

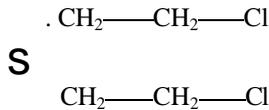
# Schwefelost

## Synonyma:

Di-(2-Chlorethyl)-sulfid, Senfgas, Gelbkreuz, Mustardgas, Yperit, HD

Deutsche Bezeichnung >L< ist eine Kombination der Anfangsbuchstaben der deutschen Chemiker Lommel und Steinkopf.

Formel:



## Beschaffenheit:

geruchloses, farbloses Öl, das bei 14° erstarrt und bei 227,8° C siedet. Geringe Verunreinigungen bewirken einen gelblichen Farbton und einen Geruch, der an Senf, Gummi, Meerrettich und Knoblauch erinnert; Dampfdruck: 0,72 mmHg (20°C; 760Torr); Flüchtigkeit: 0,610mg/l bei 20°C; Sättigungskonzentration: 0,6 mg/l bei 20° C;

die Hydrolyse in Wasser beginnt sofort und geht bei dem in Wasser gelösten Teil relativ schnell; sehr langsam dagegen bei dem nicht gelösten Überschuß. Hydrolyseprodukte: HCl und Thiodiglykol. In Lipoiden und organischen Lösungsmitteln leicht löslich. Durchdringt: Gummi, Leder, Holz, Ziegel, Beton; Molekulargewicht: 159,08 g/mol; Dichte: 1,27 g/cm<sup>3</sup> (20° C)

## Verwendung:

Da der Schmelzpunkt für taktische Zwecke ungeeignet ist, werden Lösungen in organischen Stoffen (Chlorbenzol, Nitrobenzol) hergestellt, deren Schmelzpunkt weit unter 0° C liegt. S-Lost wird als Aerosol, Flüssigkeit oder als Zählöst (C-Lost) eingesetzt, der wegen beigefügter Kunstharze an Haut und Kleidung haften bleibt und in Granaten, Mörsergeschossen, Minen, Bomben und Raketen verwandt wird.

## Stoffwechselverhalten:

Aufnahme perkutan über Augen und Haut, inhalatorisch über die Lunge, und oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Flüssigkeiten. Die Eindringungsgeschwindigkeit an der Haut beträgt 0,001 mg/cm<sup>2</sup> je Minute und wird durch Temperaturanstieg und Luftfeuchtigkeit erhöht.

## Wirkungscharakter:

S-Lost wirkt im Organismus alkylierend auf nukleophile Reaktionspartner wie O, S und N, die Bestandteile von Aminosäuren, Coenzyme, Enzyme, Strukturproteine und der RNS und DNS sind. S-Lost geht für die Reaktion in eine Sulfoniumstruktur über, die eine hohe Affinität zur Guanin-Base hat. Die Alkylierung wirkt sich vor allem im Wechselgewebe (Knochenmark, Haut, Magendarmtrakt, lymphatisches Gewebe) negativ aus, da hier die sonst hohe Durchsatzrate unterbrochen wird (Mitosegift). Für die Zellen nicht tödlicher Alkylierungen der genetischen Information sind die Ursachen für die Mutagenität, Karzinogenität und die Teratogenität. Durchdringt Ziegel, Holz, Textilien, Kunststoffe und Gummi.

## Toxizität:

Perkutane letale Dosis: 50 mg/kg über mindestens 1 Stunde Tod innerhalb von 3 Tagen. 600 mg/kg Tod nach wenigen Stunden.

LCT<sub>50</sub> (mg • min/m<sup>3</sup>): 1500 inhaliert; 10000 perkutan

ICT<sub>50</sub> (mg • min/m<sup>3</sup>): 200 Augen; 2000 perkutan

MAK in den USA: 0,00005 mg/l für L<-Dämpfe

LD<sub>50</sub> p.c.: - 60 mg • kg<sup>-1</sup>; LD<sub>50</sub> oral: ~ 0,7 mg • kg<sup>-1</sup>

### Symptome:

Erstsymptom ist 30—60 Min. nach dampfförmiger Einwirkung am Auge entsprechend der Lidfalte eine querverlaufende, streifenartige Reizung des Augapfels.

Allgemeinsymptome: Stirnkopfschmerz, Ohrensausen, Händezittern, Appetitlosigkeit, Kräfteverfall, Apathie, verzweifelte Gleichgültigkeit, Angstzustände, Erregungszustände, diese meist als Vorstufe einer tiefen Bewußtlosigkeit und eines nahen Todes.

Haut: Perkutane Resorption nach etwa 20 Min. abgeschlossen, dann noch keinerlei Symptome wahrnehmbar. Nach einer Latenzzeit von 2-6 Stunden werden eine Schwellung und Rötung mit starkem Juckreiz sichtbar, da nicht die Oberhaut sondern die Lederhaut geschädigt wird. Später bilden sich große Blasen, die zur vollkommenen Trennung von Ober- und Lederhaut führen. Als Folge der Nekrose der Oberhaut treten langwierige Eiterungen auf, da das nekrotische Gewebe zum Nährboden für Keime wird und S-Lost aufgrund seines Wirkungsmechanismus die zelluläre Abwehr gegen Erreger schwächt. Einige Hautareale sind aufgrund der dort herrschenden Temperatur und Feuchtigkeit sowie des anatomischen Aufbaus besonders empfindlich. Hierzu gehören die Haut am Nacken, in den Achselhöhlen und am Skrotum.

Augen: Entzündungen im vorderen Augenabschnitt; nach kurzer Latenzzeit Tränenfluß, Lichtscheu, akute eitrige Konjunktivitis; Entzündungen der Hornhaut und ausgedehnte Geschwürbildung. Bei Kontakt mit flüssigem Gift ist keine Wiederherstellung der Sehkraft zu erwarten.

Lunge: In leichten Fällen nur Trockenheit und Kratzen im Hals, Heiserkeit. Zunahme dieser Erscheinungen im Laufe einiger Tage. Schleimhautschwellungen im Nase-Rachen-Raum, Schluckbeschwerden, retrosternaler Schmerz. In schweren Fällen kann es zu einer Bronchopneumonie oder zum Lungenödem kommen, hierbei ist durch Sekundärinfektion ein tödlicher Ausgang möglich.

Magendarmtrakt: 15-20 Minuten nach Aufnahme stellen sich Übelkeit und Erbrechen ein. Die Schleimhäute werden nekrotisch und ulzerös. Fieber, blutige Durchfälle, Wasser- und Elektrolytverluste.

Systemische Wirkungen: Krankheitssymptome die durch Lungenventilationsstörungen, Schädigungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Nervensystems sowie durch Stoffwechselstörungen ausgelöst werden. Leukozytopenie und spätere Anämie bis zur Agranulozytose.

### Spätschäden:

In einer Gruppe ehemaliger Kampfstoffarbeiter der Heeres-Munitionsanstalt Munster konnten A. Weiß und B. Weiß von insgesamt 402 Arbeitern, die direkt mit den Kampfstoffen bei Herstellung, Erprobung und Vernichtung in Berührung gekommen waren, von 1951 bis 1983 295 Personen untersuchen und das weitere Schicksal durch regelmäßige Nachuntersuchungen verfolgen. Mehr als 2/3 aller Arbeiter waren bei Beginn der Kampfstoffarbeit jünger als 35 Jahre, die meisten Erstuntersuchungen fanden zwischen 1951 und 1956 statt. Bei den Verstorbenen wurde in fast allen Fällen eine Obduktion durchgeführt.

Kampfstoffbedingte Gesundheitsschäden fanden sich in 90%, eine wesentliche Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit lag bei 80% vor. Bei den Todesursachen stehen bösartige Neubildungen mit 37% an erster Stelle gefolgt von Erkrankungen der Atmungsorgane. Herz-Kreislaufferkrankungen waren dagegen nur in 20% die Todesursache.

Typische Gesundheitsschäden nach Kampfstoffexposition waren neben der erhöhten Inzidenz bösartiger Tumoren vor allem die chronische Bronchitis mit konsekutiven Funktionsminderungen der Lunge und des rechten Herzens, eine erhöhte Infektanfälligkeit in den ersten Jahren nach der Exposition — häufig verbunden mit einer unerklärten Untergewichtigkeit. Neigung zu ekzematösen Hauterscheinungen, vorzeitiger Zahnausfall, Störungen der Magensäuresekretion, psychiatrisch-neurologische Veränderungen im Sinne von depressiven Verstimmungen sowie Beeinflussung der Fortpflanzungsfähigkeit mit Veränderung der Relation zwischen männlichen und weiblichen Nachkommen. Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße wurden häufiger als bei der Normalbevölkerung beobachtet. (Weiß, pers. Mitt.)

Hauttumor: Zur Frage, ob S-Lost percutan einen Hauttumor auslösen könnte:

1) Krause und Grussendorf (1979) beschreiben die Entstehung eines Morbus Bowen im Bereich einer Lostnarbe. Einem Soldaten war 1940 als er aus Neugierde ein Faß mit Lewisit öffnete das konzentrierte Öl auf den Unterschenkel (durch die Hose und Unterhose) getropft. In der Nacht habe sich dann intensives Juckes und Brennen der benetzten Hautbezirke eingestellt. Am nächsten Tag war eine knapp handteller-große gerötete und stellenweise blasige, später nässende Läsion zu erkennen. Die Remission der sich verkrustenden Hautveränderungen vollzog sich während der weiteren Wochen unbehandelt nur sehr schlep-

pend und schließlich persistierte ein diskret schuppender blaßroter Fleck. 6 Jahre später intensivierten sich die von diesem fünfmarkgroßen Herd ausgehenden Beschwerden merklich in Form verstärkter Schuppung und alsbald auch Krustenbildung. Hinzu traten leicht blutende, erosive und teilweise sogar ulzeröse Defekte auf. 2 Jahre später wurde das Gebilde operativ entfernt und histologisch als Hautkrebs diagnostiziert. Die Wunde wurde plastisch abgedeckt. Ein Rezidiv, zwei Jahre später, wurde röntgenbestrahlt. 39 Jahre nach der Vergiftung wurde bei dem 77-jährigen Patienten von obigen Autoren ein Morbus Bowen diagnostiziert. Die Autoren betonen ausdrücklich, daß es sich hier um einen Einzelfall handelt. Es ist bekannt, daß sich in Narbengewebe ein Carcinom entwickeln kann. Anhand von über 200 000 mit S-Lostsalbe behandelten Psoriasispatienten und einer über 30-jährigen Beobachtungszeit ließen sich Zweifel hinsichtlich einer überdurchschnittlichen dermalen Karzinogenese statistisch zerstreuen (Illig, 1977; Studnizin und Arntjunow, 1975).

2) Weiss, 1979 fand in seiner Literaturübersicht bei den japanischen Fabrikarbeitern (Wada et al., 1968, Yamada, 1963) eine sehr hohe Lungencarcinom-Mortalität (Risiko 36,7 gegenüber 1 bei Tabakrauchern) bei einer mittleren Induktionszeit von 24 Jahren. Bei den Kriegsveteranen fand sich jedoch kein höheres Lungencarcinomrisiko (Norman, 1975). Er führt den Unterschied auf die Konzentrationsunterschiede bei der Exposition zurück; bei den Fabrikarbeitern, die Lostgas hergestellt hatten, traten mehrere inhalatorische Vergiftungen auf.

3) DeYoung et al. (1977) beschrieben die Wirkung von S-Lost als Zytostatikum. Nach Vorbehandlung mit S-Lost lokal wirkten bekannte Karzinogene wesentlich seltener karzinogen als ohne Vorbehandlung.

4a) Illig (1977) hält fest, daß es bei ausgedehntem Hautkontakt mit konzentriertem S-Lost zu einer raschen Resorption in die Blutbahn kommen kann; andererseits ist aber bei wesentlich niedrigeren Konzentration, die keine sichtbare Hautreaktion mehr verursachen, damit zu rechnen, daß die gesamte in die Haut penetrierende S-Lost-Menge in der Epidermis bzw. im Korium gebunden wird oder aber aufgrund ihrer chemischen Labilität zerfällt und damit nicht mehr in die Blutbahn gelangt. Tierversuche wurden nicht mit S-Lost, sondern anderen Lost-Derivaten durchgeführt (Schmähl und Osswahl, 1970).

Case und Lea (1955) und Beebe (1960) bewiesen an Kriegsveteranen des 1. Weltkrieges, daß S-Lost zwar ein sicheres, aber nicht besonders potentes, gegenüber anderen Lost-Derivaten, überraschenderweise eher schwaches Carcinogen darstellt, welches eine ausgesprochene Affinität zu den oberen Luftwegen bzw. Spezifität für die Verursachung von Plattenepithel-Carcinomen aufzuweisen scheint. Der kriegstechnische Einsatz von S-Lost war auf etwa 1 Jahr begrenzt, während die Fabrikarbeiter jahrelang offensichtlich massiven S-Lost-Expositionen ausgesetzt waren. In den obigen Veteranenstudien ging den Tumoren des Respirationstraktes die auch bei den S-Lost-Arbeitern beobachtete, typische chronische S-Lost-Bronchitis voraus. Case und Lea meinen daher, daß die Häufung von Lungentumoren gar nicht auf einen direkten Carcinogenese-Effekt, sondern auf die chronische S-Lost-Bronchitis zurückzuführen sei. Yamada und Wada meinen, daß es sich hier um eine inhalative Kontakt-Carcinogenese handelt. Das Fehlen einer Häufung echter Lungenadeno-Carcinome führt Yamada auf die zu rasche Hydrolyse von S-Lost im Epithel zurück, wodurch ein Eindringen des Carcinogens in das Lungengewebe verhindert wurde.

Illig stellt auch fest, daß es bei dem gehäuftem Auftreten von Carcinomen von Lost-Arbeitern nicht ausgeschlossen ist, daß diese durch andere Lost-Derivate, wie N-Lost, Lewisit u. a. hervorgerufen worden sein können.

#### Nachweis:

Schnelltest: Drägersches Gasspürgerät mit Prüfröhrchen für Lost: wenig empfindlicher Nachweis aus der Giftatmosphäre. Bei negativem Ausfall nach 8 Pumpenhüben kann jedoch vorübergehend ohne Schutzanzug gearbeitet werden.

Geruchssinn ist unzureichend, da die Geruchsschwelle unterschiedlich bei ca.  $1.2 \text{ mg/m}^3$  und damit weit unter jeder gefährlichen Konzentration liegt.

Empfindlichste und zuverlässigste Methode ist der Nachweis mit Goldchlorid. Natriumpentacyano-aminferroat getränktes Filterpapier wird blau-grün gefärbt. Natriumplatinjodidpapier verfärbt sich rötlich-violett. Quantitativ: gaschromatographischer Nachweis.

#### Therapie:

##### Erste Hilfe:

Sofortiges Abspülen der Haut und Ausspülen der Augen mit der schnellstmöglich verfügbaren Flüssigkeit wie Getränke, Wasser, Regenpfütze, Urin. Ideal ist das schnelle Hineinspringen in das nächste Gewässer

samt Kleidern. Erst dann Kleidung entfernen. Wenn mögliche Entkleidung mit Gummihandschuhen (Haushaltshandschuhe schützen ca. 10 Minuten, Soldatenstiefel ca. 20 Minuten).

Auf keinen Fall die Augen mit den Fingern berühren. Augen beim Waschen bzw. Duschen geschlossen halten.

Ohne vorherige Entgiftung dürfen Lost-kontaminierte Personen nicht in Rettungsfahrzeuge oder Krankenhäuser gebracht werden. Lost im Auge kann Verlust der Sehkraft bedeuten. Gasmasken anlegen, notfalls Brille, auf alle Fälle Gummihandschuhe. Bei umsichtigem Vorgehen ist eine Ausrüstung der Rettungsmannschaften mit normaler Kleidung ausreichend. Zur Rettung Schwerverletzter muß ABC-Anzug getragen werden, der nach Gebrauch vernichtet werden muß. Rasch Einsatzzentrale benachrichtigen; versuchen, Gefahrenbereich abzugrenzen, und diesen selbst gegen die Windrichtung verlassen. Bei Eintreffen des Löschfahrzeuges der Feuerwehr grobe Hautentgiftungen mit scharfem Wasserstrahl.

Sofort prophylaktisch Auxilison-Dosier-Aerosol (alle 10 Min. 5 Hübe) inhalieren lassen.

Arzt:

Orale Vergiftung: (d. kontaminierte Flüssigkeit) sofort Mageninhalt auspumpen, danach mehrmals mit 500 ml einer 0,1-0,2% Kaliumpermanganatlösung (burgunderrot) oder einer 2%igen Natriumthiosulfatlösung ausspülen. Ist mehr als eine Stunde vergangen darf *keine* Spülung vorgenommen werden (Magenperforationsgefahr), dann nur 0,1% Kaliumpermanganat- oder 2% Natriumthiosulfatlösung mit Kohlepulvis geben.

Resorptive Vergiftung: innerhalb der ersten halben Stunde Schnellinfusion einer 10% Natriumthiosulfatlösung um Bindung des Giftes an ZNS zu verhindern. Dosierung: 100-500 mg/kg KG, d. h., 250-1000 ml einer 10% Lösung (Dr. F. Köhler Chemie, Aisbach).

Hauterythem: sofort mit 10%igem Clorina® oder Roticlean® benetzen, Hautspritzer mit Tupfer und Pinzette entfernen und in gasdichter Tonne sicher verwahren. Anschließend Haut mit reichlich fließendem Wasser abspülen. Zubereitung des Hautentgiftungsmittels: Cloramin-T oder Clorina (Fa. Heyden, München) als Pulver oder Granulat in einer Brechschale mit Wasser 1:10 auflösen. Notfalls kann auch Chlorkalk: Wasser = 1:1 bis 1:10 oder Kalziumhypochlorid: Wasser = 1:3 aufgelöst und verwandt werden. Antihistaminhaltige Salbe zur Linderung des Juckreizes, in schweren Fällen lokal Kortikosteroide (Locacorten®, Ciba; Volon A® Heyden).

Hautblasen: Behandlung wie Verbrennungen 2. Grades, Blasen nur punktieren, niemals abtragen. Steriler Verband mit Alufolie. Epithelisierung kann durch lokale Auftragung von Anabolika (Dianabol-Creme®, Fa. Ciba) oder durch sterile Schweinehaut angeregt werden.

Augen: sofort mit Isogutt-Augen-Spülflasche® (Dr. Winzer) oder mit 1,3%iger Natriumbicarbonatlösung oder 0,9%iger NaCl-Lösung oder Leitungswasser ausspülen, evtl. vorher als Lokalanästhetikum Chibro-Kerakain® (Fa. Scharp-Dohme). Verhinderung des Zusammenklebens der Lidränder mit steriler Vaseline.

Lunge: Inhalation Auxilison-Dosier-Aerosol: 5 Hübe alle 30 Min. in den ersten Tagen.

Allgemein: Antibiotika bei Sekundärinfektion, Volumen- und Elektrolytersatz, Bluttransfusion und parenterale Ernährung.

Prognose:

Die Abheilung der lokalen Schäden ist dosisabhängig: bei geringen Vergiftungen: restitativ ad integrum; bei stärkeren Vergiftungen: Pigmentierungen, Narbenbildungen, Strikturen. Die systemische Vergiftung bewirkt in Fällen des Überlebens organoneurologische Störungen wie Nystagmus, Rhombert, Fehlen der Kornealreflexe sowie Angst- und Erregungszustände. Außerdem können Lostallergien, Anämien, Lostkachexie, chronische Bronchitiden und chronische Gastritiden auftreten.

**Irakerfahrungen und Stellungnahmen:**

Selbst wenn das Gift nicht mehr analytisch im Blut nachzuweisen ist, so sind seine Auswirkungen auf Respirationstrakt, Haut und Gastrointestinaltrakt charakteristisch und unverwechselbar. In den Atemwegen kommt es wegen Schäden an den Alveolarepithelien zum toxischen Lungenödem. Auch das Blutbild wird charakteristisch verändert. Die Cholinesterase sinkt, bei 30 bis 40 Prozent der Patienten sieht man Thrombopenie, Leukopenie und Anämie. Rund 20 Prozent der Betroffenen zeigen eine hämorrhagische Zystitis. Die Schäden sind so markant, daß sie mit Sicherheit auf Lost zurückzuführen sind.

Eine Lost-Intoxikation betrifft immer den gesamten Organismus. In der ersten Phase hat sie innerhalb des Respirationstraktes eine bemerkenswerte Symptomatologie, doch ist diese selten nur dort allein ausge-

prägt. Stets ist sie mit hämatologischen und gastrointestinalen Veränderungen kombiniert. Vergessen darf man auch nicht die Auswirkungen des Kampfgases auf die Haut.

Die Patienten haben eine generalisierte Mukositis der Mundhöhle, der Trachea, des Ösophagus bis hin zum Magen und Darm, dadurch bedingte Diarrhöen, einen Abfall des Hämoglobins und ubiquitäre Läsionen der Haut, welche großflächigen Verbrennungen ähneln. Die akute Lebensgefahr geht jedoch stets - von wenigen Ausnahmen abgesehen - von den Läsionen des Respirationstraktes aus. Die Skala dieser Schäden ist nach keiner Richtung hin begrenzt. Es gibt Fälle, die nur eine leichte Aphonie aufweisen, bei anderen geht diese mit schwersten Respirations- oder Gasaustauschstörungen Hand in Hand. Es gibt aber auch Aphonien mit hochgradigen asthmatoïden Bildern ohne produktive Komponente, daneben besteht oft eine purulente hämorrhagische Expektoration.

Nur wer von diesen Bildern ausgeht, kann den Schweregrad der Vergiftung auch einstufen. Das Krankheitsbild ist polyvalent und interindividuell unterschiedlich. Patienten, bei denen man makroskopisch-röntgenologisch keinen pathologischen Befund findet, leiden oft unter kaum zu unterdrückenden Hustenanfällen.

Die Therapie ist vorwiegend systemisch ausgerichtet. In der ersten Phase der Intoxikation besteht die Aufgabe des Arztes darin, die Läsionen des Gastrointestinaltraktes und des Respirationstraktes zu bekämpfen. Es gibt Fälle, die klinisch den Eindruck erwecken, als handle es sich um Kandidaten für eine Tracheostomie und apparative Beatmung. In den verschiedenen Zentren hat man diese Patienten auch tracheostomiert. Derartige Interventionen verliefen meist fatal, weil hämorrhagische Diathese, Blutungsneigung, verzögerte Wundheilung und Infektionen den Zweck der Tracheostomie ins Gegenteil verkehrten. Als Richtlinie für eine apparative Beatmung gilt  $P_{O_2}$  unter 40 mm Hg und  $PCO_2$  über 60 mm Hg.

Auch die Versuche mit Dialyse und Perfusion zeigten keine erfreulichen Ergebnisse, weil diese Soldaten frühestens eine bis zwei Wochen nach der Lost-Intoxikation in die Zentren kamen. Zu diesem Zeitpunkt aber findet man den Kampfstoff kaum noch im Blut - er ist dann bereits zellulär gebunden. Aus diesen Überlegungen heraus hat man sowohl auf apparative Beatmung als auch auf Dialyse oder Perfusion verzichtet.

Dieser Therapieplan war nach der Symptomatik gestaffelt. Patienten mit Läsionen des Respirationstraktes haben wir Sauerstoff per Nasensonde verabreicht, kombiniert mit der Gabe von Theophyllin als Langzeitinfusion. Purulente Expektorationen erforderten zusätzliche Gabe von Antibiotikakombinationen. Zum frühestmöglichen Zeitpunkt wurden die Patienten bronchoskopiert, dabei die Schleimhaut beurteilt und eine Biopsie entnommen. Im Rahmen der Bronchoskopie wurde lokal eine Kortikosteroid-Medikation als endobronchiale Maßnahme vorgenommen. Täglich, im Abstand von drei bis vier Stunden, wurden konsequent eine Inhalationstherapie mit Dexamethanonspray (Auxiloson-Dosier-Aerosol) durchgeführt. Mit Ausnahme von Bronchoskopie und endobronchialer Steroidtherapie war unser Behandlungskonzept sehr konservativ.

Bronchoskopiert wurde überwiegend aus diagnostischen Gründen und zur Verlaufskontrolle - die lokale Kortikosteroid-Applikation war nur ein Nebeneffekt. Wir wollten einfach sehen, wie die Läsion sich darstellt. Die Überraschung dabei: Trotz dieses frühen Zeitpunktes zeigten schon 80 Prozent der Soldaten einen Plattenepithelmetaplasie. Man muß sich dabei vor Augen halten, daß es sich um junge Menschen handelt, die großteils Nichtraucher waren.

Die vorwiegend konservativ geführte Therapie hat dazu geführt, daß die Soldaten nach drei bis vier Wochen von seiten des Atemtraktes fast alle aus der Gefahrenzone waren. Zu diesem Zeitpunkt wurde eine umfassende Lungendiagnostik vorgenommen: Biopsie, Bestimmung der Compliance, Perfusionsszintigraphie und Tiffeneau-Test. Bei der Entlassung waren zwar bei der Hälfte der Soldaten Hinweise auf eine obstruktive Ventilationsstörung zu sehen, doch war diese so minimal, daß sie das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigte.

Lost-Vergiftungen verursachen eine hämorrhagische Entzündung. Gegen derartige toxische Erscheinungsbilder gibt es aber nichts Hilfreicheres als eine lokale Steroidapplikation per Inhalation.

Die Metaplasie ist weder fortgeschritten, noch hat sie sich zurückgebildet, wohl aber die Hämorrhagie. Die Schleimhaut erholte sich unter der Steroidinhalation. Eine hämorrhagische Entzündung schafft Nekrosen, füllt den Kapillarapparat mit Blut und führt zu lymphozytären und plasmazellulären Infiltraten. Kortikosteroide lassen diese Infiltrate schwinden und entschwellen auf diesem Wege das Ödem. Zusätzlich lassen sie die hämorrhagische Komponente der Gasintoxikation abklingen.

Quelle: Firusian, Kassenarzt 14, 1987.

Wir bestätigen, daß es bei Patienten, die eine Senfgasvergiftung erlitten haben, zu Gefäßschäden kommt. Diesen Eindruck hatten wir bereits klinisch bei der Aufnahme solcher Patienten (7-14 Tage nach Exposition) und zwar in dem Sinn, daß es beim Legen von arteriellen Kathetern zu Schwierigkeiten kommen kann. Darüber hinaus gibt die Überwachung des Angiotensin-Converting-Enzyme Anhaltspunkte dafür, daß es zu Schäden im Bereich des Kapillarendothels wie auch möglicherweise generell des Endothels des Gefäßstrombettes kommt. Wir konnten dies zumindest mit Hilfe des ACE-Spiegels für die pulmonale Gefäßstrombahn belegen.

Nachuntersuchungen von solchen Patienten ein dreiviertel Jahr nach erfolgreicher Therapie zeigten schwerste Lungenschäden im Sinne restriktiver Veränderungen. Darüber hinaus war die Leistungsfähigkeit der Patienten in der Atemphysiologie und in der Ergometrie schwer eingeschränkt, welcher Umstand dafür spricht, daß neben den Lungenschäden auch kardiozirkulatorische Veränderungen zurückgeblieben sind.

Bei Personen mit einer Schwefelost (Senfgas, Yperit)-Vergiftung findet man Depigmentationen und feuchte Läsionen der Haut (sofern die Vergiftung per Resorption über die Haut erfolgte), Lungenfunktionsstörungen, einen Zusammenbruch der Knochenmarksfunktion (im besonderen für die Bildung von weißen Blutkörperchen und von regelrechten, funktionstüchtigen Blutplättchen), eine Störung des Immunsystems (während der Akutphase), vorübergehende Leber- und Nierenstörungen und auch Gefäßschäden. Letztere scheinen nach jüngsten Erkenntnissen (gewonnen eben bei der Behandlung von Kriegsoffizieren aus dem mittelöstlichen Raum) im besonderen das Endothel der Kapillaren (also die innerste Auskleidungsschicht der sog. Haargefäße), und hier wiederum die Kapillaren der Lungenstrombahn, zu betreffen. Dieser Umstand ist auch eine Hauptursache der eingangs erwähnten Lungenfunktionsstörung. Die Progenienz der Schädigung ist beträchtlich; so war z. B. der Lungen- und Herzkreislaufzustand so wie die allgemeine Leistungsfähigkeit bei nachuntersuchten Lostvergifteten aus oben erwähntem Kollektiv ein Dreivierteljahr nach Exposition dramatisch schlecht. Allerdings lagen hier großflächige schwere Vergiftungen über die Haut vor. Diese unsere Erkenntnisse decken sich auch mit den Erfahrungen von N. W. Klehr (siehe Publikation im gegenständlichen Akt), der einen hohen Prozentsatz von koronaren Herzkrankheiten, Myokardinfarkten und arterielle Verschlusskrankheiten im Kollektiv von nachuntersuchten ehemaligen Kampfstoffarbeitern fand.

Die pathologischen Veränderungen können sowohl durch bloße Hautresorption als auch durch alleinige Inhalation auftreten; dies gilt auch für die hier abgefragten Gefäßveränderungen. Lediglich die Menge des vom Körper aufgenommenen Schwefelostes ist entscheidend, in welchem Ausmaß die genannten pathologischen Veränderungen an den diversen Organsystemen auftreten. Weiters entscheidend für den Outcome sind die Schnelligkeit der Dekontaminationsmaßnahmen und systemischer Entgiftungsmaßnahmen sowie adjuvanter Therapiemaßnahmen.

(Pauser G., pers. Mittl. 4.11.86)

Der einzige mir bekannte anerkannte Kenner dieser Materie war Prof. Weiss, dessen Resümee von 300 Gutachten über Lostgeschädigte ungeheuer eindrucksvoll und wichtig ist. Er schreibt in einem Falle, daß er grundsätzlich eine Berufskrankheit annimmt, wenn bei einem Arbeiter nach sicherer Lostexposition eine M. d.E. von mindestens 20% vorliegt. Brückensymptome hält Weiss sen. für irrelevant.

Als Kampfstoff wurde Schwefelost im 2. Weltkrieg produziert. Seine Entsorgung ist so gefährlich, daß die USA sie auf einem entlegenen Atoll durchführen (4001 Vorräte, deutscher Herkunft). Schwefelost durchdringt die unverletzte Haut (0,001 mg pro cm<sup>2</sup> je Minute, gesteigert durch Temperaturanstieg und höhere Luftfeuchtigkeit). Auch unbeschädigte Kampfanzüge durchdring Lost nach einiger Zeit. Eine Reinigung dieser Anzüge ist nicht möglich. Die Berufsfeuerwehr München hat daher für einen Lost-Alarmfall die Anweisung, jeden lostverseuchten Schutzanzug sofort zu vernichten, auch wenn er nur eine halbe Stunde benutzt wurde (Weger). Pauser fand jüngst bei seinen Patienten Gefäßschäden als Folge der Kapillarintimaläsion (innerste Auskleidungsschicht der Haargefäße). Die Schädigung der Lungenkapillaren ist die Ursache der Lungenfunktionsstörungen. Bei entsprechender Disposition kann dies auch zur Manifestation an anderen Organen führen. Klehr fand in der Gruppe der Kampfstoffarbeiter von Traunreuth 80% mit einer koronaren (gefäßbedingten) Herzkrankheit, darunter 37% mit einem Herzinfarkt, sowie 13% mit Lungenembolien.

Durch generalisierte Giftwirkung kann es zu Schädigung an allen Organen inclusive Krebsentstehung kommen. Bei Kriegsveteranen standen Lungenbeteiligungen expositionsbedingt im Vordergrund, bei der Kampfstoffentsorgung geschah die Aufnahme über die Haut.

**Entsorgung:**

## Verbrennung von Kampfstoff

Innenministerium informiert über Vorgänge im Fort Prinz Carl: Das bayerische Innenministerium hat Einzelheiten zu den Sicherheitsvorkehrungen bei der Verbrennung des Kampfstoffes »Lost« im Fort Prinz Carl bei Ingolstadt veröffentlicht. Danach wurden vor der eigentlichen Verbrennung unter Aufsicht und Mitwirkung des Bayerischen Landesamtes für Brand- und Katastrophenschutz Versuchsverbrennungen durchgeführt. Dabei seien weder im Rauch noch in den Abgasen »Lost«-Spuren festgestellt worden. Dies habe auch für den »Stein- und Bodenbewuchs und die ausgeglühten Munitionsreste« gegolten.

Wie das Ministerium weiter mitteilte, habe die Firma zwei komplette ABC-Schutzanzüge erhalten. Um die Verbrennungen überwachen zu können, seien den Mitarbeitern zwei Kampfstoffspürgeräte, eine »ausreichende Menge an Prüf röhrcchen« sowie Entgiftungslösungen zur Verfügung gestellt worden. Zugleich habe das Landesamt für Brand- und Katastrophenschutz mit der Toxikologischen Abteilung des Klinikums rechts der Isar vereinbart, daß bei einem etwaigen Unfall ein Arzt nach Ingolstadt geflogen werde. Das Ministerium widersprach auch Behauptungen, wonach »Lost«-Verbrennungen trotz Verfärbens der Prüfröhrcchen weitergeführt worden seien. Als dies einmal an einem Tag der Fall gewesen sei, seien die Arbeiten sofort eingestellt und der Fehler beseitigt worden.

Inzwischen sind alle bisher genommenen Proben aus dem Fort vom Landeskriminalamt auf »Lost«-Rückstände hin untersucht worden. Es seien weder im Grundwasser noch in den abgelagerten Verbrennungsrückständen oder an »sonstigen, möglicherweise gefährdeten Stellen« Spuren des Giftes festgestellt worden, erklärte das Innenministerium. Im Fort Prinz Carl war von einer Augsburger Firma in den Jahren 1976 bis 1982 »Lost« vernichtet worden. Dabei soll es nach Zeugenaussagen zu »skandalösen Vorgängen« gekommen sein.

Im Zusammenhang mit den Bombenfunden in sechs Erddepots in der Nähe von Neuburg an der Donau wurde beim Landeskriminalamt eine Sonderkommission gebildet. Mitarbeiter derselben Firma, die auch mit der »Lost«-Verbrennung betraut war, sollen die Depots angelegt haben, um immer passende Munition und Bomben zur Verfügung zu haben, falls einmal auf einem Gelände nichts Brisantes gefunden wurde. In einer Presseerklärung wies das Innenministerium jetzt darauf hin, daß der Vertrag mit der Firma so abgeschlossen worden sei, daß »keinerlei Anreiz für eine Bombenvorratspolitik besteht«. Die Vergütung richte sich nicht danach, ob und wieviel Munition gefunden werde. (SZ 16.8.87)

## Senfgas im Skagerrak »ungefährlich«

Die norwegische Umweltbehörde hält 150 000 Tonnen Senfgas am Grunde des Skagerraks für »ungefährlich«. Ein Vertreter der Behörde in Oslo erklärte, das unmittelbar nach dem Zweiten Weltkrieg in 600 bis 700 Meter Tiefe versenkte Gas aus deutschen Beständen liege so tief und sei durch die mitversenkten Kriegsschiffe so gut geschützt, daß mit einem Freiwerden und Auftauchen in absehbarer Zeit nicht zu rechnen sei. (SZ 4.8.87)

**Literatur:**

- ABB, J., NETZEL, B., RODT, H., GROßE-WILDE, H., WEGER, N., THIERFELDER, S., Hematologie and Immunologie studies in dogs given nitrogen mustard (HN-3). Blut 35,51-56 (1977)
- ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SZNICH, L., SIES, H., WEGER, N., Probleme der Lostvergiftung: Zum molekularen Verständnis der Alkylierungsreaktion mit Stickstofflost-Verbindungen. Wehrmed. Monatsschr., 19,12-14 (1975)
- ALBRECHT, G. J., KIESE, M., SIES, H., WEGER, N., The effect of tris (2-chloroethyl)amine on human hemoglobin. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 294,179-185 (1976)
- BEEBE, G. W. (1960): Lung Cancer in World War I Veterans: Possible Relation to Mustard-Gas Injury and 1918 Influenza Epidemie. Journ. Natl. Cancer Inst. 25, 1231-1251
- BOYLAND, E., HORNINC, E. S., The induction of tumors with nitrogen mustards, Brit. Journ. Cancer 3 (1946) 118
- CASE, R. A. M., LEA, A. J., Mustard gas poisoning, chronic bronchitis, and lung cancer; investigation into possibility that poisoning by mustard gas in 1914-1918 war might be factor in production of neoplasia. Brit. J. Prev. Social Med. 9, 62-72 (1955)
- CUUMBINE, H., Mustards gas; its mode of action and the treatment of its local and general effects. Unveröffentlichter Bericht, Porton 1944, Nachdruck Edgewood Arsenal 1973.
- DE YOUNG, L. M., MUFSON, R. A., BONTWEI, R. K., An apparent inactivation of initiated cells by the potent inhibition of twostage mouse skin tumorigenesis, bis (2-chloroethyl)sulfide. Canc. Res. 37, 4590<sup>^</sup>1594 (1977)

- ELENDT, D., MALBERG, K., Sind Immunkomplexe an Arterien-Verschläßen beteiligt? Allergie u. Immunol. 28, 36. In: Selecta Supplement 9, 18 (1982/83)
- FRANKE, S., Lehrbuch der Militärchemie, Bd. 1, Berlin, Mütärverlag der DDR (VEB), 1977
- GILLERT, E., Die Kampfstoffverletzungen, 6. und 8. Auflage (1943) 54
- GILLERT, E., Die Kampfstoffverletzungen, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 6. und 7. Auflage (1944) 126
- GILMAN, A., zit. nach Moeschlin
- HELM, U., WECER, N., Grundzüge der Wehrttoxikologie. Wehrmedizin, Rebentisch, U.S.-Verlag, München 1980
- HERRMANN, R., Klinik und Therapie der Non-Hodgkin-Lymphome. DA 48 (1980) 2855-2860
- ILLIG, L., PAUL, E., EYER, P., WEGER, N., BORN, W., Klinisch experimentelle Untersuchungen über Ausmaß der perkutanen und inhalativen Aufnahme von Schwefel-Lost. Zeitschr. f. Hautkrankheiten, 54, 941-951 (1979)
- ILLIG, L., PAUL, E., EYER, P., WEGER, N., BORN, W., Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Schwefel-Lost extern unter besonderer Berücksichtigung ihres möglichen Carzinogenese-Risikos. Z. Hautkr 54 (1979) 941
- ILLIG, L., Die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Schwefel-Lost extern unter besonderer Berücksichtigung ihres möglichen Carcinogenese-Risikos. Z. Hautkr 52 (1977), 973-987 und 1035-1044
- INADA, S., HIRAGUN, K., SEO, K., YAMURA, T., Multiple Bowens disease observed in former workers of a poison gas factory in Japan, with special reference to mustard gas exposure. J. Dermatol. (Tokyo) 5, (1978), 49
- JACOBSEN, U., Chemische Kampfstoffe. Geo-Verlag, Bonn 1969
- KLEHR, N. W., Die Langzeitkultur der kernhaltigen zellulären Bestandteile des peripheren Blutes, Akt. dermatol. 4 (1978)253
- KLEHR, N. W., JÄNNER, M., BRETZ, S., Morphologische Untersuchungen in der Leukozyten-Langzeitkultur. 1. Ein neues in-vitro-Phänomen zur Diagnostik des discoiden Lupus Erythematoses, Z. Hautkr. 55 (1980) 9, 578
- KLEHR, N. W., BRETZ, S., POTT, C., Morphologische Untersuchungen in der Leukozyten-Langzeitkultur. 1. Eine neue Nachweismethode für proliferationsaktive Tumorzellen aus dem peripheren Blut. Z. Hautkr. 55 (1980) 9, 588
- KLEHR, N. W., Spätmanifestationen bei ehemaligen Kampfgasarbeitern. Z. Hautkr. 59 (17), 1161-1170, 1984
- KUSCHINSKY, G. H., LÜLLMANN, Pharmakologie, 4. Auflage Georg Thieme, Stuttgart (1970) 268
- LOHS, K.-H., Synthetische Gifte. 4. Auflage, Militärverlag der DDR (VEB), Berlin 1974
- MANNING, K. P., SKEGG, C. G., STELL, P. M., DOLL, R., Cancer of the larynx and other occupational hazards of mustard gas workers. Clin. Otolaryngol. 6 (1981) 165
- MOESCHLIN, S., Klinik und Therapie der Vergiftungen, 4. Auflage (1964) 509
- MOLLER, K. O., Pharmakologie. 2. Bd. Schwalbe & Co., Basel/Stuttgart (1966) 671
- MÜLLER, M., Die chemische Waffe, 12. bis 16. Auflage (1963) 82
- MUNTSCHE, O., Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfstoffkrankungen. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1939
- NORMAN, J. E., Lung Cancer Mortality in World War I. Veterans with Mustard-Gas Injury: 1919 bis 1965, J. Natl. Cancer Inst 54 (1975) 311-317
- PAUSER, G., Wenn Giftgas-Opfer kommen, sind Ärzte zum Zusehen verdammt. Neue Ärztl. 46 (1986)
- PHILIPS, F. S., Recent contributions to the pharmacology of bis (2-haloethyl)amines and Sulfides. Pharmacol. Review 2, 281-323, (1950)
- Ross, W. C. J., Biological alkylating agents. Butterworths-Verlag, London 1962
- SCHACKMAYR, P., Chemische Kampfstoffe, in: Einführung in die Endballistik (Seminarvortrag), S. 437-486, Hochschule der BW, Hamburg
- SCHMÄHL, D., OSSWALD, H., Experimentelle Untersuchungen über carcinogene Wirkungen von Krebs-Chemotherapeutica und Immunsuppressiva. Arzneimittelforsch. 20 (1970), 1461-1467
- STUDNIZIN, A. A., ARNTJUNOW, V. J., Psoriasis- und Psoriasis-ähnliche Erkrankungen. Hautarzt 26 (1975), 551-552
- SZINICZ, L., Therapiemöglichkeit bei Vergiftungen mit Lost- und Arsenverbindungen unter Feldverhältnissen. Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der BW, 8000 München 45, Neuburgerstraße 11
- TURANOW, N. M., TROFIMOWA, L. J., BOLSCHAKOWA, G. M., CHAPILOWA, W. J., Erfahrungsbericht aus der UdSSR über die Behandlung Psoriasis-Kranker mit »Psoriasis«. Z. Hautkr. 52 (20) (1977), 3-7
- WADA, S. M., MIYANISHI, M., NISHIMOTO, S., KAMBE, S., Mustard Gas As A Cause of Respiratory Neoplasia In Man., Lancet, 21 (1968) 1161
- WEGER, N., Therapie bei S-Lost-Vergiftung. Fortschritte d. Med. 16, 811-812 (1975)
- WEGER, N., Therapie bei Vergiftung mit Lost (Gelbkreuz), Deutsches Ärztebl. 23, 1749-1750 (1975)
- WEGER, N., Maßnahmen gegen Lost-Vergiftung. Selecta, 27, 2462-2464 (1975)
- WEISS, A., WEISS, B., Karzinogenese durch Lost-Exposition beim Menschen, ein wichtiger Hinweis für die Alkylantien-Therapie, Dtsch. Med. Wschr. 17 (1975) 1
- WILDENAUER, D., WEGER, N., Reactions of the trifunctional nitrogen mustard Tris (2-chloroethyl)-amine (HN-3) with human erythrocyte membranes in vitro. Biochem. Pharmacol. 28, 2761-2769 (1979)
- YAMADA, A., On the late injuries following occupational inhalative of mustard gas, with special reference to Carcinoma of the respiratory tract. Act. Path. Jap. 13 (1963), 131-155