

Vorwort

Gifte und Vergiftungen haben zu allen Zeiten der Menschheitsgeschichte eine Rolle gespielt. Beschränkte sich das Vergiftungsgeschehen früherer Jahrhunderte jedoch auf einzelne Vorkommnisse durch Verwechslungen, Unwissenheit, Giftmorde oder Lebensmittelvergiftungen, so zeigen die letzten Jahrzehnte, dass das Ausmaß von Vergiftungen durchaus größere Dimensionen annehmen kann. Stichpunktartig sollen hier nur genannt werden: die Contergan-Katastrophe, der Ökozid in Vietnam, die Explosion bei Seveso, der Sarin-Anschlag der Aum-Sekte in der U-Bahn von Tokio oder die große Brandkatastrophe von Bruncefield.

Vorkommnisse dieser Art haben in den letzten Jahren die öffentliche Diskussion um mehr Chemikaliensicherheit gefördert, die letztlich zu einer neuen Chemikalienpolitik in der EU geführt hat. Durch sie soll langfristig gewährleistet werden, dass nur noch Chemikalien auf den Markt kommen, deren toxische Eigenschaften i. w. S. bekannt sind. Die neue Konzeption zur Registrierung, Bewertung und Zulassung von Chemikalien (REACH-Verordnung) hat auch das Bedürfnis nach sachdienlicher Information sprunghaft ansteigen lassen. So sind nicht nur neue Arbeitsrichtungen entstanden wie chemische Toxikologie, Gefahrstofftoxikologie, regulatorische Toxikologie, Umwelt- und Ökotoxikologie, auch die Begriffswelt der Toxikologie wurde ständig erweitert. Hauptsächlich durch die neuen Arbeitsgebiete, Richtlinien und Empfehlungen der EU oder der OECD auf dem Gebiet der Chemikaliensicherheit wurde eine Vielzahl von neuen Begriffen und deren Abkürzungen geschaffen, deren Bedeutung für Außenstehende nicht immer verständlich ist.

Dazu kommt, dass auch die Ausbildung auf dem Fachgebiet Toxikologie sowohl in den medizinischen als auch in den naturwissenschaftlichen und technischen Fachrichtungen nicht den modernen Anforderungen entspricht, obwohl der Wissensbedarf hier besonders groß ist.

Diese Gründe waren maßgeblich dafür, das früher beim Bibliographischen Institut Leipzig erschienene „Fachlexikon Toxikologie“ erneut zu überarbeiten und herauszugeben. Das nun vorliegende „Fachlexikon Toxikologie“ kann das sehr umfangreiche und mit anderen Disziplinen verzahnte Fachgebiet nicht umfassend darstellen, sondern es beschränkt sich auf die Wiedergabe wesentlicher Fachbegriffe der wichtigsten Teilgebiete der Toxikologie. So wurden Stichwörter zu den Grundlagen der Toxikologie, zur medizinischen Toxikologie, zur Umwelt- und Gefahrstofftoxikologie, zur Veterinär- und Lebensmitteltoxikologie ebenso aufgenommen wie Begriffe aus der Drogenszene, der Kampfstoffproblematik und der Toxikologie der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel.

Neben heute nur noch wenig gebräuchlichen, jedoch für das Verständnis der älteren Literatur notwendigen Begriffen stehen „Neuschöpfungen“, die zu einer großen Zahl von Synonymen geführt haben. Es ist nicht Aufgabe dieses Lexikons einen bestimmten Sprachgebrauch durchzusetzen, sondern es soll lediglich Begriffe erläutern.

Bei der Beschreibung natürlicher und synthetischer Gifte und Schadstoffe musste eine Auswahl getroffen werden, die nach Ansicht der Herausgeber der toxikologischen Relevanz der Stoffe entspricht.

Überschneidungen zu anderen Fachgebieten, besonders zur Chemie, zur Ökologie, zum Umweltschutz und zur Medizin waren nicht völlig zu vermeiden, aber es wurde versucht, diese möglichst gering zu halten.

Autoren und Verlag glauben, dass mit dem vorliegenden Nachschlagewerk den auf dem Gebiet des Umweltschutzes, der Arbeitshygiene und der Gefahrstofftoxikologie tätigen Wissenschaftlern und Praktikern ebenso ein Hilfsmittel an die Hand gegeben wird wie den mit dem Transport gefährlicher Güter oder mit der schadlosen Beseitigung giftiger Abfälle beschäftigten Personen. Daneben wendet sich das „Fachlexikon Toxikologie“ auch an Mitarbeiter von Kontroll- und Überwachungsbehörden sowie an Lehrende und Lernende der genannten Fachrichtungen, desgleichen an interessierte Laien.

Autoren und Verlag hoffen, mit diesem Buch einen Beitrag zum besseren Verständnis des komplex zu betrachtenden Fachgebietes Toxikologie zu leisten.

Herausgeber und Verlag

A

A

Aal ▶ Fische, giftige.

Abatmung, *Exhalation* — Ausscheidung von flüchtigen Stoffen in unveränderter Form (z. B. Ethanol, Diethylether, Chloroform) oder auch nach ▶ Biotransformation (z. B. Chloralhydrat nach Umwandlung in Chloroform) über die Lungen und die Atemwege; meist Nebenweg der Ausscheidung (▶ Exkretion) bzw. der ▶ Elimination von Giften. Grundlage der ▶ Atemalkoholprüfung.

Abbau — die Zerlegung organischer Moleküle in einfachere, niedermolekulare Bruchstücke oder anorganische Verbindungen durch biologische (z. B. Mikroorganismen, Enzyme), chemische (z. B. Oxidation, Pyrolyse, Hydrolyse) oder physikalische (z. B. UV-Strahlung, γ -Strahlung) Einwirkung. Der A. von chemischen Verbindungen kann biotisch oder abiotisch in der Umwelt (Boden, Wasser, Luft) erfolgen oder aber gezielt im Rahmen technischer Verfahren (▶ Entgiftung). Der biotische (biologische) A. ist dabei aerob (d. h. unter Anwesenheit und Verbrauch von Sauerstoff) oder anaerob (▶ aerober Abbau, anaerober Abbau) möglich. Der unter sauerstofffreien oder -armen Bedingungen ablaufende anaerobe Abbau (z. B. durch Gärung oder partielle Oxidation) ist zumeist unvollständig.

Abbaubarkeit — der Grad des biologisch erreichbaren ▶ Abbaus organischer Verbindungen; meist für den durch komplexe Einwirkung von Mikroorganismen bewirkten Abbau biologisch abbaubarer organischer Verbindungen in wässrigem Milieu (z. B. Kläranlagen, ökotoxikologische Verfahren) verwendet. Die Zahlenangabe erfolgt als Verminderung der Konzentration der organischen Verbindung gegenüber der Ausgangskonzentration. Der A. wird als Mineralisierungsprozess verstanden, d. h. der Austrag des Stoffes aus der aquatischen Umwelt erfolgt durch Überführung in einfache anorganische Grundbausteine wie CO_2 , H_2O u. a., oder er wird durch Bildung schwerlöslicher Umwandlungsprodukte eliminiert. Das Kriterium für die Einstufung von Stoffen gem. Richtlinie 67/548 EWG ist die leichte Abbaubarkeit. Von einer leichten A. kann ausgegangen werden, wenn der Mineralisierungsgrad in 28 Tagen mindestens 70 % beträgt. Das betrifft biotische und abiotische Prozesse. Die Bewertung des Abbaus erfolgt durch Bestimmung des gelösten organischen Kohlenstoffs (▶ DOC), der Sauerstoffzehrung bzw. der Kohlendioxidbildung.

Abbauhemmung — Methode zur Bestimmung der Toxizität von ▶ Wasserschadstoffen. Die bei der ▶ BSB-Bestimmung mögliche Hemmung des Sauerstoffverbrauchs infolge Anwesen-

A

heit von giftig wirkenden Substanzen dient, auf quantitative Bedingungen bezogen, zur Bestimmung der Toxizität dieser Substanzen. Bei der Methode wird ein leicht abbaufähiges Substrat eingeführt, dessen ► biochemischer Sauerstoffbedarf als Kontrolle zugrunde gelegt wird. Das zu prüfende Agens oder Abwasser wird in verschiedenen Konzentrationen zugegeben. Aus der gegebenenfalls eintretenden Hemmung des Sauerstoffverbrauchs wird auf die Giftigkeit der zu untersuchenden Substanzen oder Abwässer geschlossen. Die Methode ist zur Prüfung aller auf Bakterien, speziell auf die Bakterienatmung, toxisch wirkenden Wasserinhaltsstoffe und Abwässer anwendbar.

Abfälle, toxische — T. A. sind nicht verwertbare Nebenprodukte und Rückstände aus industriellen oder gewerblichen Fertigungs-, Umwandlungs- oder Behandlungsprozessen, Laboratorien, der landwirtschaftlichen sowie privaten Chemikalienanwendung in Haus, Hof und Garten, die die Gesundheit des Menschen direkt (akut, subchronisch, chronisch, Spätschadenwirkung) oder indirekt (z. B. durch negative Veränderungen der Umwelt) beeinträchtigen (► Sonderabfall). Nicht zu den Abfällen zählen die ► Abwässer.

Abflutungszeit — Zeitraum der völligen ► Entgiftung bzw. ► Elimination; er wird sowohl von substanzspezifischen Eigenschaften des Giftes als auch von der Funktionstüchtigkeit der entgiftenden und ausscheidenden Organe bestimmt.

Abführmittel ► Laxanzien.

Abgase, toxische — heiße, gasförmige Emissionen aus industriellen Prozessen (z. B. Energieerzeugung, Müllverbrennung, Hochofenprozesse, chemische Prozesse), Otto- und Dieselmotoren sowie Haushaltsfeuerungen mit toxischer Wirkung. Neben Stickstoff, Wasserdampf und Kohlendioxid kommen in A. meist Schwefeldioxid, Stickoxide und bei unvollständiger Verbrennung Kohlenmonoxid und Rußpartikel vor. Bei chemischen Prozessen und der Verbrennung von industriellem ► Sonderabfall können auch spezielle Gifte in den A. vorkommen, z. B. Chlorwasserstoff (Salzsäuregas), polychlorierte Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) sowie ► Phosgen bei der Verbrennung chlorierter organischer Verbindungen oder Cyanwasserstoff (► Blausäure) bei der Verbrennung von Abfällen der Polyurethanproduktion und anderen organischen Stickstoffverbindungen. Toxische A. müssen vor ihrer Abgabe an die Atmosphäre entgiftet werden (► Entgiftung), Einzelheiten dazu sind in der Technischen Anleitung Luft, TA Luft, geregelt.

Abgasentgiftung ► Entgiftung.

Abiotisch — ohne Beteiligung von Lebewesen ablaufende Prozesse oder Veränderungen, die zur stofflichen Wandlung führen; als abiotische Faktoren werden Licht, Wärme, Wasser, mechanische Beanspruchung oder rein chemische Reaktionen verstanden.

Abluft, gesundheitsschädliche — die gesamte aus einem Raum oder einem Belüftungssystem abfließende Luft, die durch Geruchsstoffe, Stäube oder gesundheitsschädliche Inhaltsstoffe (z. B. ► Kohlenmonoxid, ► Tabakrauch, Lösungsmittel, ► Holzschutzmittel, ► Asbest,

Innenraumpestizide, ► Biozide, ► Schimmelpilze) belastet sein kann. Im weiteren Sinn auch die bei häuslichen, gewerblichen und industriellen Tätigkeiten anfallende Luft, mit Ausnahme der aus direkten stoffwandelnden Prozessen (z. B. Verbrennung, chemische Synthesen) stammenden ► Abgase.

Abrin — ein toxisches Protein in den scharlachroten Samen der Paternostererbse (*Abrus praecatorius*). A. zählt zu den potentesten Pflanzengiften, es wird durch Kochen zerstört, ist aber gegen Verdauungsenzyme stabil. Die tödliche Dosis für den Menschen beträgt ca. 5 µg/kg, wobei es auch ► perkutan wirkt. Nach oraler Verabreichung kommt es zu heftigem Erbrechen und blutigen Durchfällen, der Vergiftete kann im hypovolämischen Schock (Schock nach Blut- oder Flüssigkeitsverlust) sterben. Bei ► Resorption der toxischen Proteine muss mit schweren Schädigungen der inneren Organe gerechnet werden (z. B. Nieren, Leber).

Absinth — Likör, der durch Destillation von Weinbrand über Wermut, Fenchel und Anis erhalten wurde. A. führte insbesondere in Frankreich zu schweren Vergiftungsunfällen, die als ► Absinthismus bezeichnet wurden. Die sog. „Grüne Fee“, ein Begriff, den Oscar Wilde prägte, und der das besonders anregende Wirkprinzip des A. bezeichnete, dem viele Künstler und Schriftsteller im 19. Jhd. in Paris ihre hohe Kreativität zuschrieben, scheint es nach dem heutigen Stand der Kenntnisse nicht zu geben. Die anregende Wirkung geht wahrscheinlich auf die besondere Art der Zubereitung und auf den hohen Alkoholgehalt zurück. Der Import von A. in Deutschland wurde 1923 verboten. 1981 wurde das Absinthverbot aufgehoben, die Verwendung von Wermutöl war durch die Aromenverordnung (Aromen-VO) weiterhin verboten. Seit 1991 ist Absinth nach EU-Recht in Deutschland und den anderen europäischen Ländern zulässig. Die schädigende Wirkung des Absinth wurde dem Thujon, einem Bestandteil des Wermutöls zugeschrieben. Die Verwendung des Absinth- oder Wermutöls in der Spirituosen-Industrie, in Kräuter-Destillaten und in Bitterweinen ist zugelassen, wenn die Höchstmengen an Thujon eingehalten werden.

Die Höchstmengen betragen nach der Aromen-VO:

Lebensmittel	0,5 mg/kg
Alkoholische Getränke	5 mg/kg (25 % Vol. Alkohol) 10 mg/kg (> 25 % Vol. Alkohol)
Bitter-Spirituosen	35 mg/kg
Mit Salbeizubereitung	25 mg/kg

Absinthin — Bitterstoffe des Wermuts (*Artemisia absinthum* L.), die die charakteristische Note des Wermutweines bewirken.

Absinthismus — Bezeichnung für eine schwere ► Vergiftung, die nach dem häufigen Genuss von ► Absinth auftrat und sich in psychischen Störungen, schweren Muskelkrämpfen, Persönlichkeitsverfall, Suizidgefahr, Gedächtnisstörungen, Paralyse äußerte und schließlich zum Tode führte. Der A. wurde lange Zeit dem Gehalt an Thujon und Absinthin im Absinth angelastet. Nach neueren Forschungsergebnissen kann der A. nicht auf Thujon zurückgeführt werden, da die Thujongehalte auch der sog. „alten“ Absinthe für eine Vergiftung nicht ausreichen. Dagegen ist in Betracht zu ziehen, dass es sich beim A. um chronischen Alkoholis-

A

mus handelte. Absinth enthielt 74 % Alkohol. Viele der alten Absinthe wurden verschnitten, gepanscht und verfälscht durch minderwertige Branntweine, dazu kamen Zusätze von Kupfer, Zink und Zinksulfat sowie von Antimontrichlorid.

Absorbenzien — zur Abgasentgiftung und -reinigung verwendete, Gase und Dämpfe absorbierende Stoffe. Zu unterscheiden sind feste A. (z. B. Aluminiumoxid, Natriumaluminat zur Fluorabsorption) und flüssige A. (im einfachsten Fall Wasser oder wässrige Lösungen anorganischer Salze). So absorbiert z. B. Wasser Ammoniak unter NH_4OH -Bildung; Natriumsulfidlösung ist ein Absorbens für Schwefeldioxid, das es unter Natriumhydrogensulfid-Bildung bindet; schwach basische, nichtflüchtige Amine können zur Absorption von Schwefelwasserstoff eingesetzt werden, stark oxidierende Waschflüssigkeiten (z. B. H_2O_2 -, KMnO_4 -, ClO_2 -, Chlorit- und Hypochloritlösungen) dienen z. B. zur Aufnahme und Oxidation von Kohlenwasserstoffen, Schwefelwasserstoff, Mercaptanen, organischen Sulfiden, Aldehyden und Blausäure. Feste Absorbenzien sind im Allgemeinen von geringerer praktischer Bedeutung.

Abstinenz, Enthaltensamkeit — z. B. von Alkohol, ► Nikotin, Drogen.

Abstinenzerscheinungen — bei Suchtmittelentzug zu beobachtende Symptome wie vegetative Störungen, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, z. T. extreme Schmerzen im ganzen Körper. Auch Erregungs- und Angstzustände können nach Entzug der über einen längeren Zeitraum hinweg genommenen ► Suchtmittel und Drogen auftreten.

Abusus, Missbrauch — zweckfremde oder übermäßige Verwendung von Arznei- und Genussmitteln bzw. auch von anderen Stoffen oder Stoffgemischen (mit anormalem Ziel, in anormaler Dosierung, zur ungeeigneten Zeit oder am ungeeigneten Ort); beispielsweise Alkohol, Appetitzügler (► Anorexika), unmotivierte und besonders chronische Einnahme von ► Suchtmitteln, Einnahme von ► Schlafmitteln, Inhalation von Lösungsmitteln, Schnüffeln von Lösungsmitteln (► Schnüffelsucht) bzw. neuerdings Einnahme von Stoffen zum sog. Gehirndoping.

Abwässer, toxische — infolge industriellen, gewerblichen, landwirtschaftlichen oder häuslichen Gebrauchs belastete Wässer. Sie enthalten gelöste, kolloidale oder suspendierte feste anorganische und/oder organische Verbindungen, die die Gesundheit des Menschen direkt (akute, subchronische, chronische, mutagene, karzinogene, reproduktionstoxische Wirkung) oder indirekt (z. B. durch negative Veränderungen der Umwelt) beeinträchtigen. A. bedürfen vor ihrer Abgabe an Vorfluter einer entgiftenden Behandlung. Durch radioaktive Substanzen kontaminierte A. müssen bei Aktivitätskonzentrationen von mehr als 18.500 Bq/L in entsprechenden Spezialanlagen dekontaminiert (► Dekontamination) werden.

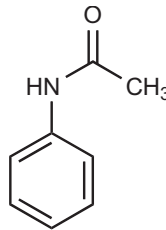
Acetaldehyd ► Aldehyde.

Acetaldehydsyndrom — nach Aufnahme bestimmter Stoffe wie Disulfiram, Kalkstickstoff oder nach Verzehr von bestimmten Speisepilzen (z. B. Tintlingen) und gleichzeitigem Genuss von Alkohol auftretende Alkoholunverträglichkeit. A. geht wahrscheinlich auf eine Hemmung der Alkoholdehydrogenase zurück, damit ist auch die weitere Oxidation des beim oxidativen

Alkoholabbaus entstehenden Acetaldehyds blockiert. Vergiftungssymptome: Kopfschmerz, Herzklopfen, Blutdruckabfall, u. U. lebensbedrohlicher Zustand!

A

Acetanilid — farblose, kristalline Substanz, in den meisten organischen Lösungsmitteln und in heißem Wasser löslich; Schmelzpunkt 114,5°C. A. wird schnell resorbiert, zum Teil in Anilin bzw. p-Aminophenol umgewandelt und an Glucuron- bzw. Schwefelsäure gekoppelt im Harn ausgeschieden. A. ist eines der ältesten synthetischen ► Analgetika und ► Antipyretika, findet aber wegen seiner Toxizität (► Methämoglobinbildung) als Arzneimittel keine Verwendung mehr. Die akute A.vergiftung ist wie die ► Anilinvergiftung oder Nitrobenzolvergiftung zu beurteilen; die chronische A.vergiftung (1–2 g/Tag über Wochen) ist charakterisiert durch Cyanose, Dyspnoe, allgemeine Schwäche, Erbrechen, Gewichtsverlust bis zur Abzehrung, hämolytische Anämie, Depressionen, Desorientiertheit, häufig dunkelbraune Farbe des Urins, Methämoglobinämie, Nesselfieber, Ekzeme.



Acetanilid

Aceton, Propanon, Dimethylketon, $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_3$ — eine charakteristisch riechende Flüssigkeit, die sich mit Wasser und vielen organischen Lösungsmitteln unbegrenzt mischt; Siedepunkt 56,2°C. A. findet technisch als Lösungs-, Extraktionsmittel und für Synthesen Verwendung. A. wirkt in hohen Konzentrationen narkotisch, direkter Kontakt mit der Flüssigkeit kann zu Hautreizungen führen. A. ist ein schwach giftig und narkotisch wirkender Reizstoff. A. wird auch über die Haut und die Schleimhäute aufgenommen. A. und seine Dämpfe verursachen eine starke Reizung der Haut, Augen, Nasenschleimhäute sowie der Atmungsorgane. (A. kommt im Harn von Diabetikern vor und ist damit ein Hinweis bzw. ein Bioindikator für Diabetes.)

Toxizitätswerte: LD (oral) etwa 75 mL, LC (inhalativ) 168 mg/L.

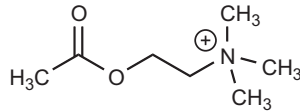
Vergiftungssymptome sind Brennen der Augen, der Nasen- und Rachenschleimhäute sowie der Haut, Kopfschmerzen, Übelkeit, Reizhusten, Atemnot, Speichelfluss, Blutdruckabfall, Tachykardie, Bewusstlosigkeit, Koma; Tod durch Atemlähmung und Kollaps, es kann zu einer Acidose und evtl. zu Lungenödem, Leber- und Nierenschäden kommen.

Acetsäure ► Essigsäure.

Acetylcholin — quaternäre Ammoniumbase, die als Parasympathikus (ein Teil des vegetativen Nervensystems) angreifende Substanz wirksam wird. A. wird ausschließlich nach operativen Eingriffen am Auge zur Herbeiführung von ► Miosis angewandt. A. ist für die Reizbildung und -übertragung innerhalb des menschlichen und tierischen vegetativen Nervensystems unerlässlich und findet sich im gesamten Nervensystem. A. wird im Organismus aus Cholin

A

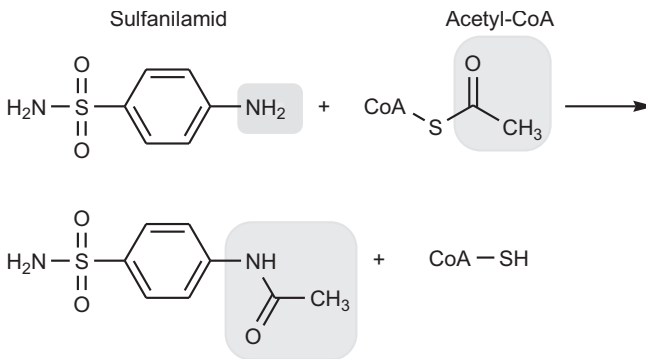
und Acetyl-Coenzym A mittels Cholinacetylase synthetisiert und bei Erregung der cholinergen Nervenfasern schnell freigesetzt. Nach der Freisetzung wird A. rasch durch (spezifische) Acetylcholinesterase zu Cholin und Essigsäure abgebaut. Ebenfalls dient dem Abbau von A. eine im Blut und Leber vorkommende unspezifische ► Cholinesterase. Die Wirkung des A. ist ähnlich Muscarin und ► Nikotin. Seinen Funktionen innerhalb des Nervensystems stehen vielfältige pharmakologische Wirkungen gegenüber: Abnahme der Herzfrequenz und Kontraktilität, Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes, Senkung des Blutdruckes, Steigerung der Speichel-, Magensaft-, Bronchial- und Schweißsekretion, Zunahme des Tonus der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals, der ableitenden Harnwege und der Bronchialmuskulatur, Verengung der Pupille, Akkomodation des Auges auf den Nahpunkt. Die pharmakologischen bzw. toxikologischen Effekte (Phosphorsäureestervergiftung, Cholinesterasehemmung) sind stark dosisabhängig. LD (Ratte, Kaninchen, intravenös) 0,0002–0,02 g/kg KG bzw. (subkutan) 0,15–0,25 g/kg KG.



Acetylcholin

Acetylcystein ► Expektoranzien.

Acetylierung — Bindung von Acetylgruppen ($\text{CH}_3\text{CO}-$) an Aminogruppen ($\text{R}-\text{NH}_2$), Hydrazingruppen ($\text{R}-\text{NH}-\text{NH}_2$) oder Hydroxylgruppen ($\text{R}-\text{OH}$) organischer Verbindungen; wichtiger Weg der ► Biotransformation (Metabolisierung) von Wirkstoffen, z. B. Sulfonamiden.

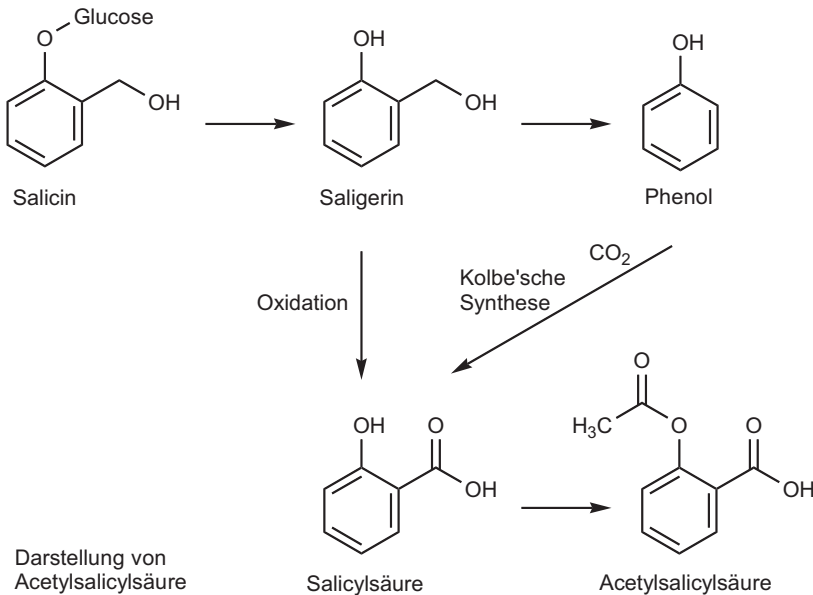


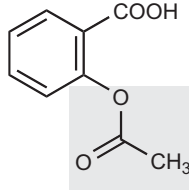
N4-Acetylsulfanilamid

Acetylierung des Sulfonamids Sulfanilamid

Acetylsalicylsäure (ASS) — A. wurde vor über 100 Jahren (1897) von dem Chemiker Felix Hoffmann erstmals in chemisch reiner, haltbarer Form hergestellt. A. ist der Wirkstoff zahlreicher analgetischer Medikamente (► Analgetika), deren bedeutendstes „Aspirin“ ist. A. ist eine farblose, nadelförmige, kristalline, säuerlich schmeckende, in Ethanol, Ether und heißem

Wasser lösliche Substanz; Schmelzpunkt 136–137°C. A. hat eine bessere lokale Verträglichkeit, eine stärkere analgetische, antipyretische und antiphlogistische Wirkung als Salicylsäure. A. ist ein einfaches Derivat der ursprünglich aus der Weide (*Salix alba*) isolierten Salicylsäure. A. hat sich als Thrombozytenaggregationshemmer zur Prophylaxe und Therapie thromboembolischer Ereignisse bewährt. A. ist vordergründig besser verträglich als Salicylsäure, induziert jedoch bereits nach kurzer Anwendungsdauer Läsionen im Gastrointestinaltrakt bis hin zu schweren Blutungen. A. wird nach oraler Gabe rasch und zu einem hohen Prozentsatz resorbiert und hydrolytisch zu Salicylsäure umgewandelt, die zu 50–80 % locker an Plasmaproteine gebunden wird. Die freie Salicylsäure verteilt sich rasch in allen Geweben. Die weitere Metabolisierung findet überwiegend in der Leber statt. Die Ausscheidung dieser Substanz erfolgt vorwiegend über die Nieren. Bei höheren Dosen ist die Eliminationshalbwertszeit (normal 2 bis 4 h) um 15 bis 30 h verzögert. Der Anteil der freien Salicylsäure im Harn steigt bis 85 % (normal 10 %). Die Ausscheidungsgeschwindigkeit ist abhängig vom Harn-pH. Die tägliche Dosierung für Erwachsene beträgt als Analgetikum/Antipyretikum 1,5–3,0 g, bei thromboembolischen Erkrankungen 80–345 mg. Unerwünschte Wirkungen sind Sodbrennen, Magenbeschwerden, Mikroblutungen, Ulzerationen und schwere Blutungen im gesamten Gastrointestinaltrakt, allergische Reaktionen, bei höheren Dosen Übelkeit, Ohrensausen, vermindertes Hörvermögen, akutes Nierenversagen, Leberschäden (Transaminasenanstieg), salicylatinduzierte Asthmaanfälle. Bei akuten Vergiftungen mit A. treten folgende Symptome auf: starkes Schwitzen, Reizbarkeit, Tremor, Hyperventilation, respiratorische Alkalose, später metabolische Acidose, Psychosen, andere metabolische Störungen wie Dehydratation, Hypokaliämie, Hyperglycämie, bei Kleinkindern eher Hypoglycämie, zunehmende Atemlähmung, Bewusstlosigkeit, Hirnödem, Lungenödem, akutes toxisches Nierenversagen. Die toxische Dosis liegt bei 50–75 mg/kg KG, die letale Dosis (LD) bei 0,4–0,5 g/kg KG; es sind auch letale Dosen bei Erwachsenen ab 10 g bekannt.



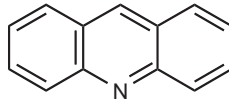


Acetylsalicylsäure

Acetylsäure ► Essigsäure.

Aconitin — Pflanzengift, Esteralkaloid, giftiger Wirkstoff des blauen ► Eisenhuts.

Acridin — in Steinkohlenteer (Anthracenfraktion) vorkommender bzw. synthetisch hergestellter Kohlenwasserstoff. A. ist der Grundstoff und das Grundgerüst der Acridinfarbstoffe; es bildet farblose, charakteristisch riechende Nadeln, die in organischen Lösungsmitteln leicht, in Wasser sehr wenig löslich und wasserdampflich sind. Die verdünnten Lösungen zeigen blaue Fluoreszenz. A. reagiert basisch und bildet mit Säuren Acridiniumsalze. A. und seine Lösungen wirken haut- und schleimhautreizend und können zu ► Allergien führen.



Acridin

Acrolein, *Propenal*, *Acrylaldehyd* — farblose bis gelbliche, brennbare, sehr giftige, leicht bewegliche Flüssigkeit mit stechendem Geruch. A. ist Ausgangsprodukt einer Reihe von Synthesen. Sowohl die Flüssigkeit als auch die Dämpfe reizen die Augen und die Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raumes extrem. Das Verschlucken der Substanz und das Einatmen hoher Dampfkonzentrationen können zum Tode führen. Auf letzterer Eigenschaft beruhen 1916 Versuche französischer Chemiker, A. als ► chemischen Kampfstoff zu verwenden („Papite“). Diese Versuche schlugen durch die Hydrolyse bzw. Polymerisation von A. fehl.

A. entsteht bei Verbrennungsprozessen (Industrie, Autoabgase), beim Überhitzen von Fetten (aus Glycerin), es ergibt den scharfen Geruch beim Abbrennen von Fetten, der A. Geruch tritt auch unmittelbar auf beim Auslösen von Kerzen, bei der Herstellung von Pommes frites, im Zigarettenrauch (bis 140 µg/Zigarette), bei der Destillation von Obstbranntweinen. A. wird als Warngas und als Testgas zur Dichtheitsprüfung von Gasmasken verwendet. A. ist in Spuren in vielen Lebensmitteln (Obst, Gemüse, Fleisch) enthalten. LD₅₀Ratte, oral: 46 mg/kg; LC₅₀ Ratte, inhalativ: 300 mg/m³; Mensch, inhalativ: LC: 0,35 mg/L (350mg/m³); ct-Produkt: 2.000/60 min. (► Tödlichkeitsprodukt).

Acrylamid, *Acrylsäureamid* — farblose Blättchen, A.-dämpfe und -lösungen reizen stark die Augen und die Haut. A. wirkt lähmend auf das Zentrale Nervensystem, die Substanz wird auch von der Haut aufgenommen. Bei direktem Hautkontakt besteht die Gefahr der ► Sensibilisie-

Adamsit wirkt krebserzeugend, kann vererbare Schäden verursachen und kann möglicherweise die Fortpflanzung beeinträchtigen. Im Jahr 2002 berichteten schwedische Wissenschaftler, dass Adamsit bei starkem Erhitzen (Backen, Braten, Grillen, Frittieren) von kohlenhydratreichen Lebensmitteln entsteht. Da kohlenhydratreiche Lebensmittel einen wesentlichen Bestandteil unserer Nahrung darstellen und die o. g. Zubereitungsarten typisch für die heimische Küche sind, konnte Adamsit in einer Vielzahl von Nahrungsmitteln nachgewiesen werden: Pommes frites, Kartoffelchips, Knäckebrötchen, Cracker, Butterkekse, Lebkuchen, Spekulatius, Kaffee-Ersatz, Cornflakes u. a. Der Adamsit-Gehalt in den genannten Lebensmittelprodukten ist umso größer, je höher die Zubereitungstemperatur ist, daher empfehlen Ernährungswissenschaftler die hohen Temperaturen zu vermeiden: „Vergolden statt Verkohlen“. In den verkohlten Arealen von z. B. stark geröstetem Toast wurde nicht nur Adamsit, sondern auch noch Monochlorpropan-1,2-diol (3-MCPD) nachgewiesen, auch diese Substanz ist krebserzeugend. 3-MCPD bildet sich, wenn Pflanzeneiweiße durch Säuren aufgespalten werden. Das Adamsit in den Lebensmitteln entsteht durch die ► Maillard-Reaktion bzw. durch Pyrolyse von Aminosäuren.

ACUTEX — Forschungsprogramm der EU zur Erarbeitung der Methodologie zur Begründung von ► AETL-Werten. Durch Adamsit wurde eine Methodologie erarbeitet, nach der für jedermann nachvollziehbar die akuten Expositionswerte (AETL, Abk. für acute exposure threshold levels) abgeleitet werden können. Ferner wurden durch das Projekt klare Definitionen der AETL-Werte für die einzelnen Stufen der Toxizität und Einwirkungszeit geschaffen, die sensorischen Empfindungen (z. B. der Geruch von Substanzen) wurden deutlich vom toxischen Geschehen getrennt durch Einführung einer Luftkonzentrationsschwelle mit deutlicher sensorischer Empfindung (LDSA: Level of Distinct Sensory Awareness), es wurden die infrage kommenden Endpunkte der toxisch bedingten Gefahren aufgelistet nach Schwere des Schadens (z. B. reversibel, irreversibel, fluchtbehindernd, lebensbedrohend). Weiterhin wurde der POD eingeführt (Point of Departure) als Ausgangspunkt für den zu betrachtenden Effekt, und es wurde eine Anleitung erarbeitet zur Prioritätensetzung bei der Auswahl der zu bearbeitenden Stoffe.

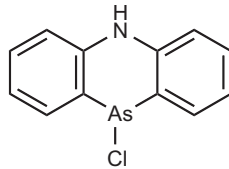
Durch Adamsit ist eine differenzierte Betrachtung von empfindlichen Subpopulationen möglich. Der AETL-3-Wert wurde aufgespalten (Tödlichkeit/Gesundheitsschaden), daher kann die gleiche Datenbasis für die Raumplanung und für die Notfallplanung genutzt werden.

Adamsit, *Phenarsazinsäurechlorid*, *10-Chlor-9,10-dihydrophenarsin* ► Chemischer Kampfstoff, gehört zur Gruppe der Nasen- und Rachenreizstoffe (Sternutatoren) und damit zugleich zu den sog. „Maskenbrechern“. Die reine Substanz ist kanariengelb; technische Produkte sind (hell)grün bis dunkelblau gefärbt. Adamsit wurde in Deutschland auch als „Blaukreuz“ bezeichnet, Code-Bezeichnung in den USA z. B. DM, KO-GAS. Der Schmelzpunkt des reinen Adamsits beträgt 195°C, der Dampfdruck ist niedrig, die Sättigungskonzentration beträgt 2×10^{-5} mg/L. Adamsit ist in Wasser nicht, in Benzol, Benzin, Tetrachlorkohlenstoff und Arsenichlorid gut löslich. Adamsit ist hydrolyse-beständig. Eine Entgiftung mit Oxidationsmitteln ist möglich durch die Bildung von Phenarsazinsäure. Reizschwelle: 0,0001 mg/L, Erträglichkeitsgrenze: 0,0002–0,001 mg/L; die tödliche Dosis für den Menschen LC (Mensch) inhalativ: 620 mg/m³ (30 min), LD (Mensch) oral: 0,6 mg/kg.

Die Nasen- und Rachenreizstoffe bewirken drei Symptomkomplexe: Bei niedrigen Konzentrationen (0,1 mg/m³) und nach wenigen Sekunden Einwirkungszeit rufen die Verbindungen hochgradige Reizerscheinungen in den oberen Atemwegen und den sensiblen peripheren Nerven hervor; in hohen Konzentrationen oder bei längerer Einatmung werden auch die tiefe-

A

ren Atemwege angegriffen. Die Giftwirkung dieser Reizstoffe ist sehr nachhaltig und klingt meist erst 4–6 h nach dem ersten Kontakt wieder ab. Es treten extremer Hustenreiz, Stirnhöhenschmerz bis zur vorübergehenden Blindheit, gesteigerter Tränenfluss, quälende Schmerzen am Brustbein und Atemnot verbunden mit einer Angstpsychose auf, ggf. Augenreiz. Die auftretende Hautschädigung ist geringer als die der hautschädigenden Kampfstoffe, Heilungstendenz günstiger. Daneben neuromotorische Wirkungen sowie ggf. Spät- und Dauerschäden.



Adamsit

Adaptation — tatsächliche Anpassung von Organismen oder Organen an die sich verändernden Bedingungen der Umwelt (besonders der chemischen) ohne irgendwelche unumkehrbaren Störungen des jeweiligen Systems und ohne Überschreitungen seiner (homöostatischen) Reaktionsfähigkeiten. Die metabolische A. umfasst die Veränderungen durch Anpassung auf biochemischer Ebene, d. h. Verschiebungen im Stoffwechselbereich ausgelöst z. B. durch: Substrat- und Sauerstoffangebot, Temperatur oder dergleichen. Die Ursachen der A. sind komplex. Sie können in morphologisch veränderten Membranstrukturen, Veränderungen der Reizleitungsgeschwindigkeit, Induktion und Hemmung von ► Enzymen (► Enzyminduktion) u. a. bestehen. Die A. hat für das ► Tierexperiment große Bedeutung, da die Unterschreitung der A.zeit zur Verfälschung der Versuchsergebnisse führen kann.

Adaptationssyndrom — nach H. Selye (1950) Anpassungsreaktion des Organismus auf einen Reiz, z. B. Intoxikation. Danach setzt sich das A. aus drei Stadien zusammen: 1) Alarmreaktion, 2) Stadium des Widerstandes, in dem sich das A. bereits entwickelt hat, und 3) Stadium der Ermattung. Im 1. Stadium erhöhte Aktivierung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems, im 2. Stadium ist die größtmögliche Ausschüttung der Nebennierenrindens(NNR)-Hormone zu beobachten, während im 3. Stadium ein Versagen der NNR-Hormonbildung und die Entwicklung von Adaptationskrankheiten zu beobachten sind.

Adaptogene — pflanzliche Stoffe, die die Fähigkeit des Körpers, sich Belastungen (z. B. Erhöhung der Widerstandsfähigkeit, Stressbewältigung) anzupassen, erhöhen, z. B. Taigawurzel (*Eleutherococcus senticosus*).

Addiction — engl. Bezeichnung für ► Drogenabhängigkeit.

Additiv — Zusatzstoff (z. B. in Lebensmitteln, Schmier- und Treibstoffen, Kunststoffen, ...). Die A. können bestimmend sein für die Gesundheitsschädigung von Zubereitungen und Erzeugnissen. A. von großer toxikologischer Bedeutung waren und sind z. B. Bleitetraethyl oder -methyl in Treibstoffen (► Bleivergiftung), ebenso die sog. ► Scavenger (z. B. Dichlorpropan) bzw. die Aminkomponenten im Kautschuk, die zur ► Nitrosaminbildung (► Nitrosamine) Anlass geben.