generalisierte klonische Krämpfe aus. Diese Wirkung wurde ebenfalls bei einer oralen Dosis von 60 mg/kg beobachtet. Man fand bei generalisierten Krämpfen 6-7 µg Lindan pro g Gehirn (→ Portig et al., 1983). Tusell et al. (1987) stellten bei Untersuchungen an Ratten fest, daß bei einer mittleren effektiven Dosis (oral) von 84 mg/kg der Gehalt von Lindan im Blut 1,4 µg/ml, im Gehirn 5,0 µg/g beträgt. Der Bereich für die Auflösung tonischer Krämpfe wurde im Blut mit 1,4-1,6 µg/ml, im Gehirn mit 4,9-5,3 µg/g angegeben.

Nach den Ergebnissen von Tierexperimenten tritt bei Verabreichung von HCH-Isomeren ein Zustand ein, in dem einzelne Krampfgifte vermindert konvulsiv wirken (→ Herken, 1956). Dieser Effekt scheint teilweise auf einer beschleunigten Biotransformation des Convulsivum, teilweise aber auch auf einer Herabsetzung der chemischen Erregbarkeit des zentralen Nervensystems durch HCH-Isomere zu beruhen (→ Portig, 1983). Vohland et al. (1984) untersuchten bei Ratten die Wirkung von Lindan auf Pentylentetrazol (PTZ)-induzierte Krämpfe (Lentner, 1981). Die minimal-effektive Dosis für den PTZ-antagonistischen Effekt der verzögerten Auslösung klonischer Krämpfe betrug 4-5 µg Lindan pro g Gehirn (Feuchtgewicht). Man kann daraus schließen, daß Lindan schon unterhalb der Schwellendosis für Krämpfe Membranveränderungen an exzitatorischen Axonen herbeiführt (→ Henschler).

Toxikologische Daten:

LD ₅₀ (oral, Ratte):	90-220 mg/kg KG (→ Kunde, 1984)
LD ₅₀ (dermal, Ratte):	900 mg/kg KG (→ Kunde, 1984)
LD ₅₀ (cutan, Ratte):	4.000 mg/kg KG (→ Wagner, 1974)
LC ₅₀ (inhal., Ratte, 1 h):	1.000 mg/m ³ = 1 mg/l (→ Ulmann, 1973)
LC ₅₀ (inhal., Ratte, 4 h)	0,25 mg/l (linear extrapoliert)
LC ₅₀ (Mensch):	150-200 mg/kg KG (→ Hages, 1982)
NOEL (Ratte):	1,5 mg/kg KG · d (→ Hoffmann et al., 1979)
LOEL (Ratte):	1,25 mg/kg KG · d (→ Kunde, 1984)
LOAEL (neurotox., Ratte):	0,5 mg/kg KG · d (→ Joy et al., 1983)
=> ADI (neurotoxisch):	5 µg/kg KG · d
ADI (Ratte):	0,01 mg/kg KG · d (→ Zimmerli, 1977)
MRK (BGA):	4 µg/m ³ (→ Kunde, 1982)
MRK (BGA, neu):	1 µg/m ³ (BGA, 1991)
MAK (Comecon, UdSSR):	0,05 mg/m ³ (→ Ulmann, 1973)
MAK (DDR):	0,2 mg/m ³ (→ Lommel, 1985)
MAK (DFG):	0,5 mg/m ³ (MAK und BAT, 1994)
Erwartete tägl. Aufnahme	
a):	0,22-4,03 µg/Tag (Umweltbundesamt, 1987)
b):	0,5 µg/kg KG · d (→ Kunde, 1984)
Blutplasma-Konzentrationen	
a) Belastung ab:	0,05 µg/l (→ Dauderer, 1989)
b) Vergiftung ab:	0,1 µg/l (→ Dauderer, 1989)
c) Norm:	0,5 µg/l (→ Dauderer, 1989)
d) Norm:	1,2 µg/l (→ Bertram et al., 1980)

Die in der Literatur erwähnten Daten über Lindan geben ein schwankendes Bild von der Giftigkeit dieses Insektizids:

- a) Nach Gefahrstoffverordnung wird Lindan entsprechend seinem LC₅₀-Wert als "giftig" eingestuft (Kennzeichnung Totenkopf). Der inhalative LC₅₀-Wert (→ Hoffmann et al., 1979) fordert jedoch - ähnlich wie beim PCP - die höhere Einstufung als "sehr giftig beim Einatmen", Kennzeichnung T⁺.

- b) Bei einer exponierten Gruppe fand man 1,7 µg Lindan/l Blut, bei einer nichtexponierten Vergleichsgruppe 1,9 µg/l (→ Lommel, 1985). Bei einer belasteten Probandengruppe nahe einer Lindan verarbeitenden Fabrik fand man weniger Lindan im Körperfett als bei einer weiter entfernt wohnenden Vergleichsgruppe (→ Lommel, 1985), obwohl diese Fabrik täglich etwa 10 kg Lindan emittierte.
- c) Gamma-HCH (Lindan) und Beta-HCH haben antagonistische Wirkungen im Warmblüterorganismus: Ersteres wirkt als Krampfgift, letzteres lähmend (→ Risse-Sundermann, 1959).
- d) Der cutane LD₅₀-Wert sinkt von 4.000 mg/kg KG beim Reinstoff auf 80 mg/kg KG, wenn die entsprechende Dosis im Wasser/Öl-Gemisch appliziert wird, d.h., die Giftigkeit steigt um den Faktor 50.
- e) Unter den 80 Metaboliten, die bisher im Säugerorganismus gefunden wurden, befinden sich u.a. auch stark akkumulierende Chlorkohlenwasserstoffe wie Hexachlorbenzol (→ Lommel, 1985) und Tetrachlorbenzol (Hoffmann et al., 1979), die u.U. die eigentliche Gefahrenquelle des Lindan darstellen (→ Hoffmann et al., 1979). Diese Angaben werden in dem folgenden Bewertungsmodell nach Sagunski (Modell A) berücksichtigt. Ebenfalls zu berücksichtigen ist eine mögliche kanzerogene Wirkung von Lindan (IRPTC, 1980; IARC Monographs, 1979).
- f) Die erhöhte inhalative Toxizität gegenüber der oralen Toxizität läßt sich wieder von akuten Werten ableiten:

LC ₅₀ (Ratte, 1 h):	1 mg/l (Ulmann, 1973)
Bei 85 Atemzügen/min mit jeweils 0,86 cm ³ Atemvolumen gilt:	85 · 60 · 0,86 cm ³ = 4,4 l Atemvolumen/h
- Dabei werden aufgenommen:	4,4 · 1 mg Lindan
- Bei einem Rattengewicht von 300 g folgt:	LD ₅₀ (inhal.) = 14,7 mg/kg KG
- verglichen mit	LD ₅₀ (oral) ≈ 150 mg/kg (Kunde, 1984)

folgt eine etwa 10mal größere inhalative Toxizität des Lindans gegenüber der oralen Applikation.

Raumluftbelastungen:

MODELL A:

- a) - MAK (DFG): 0,5 mg/m³
- Innenraumluft-Qualität
(Mindestanforderung : 100): 5 µg/m³
- vermutete cancerogene Wirkung : 10 0,5 µg/m³
- Bio-Akkumulation der Metaboliten : 10 0,05 µg/m³ = 50 ng/m³ (!)

- b) - Andere MAK-Werte: 5 ng/m³ bzw. 20 ng/m³

MODELL B:

- a) - ADI: 10 µg/kg KG · d
- 10% davon: 1 µg/kg KG · d
- 25-kg-Kind: 25 µg/d
- bei 10 m³ Atemvolumen/d: 2,5 µg/m³
- inhalative Korrektur 0,25 µg/m³ = 250 ng/m³
- ADI-Werte: 125 ng/m³

MODELL C:

- a) - Erwartete tägliche Aufnahme 0,5 µg/kg KG · d
- 10% davon: 50 ng/kg KG · d

- 25-kg-Kind:	1.250 ng/d
- 10 m ³ Atemvolumen/d:	125 ng/m ³
- inhalative Korrektur:	12,5 ng/m ³
b) - Andere Literaturdaten führen zu niedrigeren Konzentrationen	
MODELL D:	
a) - MAK:	0,5 mg/m ³
- MIK = 1/20 MAK	25 g/m ³
- MRK = 1/42 MAK:	12 µg/m ³
- MRK = 1/420 MAK:	1,2 µg/m ³
MODELL E:	
- NOEL/LOEL:	1,25 mg/kg KG · d
- ADI (Sicherheitsabstand 10.000):	0,125 µg/kg KG · d
- 10% davon:	12,5 ng/kg KG · d
- 25-kg-Kind:	342,5 ng/d
- 10 m ³ Atemvolumen	31,3 ng/m ³

Ein Grenzwert im Sinne des BGA von ca. 1.000 ng/m³ kann nur nach Modell D berechnet werden. Alle anderen Berechnungen führen zu wesentlich niedrigeren tolerablen Raumluftkonzentrationen.

Risikobewertung:

Verunreinigungen im Lindan (gamma-HCH)

HCH besteht nur zu etwa 15% aus Lindan. Der Rest besteht aus den HCH-Isomeren

alpha-HCH (65-70%), beta-HCH (7-10%)

delta-HCH (6-10%) und epsilon-HCH (1-2%)

Daß für die insektizide Wirksamkeit fast ausschließlich das Lindan (gamma-HCH) verantwortlich ist, wurde erst spät erkannt. Früher wußte man noch nicht, daß sich besonders die Verunreinigungen im Fettgewebe stark anreichern. Die Konzentration in der Muttermilch ist heute schon so hoch, daß die DFG hierin ein gesundheitliches Risiko für Säuglinge sieht.

Bei langfristiger Aufnahme erwies sich beta-HCH im Tierversuch wesentlich gefährlicher als alpha-HCH und dies wiederum geringfügig giftiger als Lindan.

Erst in den Jahren 1974 und 1978 erfolgten in der Bundesrepublik Anwendungsverbote von technischem HCH im Forst, in der Landwirtschaft und in der Veterinärmedizin. Die bei der Produktion anfallenden, aber unbrauchbaren Isomere des Lindan wurden auf Halden deponiert.

Die Langzeitgefährdung wird durch den hohen Dioxinanteil bestimmt. -

Lindan ist übrigens wegen seiner hohen Neurotoxizität in der Schweiz seit 1971 verboten; dieses Verbot läßt sich nicht mit einer unterschiedlichen gesundheitlichen Konstitution von Schweizern und Deutschen erklären.

Das entsprechende Verbot steht in der Schweizerischen Giftordnung aus dem Jahr 1971 (RA H. ➔ [Mehrgardt](#)).

Symptome

Symptome einer akuten Lindan-Vergiftung äußern sich in Übelkeit, Erbrechen, Unruhe und Krämpfen, Erregung des zentralen Nervensystems, Atemnot, Gleichgewichtsstörungen, Überempfindlichkeit, Zittern, Zuckungen, Kraftlosigkeit, Lähmungserscheinungen, Schweißausbrüchen, Pupillenerweiterungen, Ataxie, epileptischen Krampfanfällen. Der Tod kann noch eine Woche später durch Schädigung wichtiger Gehirnzentren, vereint mit akutem Kreislaufversagen und Lungenödem, eintreten. Beobachtet wurden Leberverfettungen, Schädigungen und Absterben von Gefäßwänden in verschiedenen Organen sowie eine Hyperämie (Blut-Überfülle) der Milz. Bei chronisch Lindan-exponierten Beschäftigten fand man Veränderungen klinisch-chemischer Parameter (Kreatinin, Reticulocyten, Leukocyten).

Chronische Vergiftung:

Erregungszustände, gesteigerte Erregbarkeit, Gleichgewichtsverlust, klonisch-tonische Krämpfe und später Depression. Lungenödem und Kreislaufkollaps könnten u.U. auch neurogen bedingt sein. Systemische Vergiftungen mit dem gamma-Isomer allein zeigen ähnliche Symptome wie mit den Gemischen, sie treten jedoch meist früher auf. Nach Exposition gegenüber Lindan Kopfschmerzen, Übelkeit, Augen- und Rachenirritationen. Neurologische Symptome stehen auch bei Intoxikationen mit den insektizidwirkenden chlorierten Kohlenwasserstoffen (z.B. Lindan oder DDT) im Vordergrund: Beschrieben werden in diesen Fällen Unruhe, Parästhesien im Mundbereich, Hyperästhesien im Gesicht und an den Extremitäten, Reizbarkeit, Lichtscheu, Schwindel und Übelkeit, Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Verwirrtheit und akute enzephalotoxische Reaktionen in Form von Tremor, tonisch-klonischen Krämpfen sowie komatösen Zwischenperioden. Der Tod kann durch Atemlähmung, Herzrhythmusstörungen oder zentrales Kreislaufversagen auch noch nach Wochen eintreten. Nach überlebten schweren Intoxikationen sind Polyneuropathien beobachtet worden.

Nachweis

Aussagekräftiger als Blutuntersuchungen sind wegen der kurzen Halbwertszeit Hausstaubproben:

Hausstaubproben gelten heute als unbelastet bis 0,7 mg/kg

Lindan wird im EDTA-Blut nachgewiesen:

Grundbelastung	- 0,03 µg/l im EDTA-Blut
Zusatzbelastung	> 0,05 µg/l im EDTA-Blut
Vergiftung	> 0,1 µg/l im EDTA-Blut

Dioxinbestimmung im Fettgewebe bzw. Blut(-fett).

Hausstaub	- 0,7 mg/kg Grenzwert; 0,7-3,0 mg/kg leichte Belastung; > 3,0 mg/kg Giftquelle im Haus.
-----------	-----------------------------------------------------------------------------------------------

Laboruntersuchungen:

BSG (erhöht), Blutbild, GOT, GPT, Gamma-GT, GLDH, CHE (erhöht), Lipase (erhöht), Eisen (erniedrigt), T3, T4, TRH (erhöht), Serumlipide (erhöht), Vit. B12, Vit. E (erniedrigt), Zink, Selen (erniedrigt), Immunelektrophorese, Helferlymphozyten (erniedrigt), T-Lymphozyten-Aktivität (erniedrigt).

Bestimmt werden sollten auch PCP und Gamma-HCH im Serum. Die Referenzwerte für unbelastete Personen liegen zur Zeit

für PCP	bei 7 µg/l Serum
für Alpha-HCH	bei 0,01 µg/l
für Beta-HCH	bei 0,03 µg/l
für Gamma-HCH	bei 0,01 µg/l

Bei höheren Werten ist eine Schadstoffbelastung gesichert. Empfindliche Personen können jedoch auch bei niedrigeren Serumwerten schadstoffbedingte Krankheitssymptome zeigen. (PCP >7 µg/l, Lindan >0,03 µg/l i. B).

Während die genannten Untersuchungen als stufenweises Screening gedacht sind, ist eine Untersuchung des Serums auf Dioxin zwar prinzipiell möglich, jedoch sehr teuer und nicht für eine Routineuntersuchung geeignet. Zur Beurteilung der chronischen Raumbelastung empfiehlt sich die Untersuchung von Hausstaub auf PCP und Lindan.

(Grenzwert = 0,7 µg/kg)

Apparative Untersuchung

- EKG mit Belastung

- EMG
- ENG
- EEG
- SPECT-Analyse

Die Spezial- und apparativen Untersuchungen erfordern eine besondere Erfahrung in der Technik und Auswertung und sollten durch Institute vorgenommen werden, welche über eine solche Erfahrung verfügen. Vorher ist mit den Instituten Kontakt aufzunehmen, da z.B. die Blutproben in Spezialröhrchen versendet werden müssen.

Alle Kosten für klinische Untersuchungen werden von den Krankenkassen übernommen, ebenso die Kosten für die Hausstaubuntersuchungen.

Tab. 1: Nachweis und Normalwerte von Lindan

Untersuchungsparameter	Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Normalwerte Toxizitätsdaten
γ-HCH	EDTA-Blut	10 ml	GC/ECD	0,01 µg/l	< 0,1 µg/l BAT: 20 µg/l
	Fettgewebe	2 g		5 µg/kg	< 5 µg/kg Fett
	Holz	5 g		1 mg/kg	< 5 mg/kg
	Hausstaub	5 g		1 mg/kg	< 3 mg/kg
	Luft (Passivsammler)			0,05 µg/m ³	BGA-Richtwert: 1 µg/m ³ MAK: 0,5 mg/m ³
	Muttermilch				< 0,041 mg/kg Milchfett DK: 19,1 mg/kg Milchfett
	Trinkwasser				TVO: 0,1 µg/l ADI: 8 µg/kg/d LD ₅₀ (Ratte, oral): 88-270 mg/kg

Therapie

Nur Expositionsstopp möglich: Entfernen aller kontaminierten Hölzer und Textilien (Mottenstreifen).

Dann Hausstaubmessung!

Langzeitprobleme durch die Dioxinkontamination!

Zusatzbelastung verringern: Kein Formaldehyd, Amalgam o.ä.

Entgiftung des Fettgewebes unter Kohle/Paraffinöl bei Nulldiät (s. ➔ **PCP**).

Kasuistik

1. Fall:

Über die chemischen Wirkungen des Schädlingsbekämpfungsmittels Lindan (HCH), das in staatlichen Asylbewerberunterkünften zur Vernichtung von Küchenschaben eingesetzt wird, ist ein Streit zwischen der Fraktion Bündnis 90/Die Grünen im Landtag und der Regierung von Oberbayern entbrannt. Während die Grünen meinen, daß Lindan ähnlich wie Pentachlorphenol (PCP) "über die Atmung, die Nahrung oder die Haut" aufgenommen werden könne, sich im "Fettgewebe, im Gehirn, in der Leber sowie im Blut" anreichere und somit ein Nerven- und Lebergift sei, das die Milz schädige und zu Lungenödemen führe, versichert Karl Stadlmayr, Pressesprecher der Regierung von Oberbayern: "Das Produkt ist bei sachgemäßer Anwendung für den Menschen nicht gesundheitsschädlich." Es sei vielmehr "in vielen anderen zulässigerweise im Verkehr befindlichen chemischen Produkten und sogar in Arzneimitteln enthalten".

Stadlmayr sieht daher keineswegs eine Gefahr für die Heimbewohner, wie sie die Grünen an die Wand gemalt hatten: "Da ist die Diskussion um die PCP-verseuchten Forsthäuser in aller Munde, und zum gleichen Zeitpunkt stellen sich die Behörden immer noch dumm und nehmen die Gesundheitsgefährdung von Menschen sträflich in Kauf", befand die asylpolitische Sprecherin der Landtagsfraktion, Elisabeth Köhler. "Besonders rüde scheint man dabei in Asylbewerberwohnheimen vorzugehen." Ohne die Bewohner und Mitarbeiter aufzuklären und ohne ihnen die Möglichkeit zu geben, ihre persönliche Habe entsprechend abzudecken und eine angemessene Zeit in Ausweichräumen zu verbringen, werde "regelmäßig alle halbe Jahre mit der Giftkeule Lindan gefuhrwerk". Auch hier widerspricht Stadlmayr. Jede Insektenbekämpfung werde den Unterkunftsbewohnern in verschiedenen Sprachen angekündigt. Auch würden sie darüber aufgeklärt, wie sie ihre persönliche Habe sowie Lebensmittel schützen könnten. Außerdem handele es sich nicht um ein Atem-, sondern um ein Berührungsgift. Pentachlorphenol sei im übrigen nicht in dem in Asylbewerberunterkünften verwendeten "Insektenil N HS forte" enthalten. Der Vergleich der Grünen mit dem Forsthaus-Skandal sei daher schlicht "Unfug".

Am 16.6.1995 meldete die SZ:

Erneut sehen sich die Grünen im Landtag veranlaßt, die hohe Schadstoffbelastung in den staatlichen Asylbewerberheimen zum Thema zu machen. Nach Informationen der Abgeordneten Theresa Schopper liegt die Belastung mit dem Schädlingsbekämpfungsmittel Lindan in einigen Heimen noch weit über dem Normalwert. Betroffen sei vor allem eine Unterkunft in der Hintermeierstraße in Allach. Dort habe die Lindanbelastung noch im Februar, fünf Monate nach dem letzten Einsatz, 164mal so hoch wie normalerweise gelegen. Mitarbeiter der Caritas seien in andere Räume versetzt worden, während die 250 Bewohner - darunter Säuglinge, Kinder und schwangere Frauen - dem Schadstoff weiterhin ausgesetzt seien. Auch in der Unterkunft in der Heinrich-Wieland-Straße seien überhöhte Lindan-Werte gemessen worden. Die Grünen fordern daher die "sofortige Entgiftung aller betroffenen Asylbewerberheime", um das "zynische und menschenverachtende" Vorgehen zu beenden.

2. Fall:

E. L., w.

Die Patientin berichtet dem Autor:

Wir sind eine Familie mit 3 Kindern im Alter von 3, 6 und 16 Jahren. Unser "Hautunglück" fing im Januar 1993 an, wir hatten das 1. Mal Scabies. Der Hautarzt behandelte mit Jacutin. Leider kam die Scabies im Mai 1993 wieder. Behandlung erfolgte diesmal mit Jacutin, Antiscalinonium, Euraxil. Die Haut wurde zusehends schlechter, wir hatten Ausschlag mit wahnsinnigem Juckreiz. Im September die nächste Scabies. Im Dezember die letzte. Wir kamen alle in die Uni-Hautklinik in Bonn und wurden 3 bis 4 Tage mit Jacutin behandelt - stationär. Ich habe bei allen Behandlungen zu Hause alles erdenkliche desinfiziert. Seit dieser letzten Behandlung haben wir - aber am schlimmsten die kleinen Kinder - massivste Hautausschläge, Eiterungen, die nicht abheilen. Wir liefen von Arzt zu Arzt, wir bekamen Antibiotika, Salben, homöopathische Mittel, Bioresonanztherapien ... usw.

Die Kinder hatten nachts ca. 3 Stunden Juckreizattacken, wir waren nervlich am Ende. Ein Urlaub in Spanien brachte Besserung, aber zu Hause geht es wieder los. Die Kinder hatten ab Februar eine tierisch-eiweißfreie Diät, es half nichts. Die Ärzte sind ratlos. Eine Allergologin stellte Lindan-Vergiftung der Haut fest.

Kann es wirklich sein, daß die Haut von diesen ganzen Behandlungen so kaputt ist? Die Sechsjährige leidet außerdem an Gelenkschwellungen und Fieberschüben. Wir haben Angst, daß schon irgendwelche Schäden im Immunsystem vorhanden sind.

Sie sind meine letzte Hoffnung! Es kann sonst keiner weiterhelfen. Das Gesundheitsministerium, Institut für Umwelthygiene, weisen Hautschäden durch Lindan ab!

3. Fall:

Ein 16 Jahre alter, geistig zurückgebliebener Junge nahm versehentlich an die 392 g eines 1%igen Lindan-Shampoos ein und überlebte. Ein zwei Monate altes, 4,5 kg schweres männliches Kind, wurde nach exzessiver Anwendung einer 1%igen Lindan-Lösung tot in seinem Bett gefunden.

Beim erstgenannten Patienten waren die anfänglichen Lindan-Serumspiegel 206 Parts per Billion (ppb), welche nach 25 Tagen auf 1,0 ppb abfielen. Bei dem zweiten Kind zeigte sich im Gehirn eine Lindan-Konzentration von 110 ppb, wobei festzuhalten ist, daß die Lindan-Konzentration im Gehirn 3x größer als die im Blut war.

4. Fall:

M. G., 89 Jahre, w.

3x 3tägige Ganzkörpereinreibung mit Lindan wegen Verdachts (!) auf Krätze, d.h. in üblicher Menge nach Gebrauchsanweisung.

Blut: vorher 10 ng/l

nach Exposition Lindan 2768 ng/l, beta-HCH 4011 ng/l im Vollblut

Nach Einreibungen mit Jacutin in den nachfolgenden Wochen zunehmende Beschwerden und Symptome einer typischen akuten Neurotoxikose mit Herzschädigung (Neurokardiopathie) und Blutschädigung (Anämie), psychischen Störungen (Encephalopathie) mit Hirnstammschädigung, subklinischer Polyneuropathie.

Grunderkrankung Polyarthritus.

Die Patientin verstarb nachweislich an den Folgen einer akuten Intoxikation mit dem Arzneimittel Jacutin.

Das Arzneimittel bleibt trotz laufender Berichte im "arznei-Telegramm" (1986, 1987, 1988) trotz ihrer ausführlichen Beschreibung der Neurotoxizität im Handel (Dr. Schwinger, Hochdorf).

5. Fall:

E. R., 47 Jahre, w.

1960 Umzug in einen Neubau

1967-71 während des Studiums an der Akademie der Bildenden Künste München kaum mehr schmerzfrei, infolge wahnsinniger Kopfschmerzen zunehmend schwere Depressionen mit Suizidgefährdung. 1973 während der Schwangerschaft grauenvolle Schmerzzustände (keine Einnahme von Schmerzmitteln). Seitens der Ärzteschaft einseitige psycholog. Deutung; durch die Migräneanfälle mit tagelangem Erbrechen stark untergewichtig; Deutung in Richtung Anorexia nervosa, was ich selbst strikt ablehne (ich bin heute davon überzeugt, daß viele als magersüchtig eingestufte in Wirklichkeit Amalgampfer sind, bzw. eine

Nahrungsmittelallergie gegen eines der Grundnahrungsmittel haben).

1973 Umzug in Neubauwohnung.

1978 von April bis Juli bettlägerig mit schweren Vereiterungen der Nebenhöhlen und weitgehend hohem Fieber. Wirkungslosigkeit der verschiedensten Antibiotika.

1978, Anfang Juni, "Fenster" zu den Nebenhöhlen; Eingriff erfolglos.

1978, Anfang Juli, beidseitige Kieferhöhlenreaktion bei Fieber; Eingriff erfolglos.

1979 weitere schwere Vereiterungen der Nebenhöhlen; gleichzeitig schwere Magenstörungen, bis ich kaum mehr essen konnte.

Seitens der behandelnden Ärzte psychologische Deutung.

Wegen starker außerzykl. Blutungen und Uterusentzündung Ausschabung; Befund: Polyp. Wegen des verheerenden Allgemeinzustandes 5 Wochen auf Station. Diagnose: schwere chronische atrophe Gastritis; Degeneration der Darmschleimhäute. Vitamin B12-Mangel.

Im Herbst 1979 erneut schwere Vereiterung der Nebenhöhlen mit folgender Gastritis, Uterusentzündung, Lungenentzündung, Blasenentzündung. Erneut 5 Wochen Klinikaufenthalt.

1983 Blinddarmoperation. Infolge der Narkose traten folgende mir bis dato unbekannte Varianten von Migräne accompagné auf: Herzrhythmusstörungen; plötzliche akute Gehstörungen; halbseitige vorübergehende Lähmungserscheinungen; Herzrasen; extremes Vernichtungsgefühl.

Infolge dieser Erscheinungen Einweisung in das Klinikum Großhadern. Aortenangiographie - ohne Befund. EEG ohne Befund. Mitralklappenprolaps. Empfehlung: gegen die Schmerzen Cafergot oder Ergosanol. Reaktion auf diese Medikamente: Schweres Herzrasen, Kreislaufkollaps, Atemnot.

In den folgenden Jahren immer wieder Geh-Hemmungen, Schwäche in den Armen und in den Beinen (Nachlassen der Kraft), andererseits häufig Tetanie (Zehen- und Fingerverkrampfungen, Lidzucken).

Im Laufe der Jahre zunehmende Schädigung der Zähne durch starkes nächtl. Knirschen (Besserung erst durch Entfernung der Amalgamplomben 1987).

Über sehr viele Jahre starke Verspannungen im Schulterbereich. Seit vielen Jahren - abgesehen von der Infektanfälligkeit - immer wieder plötzliche Fieberstöße bis zu 40 Grad mit wahnsinnigen Knochenschmerzen.

1985 Dickdarm-Polyp

1985 Polyp im Uterus

1987 Polyp im Uterus

1988 Polyp im Uterus

1988, Juni, Beck'sche Bohrung nach erfolgloser Antibiotikabehandlung einer lebensgefährdenden Sinusitis.

Alle diese operativen Eingriffe ließ ich aus Angst vor den Narkosefolgen nur mit örtlicher Betäubung vornehmen.

Erst 1988 kam der leise Verdacht auf, daß ich an einer Chemikalienvergiftung leide, obwohl ich seit mind. 15 Jahren jedem Arzt sagte, ich fühle mich wie vergiftet (vor allem bei Regen behauptete ich, lange bevor das Schlagwort "saurer Regen" aufkam, daß er mich krank mache, ebenfalls der Kontakt mit Kleidern, die in der Reinigung waren). Immer noch nicht wurde ich zum Toxikologen geschickt.

Ab Juli 1988 homöopath. Behandlung mit extremen Nebenwirkungen auch auf Injektionen von Hochpotenzen: bis zu 40 Grad Fieber mit wahnsinnigen Knochenschmerzen, Gehstörungen, sonstigen neurologischen

Ausfällen. Abbruch der homöopath. Behandlung seitens des Arztes, der keine Verantwortung mehr übernehmen wollte. Überweisung an Herrn Schulz-Bürgener und - wie immer - die Empfehlung einer psychotherapeut. Behandlung (die ich nicht auf mich nahm). Herr Schulz-Bürgener endlich schickte mich wegen meiner sehr hohen Giftbelastung - festgestellt mit der EAV nach Voll - zum Toxikologen.

Rückgang der Infektanfälligkeit nach Ausräumen der Wohnung im Herbst 1989. Jedoch weiter in zunehmendem Maße Lymphknoten im Halsbereich. Im Herbst 1989 Entfernung einer Zyste im Kieferknochen. Nov. 1989 bei Kiefersperre Entfernen eines schwer entzündeten Weisheitszahnes nach Kontakt mit lösemittelhalt. Farbe. Dez. 1989 Entfernen einer weiteren Zyste im Kieferknochen. Jan. 1990 Entfernen eines eitrigen Abszeßes im Kiefer.

Auf jeden dieser zahnärztl. Eingriffe reagierte ich auf die Anästhesie mit prompten schwersten Depressionen, erneut Knochenschmerzen und gehäuften Migräneanfällen.

Nach wie vor reagiere ich sofort auf Konservierungsstoffe in Nahrungsmitteln, nach wie vor vertrage ich weder Weizen noch Kuhmilch und vieles andere mehr.

Meine seit vielen Jahren unerklärliche, extrem trockene Haut ist nun bei genügender Zinksubstitution wesentlich besser, bei Aussetzen von Unizink kann der alte Zustand in Kürze wieder provoziert werden.

Laborwerte:

Urin I	
Quecksilber	8,6 µg/g Cr.
Selen	14,9 µg/g Cr.
Zink	300,0 µg/g Cr.
Urin II	
Quecksilber	133,0 µg/l (Crea 1,43)
Blei	191,0 µg/l (Crea 1,43)
Kupfer	2814,0 µg/l (Crea 1,43)
Cadmium	3,7 µg/l (Crea 1,98)
Arsen	52,0 µg/l (Crea 1,98)
Blut:	
Hexachlorcyclohexan (Lindan)	0,4 µg/l, Kontrollen 0,32; 0,21
Pentachlorphenol	26,5 µg/l
Hausstaub:	
Lindan	4,8 mg/kg, Kontrolle 5,6
Pentachlorphenol	2,5 mg/kg, Kontrolle 2,5

Recht

BGA-Empfehlung

Infolge des relativ hohen Dampfdrucks von Lindan ($1,2 \times 10^{-3}$ Pa bei 20 °C) kann nach einer Holzimprägnierung mit einem Lindan-haltigen Holzschutzmittel der Wirkstoff langfristig über mehrere Jahre aus dem Holz emittieren und zu einer von vielfältigen Faktoren abhängigen Raumluftbelastung unterschiedlicher Größe führen.

Aufgrund der aus der umfangreichen Anwendung PCP- und Lindan-haltiger Holzschutzmittel früherer Jahre resultierenden Altlastenproblematik, die sich in zahlreichen Anfragen mit teilweise glaubhaft vorgetragene gesundheitlichen Beeinträchtigungen an das Bundesgesundheitsamt dokumentierte, wurde vom Amt eine gesundheitliche Beurteilung der Raumluftkonzentrationen von PCP und Lindan vorgenommen. Es stützte sich hierbei auf umfangreiche Untersuchungsergebnisse in Innenräumen, in denen PCP-/Lindan-haltige Holzschutzmittel angewandt worden sind. In diesen Räumen wurden mittlere PCP-Konzentrationen von $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Raumluft gemessen. Gesundheitliche Beschwerden bzw. Erkrankungen wurden dem Bundesgesundheitsamt nur gemeldet, wenn Raumluftkonzentrationen in den genannten Größenordnungen zu messen waren. Keine gesundheitlichen Beschwerden oder Schäden wurden uns gemeldet, wenn die Raumluftkonzentrationen kleiner als $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Luft waren. Aus diesen Erkenntnissen leiten wir die Empfehlung ab, daß unterhalb von $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Luft keine Sanierungsmaßnahmen erforderlich sind. Auch für den Wirkstoff Lindan sollte eine Raumluftkonzentration von $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht überschritten werden. Unserer Erfahrung nach haben sich diese Richtwerte unter Vorsorgeaspekten als praktikable Einschätzung für belastete Innenräume bewährt und nach dem heutigen Stand von Wissenschaft und Technik kann davon ausgegangen werden, daß bei Einhaltung der o.g. Konzentrationen in Wohnräumen eine Schädigung der Gesundheit hinreichend ausgeschlossen werden kann.

Mit der Empfehlung dieses Richtwertes ist nicht eine klare Entscheidung für dezidierte Sanierungsmaßnahmen vorgegeben. Die Entscheidung, ob Sanierungsmaßnahmen in Ihrem Haus erforderlich sind, sollte von dem Ergebnis einer Raumluftuntersuchung auf Lindanbelastung abhängig gemacht werden und liegt letztlich ganz in Ihrem Ermessen, wobei Ihre gesundheitlichen Beeinträchtigungen oder Beschwerden, die konkreten baulichen Gegebenheiten u.a. Faktoren berücksichtigt werden sollten.

Gleichzeitig empfehlen wir Ihnen, über Ihren Arzt eine Bestimmung des Lindan-Gehaltes im Blut und Urin zu veranlassen und Ihren gegenwärtigen Gesundheitszustand vor dem Hintergrund einer eventuellen Beeinträchtigung durch eine Lindaneinwirkung diagnostizieren zu lassen.

Briefe des Autors an die Hersteller Lindan-haltiger Arzneimittel:

Jacutin - gefährliches Arzneimittel

Sehr geehrte Damen und Herren,

nach unserer Gutachtertätigkeit beim Landgericht, Rücksprache mit den Richtern und Auswertung des 366 Seiten starken Urteils des Frankfurter Holzschutzmittel-Prozesses steht fest, daß speziell Lindan als extrem giftig gilt und weder als Lackzusatz noch als sogenanntes Arzneimittel auf den Markt gebracht werden darf.

Auch zeigte sich, daß die "Persilscheine" des BGA Verantwortliche nicht vor einer Gefängnisstrafe und Schadenersatzansprüchen bewahrt.

Die lange Latenzzeit der therapeutischen Konzentration und zunehmende Vorschäden am Angriffspunkt dieser Substanz stellen eine Heimtücke für die Betroffenen dar, die zudem erst über den Zusammenhang aufgeklärt werden müssen.

Aufmerksam gemacht durch ein Gerichtsgutachten im Jahre 1976 haben wir eine Fallsammlung der bisher uns bekanntgewordenen Vergiftungen und eine wertende Studie für die Staatsanwaltschaft angefertigt, da wir

erfahrungsgemäß von Herstellern nur die Hervorhebung positiver Therapieergebnisse und Abwiegelung negativer Fallbeispiele erwarten können.

Sicher haben Sie zwischenzeitlich eingehend die Passagen des Urteils bzgl. Lindan studiert und kennen das dem Gericht vorliegende Originalbuch der Herstellerfirma Bayer von Prof. Klimmer aus dem Jahre 1971 (also nichts neues!), in dem dieser explizit vor Lindan warnt, da dieses ohne Korrelation zur Dosis-Wirkstoff-Beziehung generell in jeder Zelle an 108 Stellen den Energiehaushalt hemmt - ein Umstand, der für Kinder in der Regel deletär ist. Da die Giftkonzentration im Gehirn infolge der Lipidlöslichkeit nachweislich das 80fache der Blutkonzentration beträgt und über die Einatmung das unmetabolisierte Gift retrograd ins Gehirn eingelagert wird, halten wir die Anwendung gerade auf dem Kopf von Kindern gegen Läuse seit langem für unverantwortlich.

Erst nach einer Presseinformation, bei der die Anwender auf die möglichen Gesundheitsgefahren hingewiesen wurden, werden auch Sie ihre Archive mit Nebenwirkungsfällen füllen können, obwohl nur die toxikologisch abgeklärten Fälle eindeutig belegt sind.

Wir fordern Sie hiermit auf, bis zum 15.2.1994 Jacutin aus dem Handel zu nehmen.

Andernfalls übergeben wir zu diesem Zeitpunkt unsere Dokumentation mit einer Anzeige wegen Körperverletzung der Staatsanwaltschaft, um uns nicht wegen Beihilfe strafbar zu machen.

Bemerkung:

Auch das Mutterhaus, die Fa. Merck, hat bis heute (15.2.95), außer einer primitiven Hinhaltenaktik, nichts zum Schutz der Gefährdeten unternommen. Der Autor

Stufenplan Sicherheit Jacutin, Jacutin N

Sehr geehrte Damen und Herren,

Lindan und Pyrethroide gehören wegen ihrer irreversiblen Nerven- und damit Hirnschädigung eiligst vom Arzneimittelmarkt.

Das Aufstellen von Alternativen ist nicht Ihre Aufgabe. Neben den Erstsymptomen ist als Spätsymptom zu achten auf: Gedächtnisstörungen, Nervosität, Schlafstörungen, Muskelschwäche, Chemikaliensensibilität, Erregungszustände, Muskelkrämpfe, Gleichgewichtsstörungen im Sinne einer akuten Enzephalopathie, vereinzelt Neuropathie bzw. Polyneuroradikulopathie, Myelopathie?, Liquor-Eiweißstörungen vereinzelt, EMG+Neurographie wechselnde Befunde, Blutungszeit verlängert, Hirnstammdysfunktion, Labortest abnorm, maligner Lebertumor, ZNS-Störung, gestörtes Immunsystem, allergische Reaktion, Neuropathie, Amnesie, Kopfschmerzen, Libidoverlust, Angstzustände, Erregungszustand, Konzentrationsstörung, Müdigkeit, Sprachstörung, Tremor, Verwirrheitszustand, Konjunktivitis, Sehstörungen, Herzrhythmusstörungen, Blutgerinnungsstörungen, Gewichtsabnahme, Husten, Pharyngitis, Anorexie, Diarrhoe, Erbrechen, Hepatomegalie, Ikterus, Transaminasenanstieg, Alpecie, Infektion, Tod.

Bezüglich Lindan liegt mittlerweile eine umfangreiche wissenschaftliche Literatur vor, die auch Krankheitssymptomatik, Pathogenese und Differentialdiagnose ausführlich beschreibt.

Bis zu Ihrer Einsichtsfähigkeit in die Notwendigkeit des Produktionsstopps ist folgendes erforderlich:

Lindan: sofortiger Nachweis der absoluten Freiheit von Dioxinen und Furanen.

- 1) Sofortiges Anwendungsverbot bei Kindern, Schwangeren und Stoffwechselkranken.
- 2) Sofortiges Verbot, die Mittel lebenslanglich ein zweites Mal anzuwenden.
- 3) Verbot der Anwendung in geschlossenen Räumen.
- 4) Verbot einer Kontamination von Textilien.
- 5) Anwendung unter Schutz der Therapeuten (Gasmasken, Chemieschutzkleidung, anschließende Dekontamination).

- 6) Serum- und Metabolitenkontrollen langfristig (12 Monate) bei Patient und Therapeut.
- 7) Untersuchung auf Langzeitschäden in spezialisierten Einrichtungen (Prof. Altmann, Berlin) u.a. mit SPECT, PET von 5000 ehemaligen Anwendern je Giftgruppe.
- 8) Rote Handinformation an alle Ärzte.
- 9) Beschränkung der Anwendung auf stationäre, therapieresistente Fälle.
- 10) Keine Laienanwendung. Keine Hausarztanwendung.
- 11) Die einzig heute bekannte Alternative ist ein Niembaum-Extrakt.

Es muß der Nachweis erbracht werden, daß im Jacutin kein β -HCH nachweisbar ist bezüglich dem Nachweis der Stoffwechselstörung.

Wissenschaftliche Inhalte eines Urteils des OLG Nürnberg

AZ 9 U 37 00/89 vom 15.01.1992 (LG Ansbach, AZ 3 O 477/88) bestätigt durch den BGH Karlsruhe am 17.06.1993, AZ VII ZR 74/92 (Streitsache Koch/Hosby-Haus)

Aussagen zu Lindan (γ -Hexachlorcyclohexan):

- 1) Raumluftwerte von Lindan $<0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$ werden für einen modrigen Geruch verantwortlich gemacht.
- 2) Hausstaubwerte gelten als die besseren Parameter für die Beurteilung von Wohnbelastungen gegenüber Raumluftwerten.
- 3) Hausstaubwerte von 1 ppm (= mg/kg) Lindan gelten als hochbelastet, Hausstaubwerte von 20 ppm Lindan gelten als extrem hoch belastet, Hausstaubwerte von 0,02 ppm Lindan gelten als unbelastet.
- 4) Lindanbelastungen der o.g. Konzentrationen (Raumluft $< 0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Staub 1-20 ppm) stellen beträchtliche Gesundheitsrisiken dar. Sie stellen einen wesentlichen Mangel/erheblichen Fehler dar, demzufolge der Hersteller (Firma Hosby) schadenersatzpflichtig ist.
- 5) Ab $0,08 \mu\text{g}$ Lindan/l Serum ist von einer chronischen Lindanbelastung auszugehen und mit pathologischen Symptomen zu rechnen. Dieser Wert wird seit Jahren von der IHG e.V. vertreten.
- 6) Lindan ist cancerogen beim Tier und möglicherweise auch beim Menschen. Damit folgen OLG/BGH der Richtlinie 67/548 FWG und der TRGS 500, BArBI Nr. 2/1992 (ungefährliche Schwellenwerte gibt es also nicht).
- 7) Dem MRK-Wert des BGA vom $4 \mu\text{g}$ Lindan/ m^3 kommt angesichts anderer wissenschaftlicher Aussagen keine Bedeutung zu.

Literatur

- Angerer, J.: In: Henschler, D. (Hrsg.): Analytische Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Bd. 2: Analysen in biologischem Material, 7. Lfg. VCH, Weinheim (1983)
- Angerer, J., Heinrich, R., Laudehr, H.: Occupational exposure to hexachlorocyclohexane. V. Gas chromatographic determination of monohydroxychlorobenzenes (chlorophenols) in urine. *Int. Arch. Occ. Env. Health* 48: 319-324 (1981)
- Angerer, J., Behling, K., Brassow, H.-L., Lehnert, G.: In: Bericht über die 23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin. Gentner, Stuttgart. 445-450 (1983)
- Angerer, J., Maaß, R., Heinrich, R.: *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 52: 59-67 (1983)
- Baumann, K., Angerer, J., Heinrich, R., Lehnert, G.: Occupational exposure to hexachlorocyclohexane. I. Body burdens of HCH-isomers. *Int. Arch. Occ. Env. Health* 47: 119-127 (1980)
- Baumann, K., Behling, K., Brassow, H.-L., Stapel, K.: *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 48: 165-172 (1981)
- Bertram, H.P., et al.: Vortrag Ulmer Symposium. *Analyt. Chemie Ulm* (1980)
- Bertram, H.P., Kemper, F.H., Zenzen, Ch.: In: Forschungsbericht. Deutsche Forschungsgemeinschaft (Hrsg.): Hexachlorcyclohexan als Schadstoff in Lebensmitteln. Verlag Chemie, Weinheim, 155-163 (1983).
- BGA: Schreiben vom 17.4.1991 an die Ingenieur-Sozietät Frankfurt, AZ C I-2501-01-1990/91
- Biegel, W. (ed.): "Lindane - Answers to important questions." 2. Auflage, C.I.E.L. Centre International d'Etudes du Lindane, Brussels, Belgium
- Brassow, H.-L., Baumann, K., Lehnert, G.: *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 48: 81-87 (1981)
- Bundesminister für Jugend, Familie und Gesundheit, *Bundesgesetzblatt Teil 1*: 745-784 (1982)
- Bundesminister für Jugend, Familie und Gesundheit, *Bundesgesetzblatt Teil 1*: 635-643 (1984)
- Cueto, C. Jr., Biros, F. J.: Chlorinated insecticides and related materials in human urine. *Tox. Appl. Pharm.* 10: 261-269 (1967)
- Czeglédi-Jankó, G., Avar, P.: Occupational exposure to lindane: clinical laboratory findings. *Brit. J. Ind. Med.* 27: 283-286 (1970)
- Dale, W. E., Curley, A., Cueto, C. Jr.: Hexane extractable chlorinated insecticides in human blood. *Life Sci.* 5: 47-54 (1966)
- Danopoulos, E., Mellissinos, K., Katsas, G.: Serious poisoning by hexachlorocyclohexane. *Arch. Ind. Hyg. Occ. Med.* 8: 582-587 (1953)
- Dauderer, M.: Holzschutzmittel - Gefährlicher Innenanstrich. IHG Engelskirchen, Veröffentlichung 2/008 (1989)
- Drummond, L., Gillanders, E. M., Wilson, H. K.: *Br. J. Ind. Med.* 45, 493-497 (1988)
- Flint, R.: *Biologie in Zahlen*. Fischer Verlag, Stuttgart (1986)
- German, P., Lift, B.: Chlororganische Verbindungen im Blut von Patienten einer ländlichen Allgemeinpraxis. *Klin. Lab.*, 38: 425-446 (1992)
- Gibbs, F. A., Gibbs, F. L., Lennox, W. G.: *Arch. Neurol. Psychiat.* 50, 111-128 (1943)

- Ginsburg, C. M., Lowry, W., Reisch, J. S.: Absorption of lindane (gamma benzene hexachloride) in infants and children. *J. Pediat.* 91: 998-1000 (1977)
- Gosselin, R. E., Smith, R. P., Hodge, H. C., Braddock, J. E.: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 5th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, III-239-III-241 (1984)
- Hages, W.J.: *Pesticides Studied in Man*. Williams & Wilkins, Baltimore (1982)
- Hayes, W. J. Jr., Vaughn, W. K.: Mortality from pesticides in the United States in 1973 and 1974. *Tox. Appl. Pharm.* 42: 235-252 (1977)
- Hayes, W. J., Laws, E. R. (eds.): *Handbook of Pesticide Toxicology*. Academic Press Inc./San Diego, California (1991)
- Henschler, D.: *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe*. Losebl., VCH, Weinheim (1991)
- Herbst, M.: In: Deutsche Forschungsgemeinschaft (Hrsg.): *Hexachlorcyclohexan als Schadstoff in Lebensmitteln*. Forschungsbericht. Verlag Chemie, Weinheim, 191-200 (1983)
- Herken, H.: *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmacol.* 221: 143-150 (1956)
- Hoffmann, M., et al.: *Chlorierte Kohlenwasserstoffe als Schädlingsbekämpfungsmittel. Modellfall Lindan*. IFEU Heidelberg (1979)
- Hoffman, W. S., Adler, H., Fishbein, W. I., Bauer, F. C.: Relation of pesticide concentration in fat to pathological changes in tissues. *Arch. Env. Health* 15: 758-765 (1967)
- Hoogendam, I., Versteeg, J. P. J., de Vlieger, M.: *Arch. Environ. Health* 4: 92-100 (1962)
- IARC Monographs on the Evaluation of the Cancerogenic Risk of Chemicals to Humans. Some Halogenated Hydrocarbons, Bd. 20, Lyon (1979)
- International Agency for Research on Cancer: *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*. Vol. 5: Some Organochlorine Pesticides. IARC, Lyon, 47-74 (1973)
- International Agency for Research on Cancer: *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*. Vol. 20: Some Halogenated Hydrocarbons. IARC, Lyon, 195-239 (1979)
- IPCS: *Environmental Health Criteria 124, Lindane*. World Health Organization (WHO) Geneva (1991)
- IRPTC Bull. Vol 3 No 2, p. 12, Jan 1980
- Jani, J. P., Patel, J. S., Shah, M. P., Variya, M. R., Shah, Y. H., Gupta, S., Kashyap, S.: *Scand. J. Work Environ. Health* 14: 201-204 (1988)
- Joy, R. M.: *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4: 813-823 (1982)
- Joy, R.M., et al.: Prokonvulsant Action of Lindane Compared at Two Different Kindling in the Rat. Amygdala and Hippocampus, *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 5: 465 (1983)
- Klaassen, C. D., Amdur, M. O., Doull, J.: *Casarett and Doull's Toxicology*, 3rd ed. Macmillan, New York, 549-551 (1986)
- Kolmodin-Hedman, B., Palmer, L., Götell, P., Skerfoing, S.: *Work Environ. Health* 10: 100-106 (1973)
- Kunde, M.: *Erfahrungen bei der Bewertung von Holzschutzmitteln aus: Aurand/Seifert/Wegener: Luftqualität in Innenräumen*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York (1982)
- Kunde, M.: *Vom Umgang mit Holzschutzmitteln*. BGA-Entwurf vom 6.6.1984

- Kurtz, D. In: Remond, A. (ed.) Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Vol. 15C. Elsevier, Amsterdam, 105-107 (1976)
- Lauwerys, R. R.: Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring. Biomedical Publ., Davis, 116 (1983)
- Lehnert, G.: In: Bericht über die 23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin. Gentner, Stuttgart, 445-450 (1983)
- Lehnert, G.: Occupational exposure to hexachlorocyclohexane. I. body burden of HCH-isomers. Int. Arch. Occ. Env. Health 47: 119-127 (1980)
- Lentner, C.: Geigy Scientific Tables, Vol. 3: Physical Chemistry, Composition of Blood, Hematology, Somatometric Data, 8th ed. Ciba-Geigy, Basel, 65 (1984)
- Leo, A., Hansch, C., Elkins, D.: Chem. Reviews 71: 525-616 (1971)
- Lewalter, J.: Persönliche Mitteilung (1987)
- Lodge, J. P.: Aplastic anemia following exposure to benzene hexachloride (lindane). J. Am. Med. Assoc. 193: 110-114 (1965)
- Lommel, A.: Ausgewählte persistente Organochlorverbindungen und Quecksilber im Blut von Elbanwohnern. Dissertation Univ. Kiel (1985)
- Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. Verlag Chemie Weinheim (1990)
- Milby, T. H., Samuels, A. J.: J. Occup. Med. 13: 256-258 (1971)
- Milby, T. H., Samuels, A. J., Ottoboni, F.: Human exposure to lindane: blood lindane levels as a function of exposure. J. Occ. Med. 10: 584-587 (1968)
- Mössner, S., Spraker, T. R., Becker, P. R., Ballschmiter, K.: Ratios of enantiomers of alpha-HCH and determination of alpha-, beta-, and gamma-HCH isomers in brain and other tissues of neonatal northern fur seals (*Callorhinus ursinus*). Chemosphere, Vol. 24, No. 9, 1171-1180 (1992)
- Morgan, D. P., Stockdale, E. M., Roberts, R. J., Walter, A. W.: Anemia associated with exposure to lindane. Arch. Env. Health 35: 307-310 (1980)
- Portig, J., Koransky, W., Walmer-Roedler, D.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmacol. 274: 154-170 (1972)
- Portig, J., Vohland, H. W.: In: Deutsche Forschungsgemeinschaft (Hrsg.): Hexachlorcyclohexan als Schadstoff in Lebensmitteln. Forschungsbericht. Verlag Chemie, Weinheim, 215-226 (1983)
- Radomski, J. L., Deichmann, W. B., Rey, A. A., Merkin, T.: Human pesticide blood levels as a measure of body burden and pesticide exposure. Tox. Appl. Pharm. 20: 175-185 (1971)
- Risse-Sundermann, A.: Intoxikationen durch chlorierte Aromaten. Dermatologische Universitätsklinik Köln (1959)
- Roth, L., Dauderer, M.: Giftliste: II-9.3 Pflanzenschutz-Anwendungsverordnung, 24. Lfg. Ecomed, Landsberg/Lech (1986)
- Samuels, A. J., Milby, T. H.: Occup. Med. 13: 147-151 (1971)
- Schaller, A. J., Triebig, G., Weltle, D., Lowe, D.: Environ. Sci. Future Research 2: 29-43 (1988)
- Scharbrough, F. W.: In: Lopes da Silva, F., Niedermeyer, E. (eds.) Electroencephalography, 2nd ed., Urban &

- Schwarzenberg, Baltimore, 163-181 (1987)
- Starr, H. G. Jr., Clifford, N. J.: Acute lindane intoxication. Arch. Env. Health 25: 374-375 (1972)
- Tusell, J. M., Suñol, C., Gelpi, E., Rodriguez-Farré, E.: Arch. Toxicol. 60: 432-437 (1987)
- Ulmann, E.: Lindan. Schillinger, Freiburg/Br. (1973)
- Ulmann, E.: "Lindan - Monographie eines insektiziden Wirkstoffs". Verlag K. Schillinger, Freiburg (1973)
- Umweltbundesamt: Umweltchemikalie Pentachlorphenol. Bericht Nr. 3 (1987)
- Umweltinstitut München e.V.: Umweltnachrichten 46 (1992)
- Vohland, H. W., Koransky, W.: In: Deutsche Forschungsgemeinschaft (Hrsg.): Hexachlorcyclohexan als Schadstoff in Lebensmitteln. Forschungsbericht Verlag Chemie, Weinheim, 246-262 (1983)
- Vohland, H. W., Portig, J., Stein, K.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 57: 425-438 (1981)
- Wagner, H.H.: Dissertation. Universität Bonn (1974)
- West, I.: Lindane and hematologic reactions. Arch. Env. Health 15: 97-101 (1967)
- Woo, Y.-T., Lai, D. Y., Arcos, J. C., Argus, M. P.: Chemical Induction of Cancer, Vol. 3B: Aliphatic and Polyhalogenated Carcinogens. Academic, Orlando, 188 (1985)
- World Health Organization: Recommended health-based limits in occupational exposure to pesticides. WHO technical report series No. 677. WHO, Genf, 57-85 (1982)
- Zielhuis, R. L., Verberk, M. M.: Int. Arch. Arbeitsmed. 32: 167-190 (1974)
- Zimmerli, B.: Biozide Stoffe in der Raumluft. Chem. Rundschau Solothurn 30, Nr. 49 (1977)