

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt  
für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem

Heft 102

Dezember 1960



# Zur Toxikologie der Insektizide

## Literaturübersicht

### 2. Teil: Toxaphen-Gruppe

von

**Dr. W. Gruch und Dr. P. Steiner**

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft  
Institut für Pflanzenschutzmittelprüfung, Braunschweig

Berlin 1960

*Herausgegeben*

*von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem*

Im Buchhandel zu beziehen durch den Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg  
Auslieferung: Berlin SW 61, Lindenstraße 44-47 (Westberlin)



## Toxaphen\*)

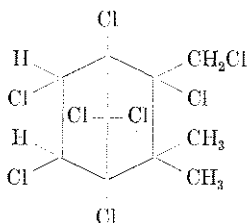
### Namen des Wirkstoffes (Handelsnamen)

Toxaphen, dessen insektizide Wirksamkeit von Deonier, Jones, Incho 1946 beschrieben wurde, ist auch unter der Bezeichnung Chlorierter Kampher bekannt geworden. Ursprünglich wurde es als bicyclisches chloriertes Terpen bezeichnet. Im englischen Sprachgebrauch sind die Namen Chlorcamphen, Chlorinated camphene, Compound 3956, Herkules 596, Murtox, octochlorocamphene und Toxaphin gebräuchlich; im Französischen werden die Bezeichnungen Chlorocamphène und Toxaphène verwendet; im Russischen Chlorten; im Schwedischen: Toxaphene, klorert kamfen und im Spanischen: Toxafeno, Canfeno clorado.

### Darstellung und physikalisch-chemische Daten

Die Darstellung von Toxaphen erfolgt durch Einleiten von trockener Salzsäure in Terpentinöl mit hohem Gehalt an  $\alpha$ -Pinen. Die Salzsäure lagert sich an unter Bildung von  $\alpha$ -Pinenhydrochlorid, welches durch Alkali in Camphen umgelagert wird. Das Camphen wird dann chloriert bis zu einem Chlorgehalt von 67–69% (Mässing 1955).

Die Summenformel des Toxaphens wird mit  $C_{10}H_{10}Cl_8$  angegeben. Sie erfordert einen Chlorgehalt von 68,54%. Die Konstitution der Verbindung ist nicht bekannt, doch wird folgende mögliche, aber unbewiesene Konstitution diskutiert (Fürst 1952, Mässing 1955).



MG:	etwa 414 (Gunther u. Blinn 1955); nach Formel $C_{10}H_{10}Cl_8$ berechnet: 413,84
SmP.:	zwischen 65 und 95°C (70–95°C, Gunther u. Blinn 1955) 78–82°C (Meltzer 1959)
Kp.:	nicht bekannt (Gunther u. Blinn 1955)
Spez. Gew.:	1,66 bei 27°C
Dampfdruck:	nicht bekannt (Gunther u. Blinn 1955), soll praktisch nicht flüchtig sein (Stormont u. Conley 1952), ca. $10^{-6}$ ; Gewichtsverlust nach 20stündigem Erhitzen auf 100°C: 0,1% (Negherbon 1959).

\*) Diese Veröffentlichung ist die Fortsetzung der unter dem Titel »Zur Toxikologie der Insektizide. 1. Teil: Dien-Gruppe« erschienenen Literaturübersicht von P. Steiner und W. Gruch (Heft 95. 1959). Die vorliegende Arbeit behandelt die Toxaphen-Gruppe, d. h. die Insektizide Toxaphen und Stroban (S. 51).

Die Bearbeitung wurde ermöglicht durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft, der auch an dieser Stelle für ihre Unterstützung gedankt sei.

Die handelsübliche Substanz ist gelblich, von wachsartig fester Beschaffenheit und wird bei Erwärmen auf Körpertemperatur plastisch. Der schwache Geruch erinnert an den Duft der Kiefer (pinelike). Toxaphen ist geschmacklos. Über die Löslichkeit enthält Tab. 1 nähere Angaben.

Tabelle 1

Löslichkeit von Toxaphen in g je 100 ml Lösungsmittel bei 25 — 30° C  
(nach Brown 1951; \* nach Negherbon 1959)

Lösungsmittel	g/100 ml
Aceton	> 450
Äthylalkohol	12
Benzol	> 450
Heizöl	260
Hexan	> 450
Isopropylalkohol	15 — 18 *
Mineralöl	55 — 60 *
Petroleum	> 280 bei 27° C
Schmieröl	75
Tetrachlorkohlenstoff	> 450
Wasser	unlöslich
Xylol	> 450

Toxaphen ist rein oder in Lösung beständig und mit einer großen Zahl von Insektiziden mischbar. Durch Hitze, starke Alkalien sowie durch Einwirkung von UV-Licht verliert Toxaphen sehr langsam ein Mol HCl, da es ebenso wie DDT ein labiles Chloratom besitzt. Die Salzsäure-Abspaltung wird durch alkalisches Milieu und Verunreinigungen (besonders durch Eisen) beschleunigt. Beim Erhitzen auf 300° C liefert Toxaphen etwa 10 ppm HCl je Stunde.

In 5%iger Petroleum-Lösung greift Toxaphen zur Verpackung dienende Metalle nicht an, dagegen korrodiert es in 50%iger mit Wasser mischbarer Zubereitung alle Metalle; doch läßt sich Weißblech durch einen Speziallack schützen (Fabre u. Truhaut 1954). Ungelöstes Toxaphen kann jedoch schadlos in Eisenbehältern bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden. Im Handel befindliche Stäubemittel enthalten 10 bis 20% Spritzmittel 20—75% Toxaphen.

## Anwendung

Besondere Bedeutung für den Pflanzenschutz hat Toxaphen seiner praktischen Bienenungefährlichkeit wegen erlangt. So wird es von Anderson und Atkins auf Grund ihrer langjährigen Untersuchungen im Obstbauggebiet von Kalifornien im »University of California Report« als mindertoxisch für Bienen bezeichnet. Es kann danach

bei richtiger Dosierung und zeitgerechter Anwendung in der Umgebung von Bienen eingesetzt werden, doch sollte davon abgesehen werden, Flugbienen oder Bienenstöcke bei der Behandlung direkt zu treffen (Anonym 1959a). Beran u. Neururer 1955, 1956 halten Toxaphen-Stäubemittel für minder bienengefährlich und rechnen Toxaphen-Spritzmittel zu den bienenungefährlichen Pflanzenschutzmitteln. Zu ähnlichen Beurteilungen gelangten Postner 1953, Maurizio 1956, Palmer-Jones 1958, Palmer-Jones, Forster, Line 1958 sowie Wiese 1957, 1958 hinsichtlich *Apis mellifica unicolor* var. *adansoni*. Eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur findet sich bei Beran u. Neururer 1955 und 1956.

Von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft sind Toxaphen-Präparate (Emulsionen, Suspensionen und Stäubemittel) ebenfalls als bienenunschädlich anerkannt und werden im Pflanzenschutzmittel-Verzeichnis 1960 (Anonym 1960a) im Obst-, Garten- und Ackerbau gegen beißende Insekten, ausgenommen Maikäfer, und im Forst in Kombinationen mit Lindan gegen Käfer — außer Rüsselkäfer —, gegen Raupen, Afterraupen und saugende Insekten, ausgenommen Blasenfuß, empfohlen. Die Toxaphen-Lindan-Kombinationen sind allerdings im Gegensatz zu den reinen Toxaphen-Präparaten als bienenschädlich anzusehen.

Außerdem wird Toxaphen als Mäusevertilgungsmittel — gegen *Microtus montanus* Peale, Erdmaus, *Microtus agrestis* L., Feldmaus, *Microtus arvalis* Pallas (Schindler 1955, 1956, 1957; Lange u. Crüger 1957; Anonym 1958) — im Flächenspritzverfahren angewandt. Die Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft empfiehlt Toxaphen-Präparate oder Kombinationen von Toxaphen + Endrin zur Flächenbehandlung gegen Erdmaus in Aufwandmengen von 3,5–5 Ltr/ha bzw. 1–1,2 Ltr/ha und gegen Feldmaus in Aufwandmengen von 4 Ltr/ha bzw. 0,75 Ltr/ha.

Weiterhin findet es als äußerst wirksames Fischgift in den USA Anwendung zur Beseitigung unerwünschten Fischbesatzes. Humantherapeutische Verwendbarkeit konnte noch nicht gefunden werden. In der Veterinärhygiene wird es gegen Ektoparasiten, Zecken und Läuse als Viehwaschmittel, jedoch nicht bei Milchvieh, eingesetzt (Grittner u. Caselitz 1953; De Ong 1956). Die Anwendungskonzentration für Rindvieh, Schafe und Ziegen beträgt bei Besprühen 0,5%, bei Tauchbädern aber nur 0,25%. Die Behandlung ist 4 Wochen vor dem Schlachten einzustellen (Anonym 1957 a).

Der Benutzung von Toxaphen als Insektizid im Haushalt wird seiner Gefährlichkeit wegen widerraten. Als Imprägnierungsmittel gegen Insektenbefall bei Textilien hat es sich trotz großer Beständigkeit beim Waschen nicht durchsetzen können (Stormont u. Conley 1952).

## Toxizität für Säuger

### Orale akute Toxizität

Für Warmblüter gilt Toxaphen als ein recht toxischer chlorierter Kohlenwasserstoff. Die orale akute Toxizität wird als 4mal so groß wie bei DDT angegeben, d. h. die durchschnittliche orale akute  $LD_{50}$ , bezogen auf »alle geprüften Labortiere«, beträgt 60 mg/kg (zum Vergleich: DDT 250, Lindan 125, Chlordan 500, TDE 2500, Methoxychlor 7000 mg/kg, Lehman 1948). Tab. 2a und b enthalten spezielle Werte über die orale akute Toxizität von Toxaphen gegen verschiedene Säuger.

Tabelle 2a

Orale akute Toxizität von Toxaphen für verschiedene Muriden  
(nach Heidenreich 1957. Angaben in mg/kg)

Dosis	Feldmaus	Erdmaus	Rötelmaus	Hausmaus	
	<i>Arvicola arvalis</i> Pal.	<i>Arvicola agrestis</i> L.	<i>Clethrionomys glareolus</i> Schreb.	<i>Mus musculus</i> L. I	II
bene tol.	—	—	—	50	75
toxica	—	25	100	—	—
let. 40	50	—	—	100	150
» 50	100	—	—	—	—
» 60	—	—	—	—	200
» 75	—	50	—	—	—
» 80	200	100	200	200	—
» 90	300	—	—	—	—
» 100	—	200	—	—	—
» 50 (graph. ermittelt)	90	60	—	130	180

Obwohl Toxaphen als Mäusevertilgungsmittel in der Praxis erfolgreich eingesetzt wird (»Flächenspritzverfahren«), besitzt es Muriden gegenüber keine spezifische Wirksamkeit.

Die LD<sub>50</sub>-Werte für die mausartigen Tiere liegen zwar bis auf die Ratte relativ nahe beieinander, sind aber wohl so differenziert, daß — bezogen auf kg Körpergewicht — eine Empfindlichkeitszunahme in der Reihenfolge Hausmaus, Rötelmaus, Feldmaus, Ratte, Erdmaus erkennbar ist. Eine strenge Vergleichbarkeit ist nicht vorhanden, da die Werte für Erdmaus (40 Tiere), Feldmaus (18 Tiere) und Rötelmaus (10 Tiere) an im Winter wildgefangenen Tieren unterschiedlichen Körpergewichts und ungleichen Ernährungszustandes gewonnen wurden. Die Dosis tolerata für die Hausmaus (Zuchttiere) liegt bei 75 mg/kg, während die Dosis toxica für die Erdmaus (4 Tiere) bzw. Rötelmaus (5 Tiere) 25 bzw. 100 mg/kg beträgt. Bei beiden Wildmäusen traten 24 Stunden nach der Toxaphen-Zufuhr Spättodesfälle ein (Heidenreich 1957).

Fütterungsversuche an Feldmäusen mit Gerste, die mit 0,1%iger Toxaphen-Emulsion bespritzt war, führten nach eintägiger Nahrungsaufnahme (gefressen 2,2–6 g Gerste, d. h. 15–46 mg Toxaphen) bei keiner Maus zum Tode (11tägige Beobachtungszeit). Deshalb wurden jeder Maus 7 g mit 0,6 bzw. 1,2%iger Emulsion behandelte Gerste bis zur völligen Aufnahme belassen (3 Tage) und die Überlebenden danach mit Toxaphen-freiem Futter versehen. Bei 0,6% verendeten 4 von 7 Mäusen vor völligem Verzehr der Giftgerste nach Aufnahme der folgenden Toxaphen-Gesamt-mengen: 22, 96, 125 und 160 mg/kg. Nach restloser Toxaphen-Aufnahme (300 mg/kg) ging eine Feldmaus ein, während zwei überlebten. Bei 1,2% gingen vor völligem Verzehr der Toxaphen-Gerste 2 von 5 Mäusen ein. Die Toxaphen-Aufnahme betrug hierbei

Tabelle 2b  
 Orale akute Toxizität von Toxaphen für Säuger  
 (Angaben in mg/kg)

Tierart	LD <sub>50</sub>	Dosis tolerata	Dosis toxica	Aufbereitung	Autor
Maus	112	—	—	—	Anonym 1948
Hausmaus	50	> 500	—	—	Šadurskaja 1959
Ratte	40	25	—	1%ig. Erdnußöl	Anonym 1954
„	—	73	—	5%ig. Maisöl	Anonym 1954
„	60	—	—	nichttox. Lösungsmittel	Lehmann 1948
„	69	—	—	nichttox. Lösungsmittel	Lehmann 1951
„	90	—	—	Öllösung	Klimmer 1955
„	125	—	—	wäbr. Emulsion	Klimmer 1955
„	100—125	—	—	5%ig. Maisöl	Shelanski u. Gellhorn
„	100—150	—	—	20%ig. Petroleumlösung	Shelanski u. Gellhorn
„	300—350	—	—	5%ig. Petroleumlösung	Shelanski u. Gellhorn
Kaninchen	—	—	780	—	Martin 1955
„	25	5	—	—	Knippling u. a. 1948
Meerschweinchen	69	—	—	5%ig. Maisöl	Mc Gee u. a. 1952
„	288	—	—	„	Anonym 1953
„	350—375	—	—	5%ig. Petroleumlösung	Mc Gee u. a. 1952
Hund	~25	—	—	—	Knippling u. a. 1948
„	25	—	—	5%, 10%ig. Maisöllösung	Anonym 1953
„	—	—	50—80	Maisöllösung	Batte u. Turk 1948
„	15—40	—	10	„	Lackey 1949 a
„	20—30	—	—	„	Parker u. Beacher 1947
„	—	—	15—20	—	Rodriguez-Garcia u. a. 1951
„	—	—	20	Erdnußöl	Batte u. Turk 1948
Hund, Katze	—	—	60	—	Brown 1951
Ziege	—	—	50	Spritzpulver	Radeleff u. Bushland 1950
„	100	50—75	—	—	Choudhury u. Robinson 1950
Ziege, Schaf	~200	—	—	—	Brown 1951
Schaf	100	—	—	Emulsion, Spritzpulver	Radeleff u. Bushland 1950
„ (4-5 Jahre)	—	10	25	—	Radeleff u. a. 1955
Kalb	—	—	—	—	—
(1-2 Wochen)	—	2,5	5	—	Radeleff u. a. 1955
(3 Monate)	50	—	—	Emulsion, Spritzpulver	Radeleff u. Bushland 1950
Mensch	29—100	—	—	—	Lehmann 1949
(geschätzt)	29—86	—	—	—	Harfield 1949
	60	—	—	—	Negherbon 1959

110 und 210 mg je kg. Die restlichen 3 Mäuse überlebten, sie hatten 7 g Gerste bzw. 0,6 mg Toxaphen je kg innerhalb von 3 Tagen aufgenommen. Bemerkenswert ist, daß die Feldmäuse bei diesen Versuchen das Korn z. T. schälten und die mit Toxaphen behafteten Spelzen übrigließen (keine Toxaphen-Bestimmung bei der spelzenfreien Gerste), was auf eine Abschreckwirkung des Toxaphens schließen läßt. In einem Futter-Wahlversuch zwischen nicht begifteter — mit Wasser bespritzter — und begifteter Gerste (mit 0,6 %iger bzw. 1,2 %iger Toxaphen-Emulsion bespritzt) wurden von 6 Feldmäusen, die zuvor 24 Stunden gefastet hatten, 0 (gefressene Giftgerste = % des Gesamtfutters) 44 (13 %), 57 (22 %), 59 (17 %), 89 (28 %) bzw. 95 (33 %) mg Toxaphen je kg aufgenommen. Dabei ging eine Maus 7 Tage nach Aufnahme von 57 mg/kg ein, während die anderen überlebten. Daraus folgt, daß bei gleichzeitiger Aufnahme von giftfreiem und begiftetem Futter die Wirkung von Toxaphen offenbar geringer ist als nach ausschließlichem Fressen begifteten Futters, selbst wenn die aufgenommene Toxaphen-Menge die letale Dosis erreicht. Deutlich war eine Bevorzugung der unbegifteten Gerste erkennbar (Heidenreich 1957). Wird eine tödliche Toxaphen-Menge nicht auf einmal, sondern fraktioniert, über 24 Stunden verteilt, verabreicht, so wird sie von Ratten folgenlos vertragen (Lehman 1948).

Nach Radeleff u. Bushland 1950 lösten gleiche Dosen von Toxaphen in Xylol-Emulsionen schneller Vergiftungserscheinungen aus als Spritzpulver-Zubereitungen (vgl. auch Klimmer 1955, Tab. 2b). Es dürfte sich daher empfehlen, vom Warmblüterorganismus schwer resorbierbare Lösungsmittel (z. B. Paraffinöl; Günthart, Bernet 1957) zu benutzen, um die Vergiftungsgefahr durch orale Aufnahme zu verringern (Anonym 1953).

Orale Gaben von 25 mg/kg Toxaphen führten bei Kaninchen in 3 Stunden zum Tode; 5 mg/kg (in Öllösung) wurden jedoch folgenlos überstanden (Knipling, Bushland, Babers, Culpepper, Raun 1948). Wurde in Erdnußöl gelöstes Toxaphen in Gelatine kapseln an Hunde, die 24 Stunden gefastet hatten (Batte u. Turk 1948), oder an nüchterne Tiere mittels Magensonde (Rodriguez-Garcia, Perdomo, Bianchi 1951) verabreicht, so betrug die geringste Menge, die zwar nicht den Tod herbeiführte, aber innerhalb 12 Stunden Krämpfe und starke Speichelabsonderung auslöste, 15 bzw. 20 mg/kg. Ebenso führten 10 mg/kg zu Krämpfen (Lackey 1949 a). Bei Hündinnen bewirkten 30 mg/kg außerdem Diarrhoe und Tremor. Gaben von 50 und mehr mg/kg führten stets zum Tode. Batte u. Turk 1948 lehnen deshalb Toxaphen als zu giftig zur Bekämpfung von Ektoparasiten an Hunden ab. Bei Hunden zeigten sich Vergiftungserscheinungen nach Verabreichung von Toxaphen-Lösungen in Maisöl mittels Magensonde gewöhnlich innerhalb 1 bis 1½ Stunden.

Bei Ziegen führte einmalige Gabe von 50 mg/kg zu Schädigungen (Radeleff u. Bushland 1950). Bei Versuchen von Choudhury u. Robinson 1950 blieb jedoch einmalige Gabe von 50 oder 75 mg/kg ohne Folgen, während 100 mg/kg Vergiftungserscheinungen und 150 mg/kg den Tod verursachten. Von Schafen wurden 50 mg/kg folgenlos vertragen, 100 mg/kg können als toxische Dosis gelten, doch überlebte ein Schaf sogar 250 mg/kg. Auf Grund umfangreicher Erfahrungen wird für 1–2 Wochen alte Saugkälber die ungiftige Höchstdosis mit 2,5 mg/kg und die toxische Mindestdosis mit 5 mg/kg Toxaphen angegeben (Radeleff, Woodard, Nickerson, Bushland 1955). 3 Monate alte Kälber reagierten auf 50 mg/kg mit Vergiftungserscheinungen (Radeleff u. Bushland 1950). Bei Färsen betrug die minimale toxische Dosis etwa 144 mg/kg (Marsh, Johnson, Clark, Pepper 1951).



### Orale chronische Toxizität

Untersuchungen über die chronische Wirkung von Toxaphen auf Ratten ergaben bei einer Fütterungsdauer von 2 Jahren die in Tab. 3 zusammengestellten Werte (Anonym 1953).

Tabelle 3  
Einfluß 2 Jahre lang verabfolgter Toxaphen-Gaben auf Ratten  
(Anonym 1953)

Toxaphen in der Nahrung	Sterblichkeit	Krämpfe	Wachstum	Verhältnis von Leber- zu Körpergewicht
10 ppm	keine	keine	normal	normal
100 ppm	keine	keine	normal	normal
1000 ppm	keine	gewöhnlich	normal	größer
1500 ppm	keine	gewöhnlich	nur für die ersten 20 Wochen verzögert	größer

Lehmann 1948 gibt an, daß 1200 bzw. 250 ppm Toxaphen in der Nahrung von Ratten 2 bzw. 3 Monate lang schadlos vertragen wurden. Spätere Angaben des gleichen Autors weichen davon jedoch ab. Während nach 2 Jahre dauernder Fütterung mit 25 ppm bei Ratten keine Gewebeschädigungen festzustellen waren, konnten nach 100 ppm Leberschädigungen beobachtet werden (Lehmann 1953). Bei ein- und zweijährigen Fütterungsversuchen wurden von 50 ppm Toxaphen ab leichte Erhöhungen der Lebergewichte festgestellt (Nelson, Fitzhugh, Woodard 1950). Jedoch erzeugten die genannten Konzentrationen noch keine äußeren Vergiftungserscheinungen, solche traten erst ab 400 ppm auf (Lehman 1952). Im Gegensatz dazu wurden von Ortega, Hayes, Durham 1957 und Ortega 1958 nach chronischer Zufuhr von 50 ppm bereits cytopathologische Veränderungen an den Leberzellen festgestellt. In einer anderen Versuchsreihe wurden an weißen Ratten und Meer-schweinchen 5<sup>o</sup>/<sub>10</sub>ige Toxaphen-Petroleum-Lösungen in der Nahrung 6 Monate lang verfüttert. Eine Gruppe von Tieren erhielt 6 mg/kg (= 100 ppm im Futter), eine andere 48 mg/kg (= 800 ppm im Futter). Signifikante Veränderungen der Gewichtskurve, ferner bei Urin, Blut, Gewebe oder Sterblichkeit konnten nicht gefunden werden.

Erhielten Hunde auf nüchternen Magen eine tägliche Dosis Toxaphen (technische Substanz in verdaulichem Öl) von 4 mg/kg (etwa 60 ppm in der täglichen Nahrung entsprechend) für die Dauer von 106 Tagen, so deutete sich von der 2. Woche ab eine kumulative Wirkung an durch gelegentliches Auftreten akuter Vergiftungssymptome nach Verabreichung der täglichen Dosis. Grobe pathologische Veränderungen wurden nicht gefunden. Das Blutbild blieb normal, bei der histologischen Untersuchung zeigten sich jedoch degenerative Veränderungen des Leberparenchyms und der Nierenkanälchen. 5 mg/kg im Futter wurde von Hunden mindestens für die Dauer von 1360 Tagen vertragen (Lehman 1952). 10 mg/kg (= 330 ppm im Futter) wurden 10 Tage lang ohne klinische oder pathologische Folgen (Sektion o. B.) vertragen (Rodríguez-García u. a. 1951), wirkten aber nach 33 Tagen tödlich und verursachten Lebernekrosen (Lehman 1948). Die Verträglichkeitsgrenze bei oraler Dauerzufuhr von Toxaphen scheint für Hunde etwa bei 100 ppm zu liegen (Lehman 1949).

Tabelle 4  
Cutane akute Toxizität von Toxaphen für Säuger

Tierart, Alter	Dosis max. non tox.	Dosis min. let.	LD <sub>50</sub>	Aufbereitung	Autor
Kaninchen	—	—	4000 mg/kg	ungelöst. Toxaphen, 24 Std. Kontakt	Lehman 1948, 1952
„	—	—	<250 mg/kg	20 % Petro- leumlösung	Anonym 1953
„	—	—	>1000 mg/kg	5 % Staub	
„	—	—	1000—2000 mg/kg	40 % Staub	
Meerschweinchen	—	0,01 ml	—	20 % Petro- leumlösung, in d. Binde- hautsack, 14 Tage lang 1 × /Tag	Anonym 1953
„	—	0,05 ml	—		
Kalb 1—2 Wochen	0,5—0,75 %	1,0 %	—	Spritzmittel	Radeleff u. a. 1955
Rind erwachsen	2,0 %	4,0 %	—		
Lamm 6 Wochen	4,0 %	—	—		
Schaf erwachsen	1,5 %	4,0 %	—		
„ 6 Wochen	4,0 %	—	—		
Ziege erwachsen	1,5 %	4,0 %	—		
Schwein erwachsen	4,0 %	—	—		
Pferd erwachsen	1,5 %	—	—		

Zu Versuchen an Wiederkäuern wurden 14 einjährige Stiere und 14 Schaf-  
lämmer in 7 Gruppen zu je 2 Stieren und je 2 Lämmern eingeteilt; 6 dieser Gruppen  
wurden einzeln mit Luzerneheu gefüttert, das mit unterschiedlichen Mengen Toxaphen  
(1,13—9,04 kg/ha) behandelt war. Die Kontrollgruppe erhielt nur unbehandeltes Heu.  
Bei diesem Versuch zeigten nur die beiden Stiere, welche mit 9,04 kg Toxaphen je ha  
behandeltes Heu erhalten hatten, wenige Minuten dauernde Anfälle nervöser Stö-  
rungen, die aber ohne weitere Folgen schwanden. Es wurden starker Speichelfluß,  
Muskelzuckungen, Opisthotonus, stelzender Gang und Hinfallen beobachtet. Die Blut-  
untersuchung bei beiden Tieren ergab einen normalen Befund; sonstige Schäden waren  
weder makroskopisch noch mikroskopisch erkennbar (Marsh 1949). Milchkuhe

(Jersey-Kühe) vertrugen 5 g reines Toxaphen täglich für die Dauer von 115 Tagen, nach 1–2wöchiger Zufuhr von 7,5 g Toxaphen pro Tag entwickelten sich jedoch toxische Symptome wie Appetitlosigkeit, hochgradige Nervosität und Krampfanfälle, die rund 15 Stunden nach Verabreichung am stärksten waren, in den folgenden 10 Stunden jedoch nachließen; Todesfälle traten nicht auf (Leighton, Kuiken, Smith 1951). Verfütterung von 10 g Toxaphen führte nach einer Fütterungsdauer von 7–10 Tagen zum Tode. Im histologischen Bild der verendeten Kühe zeigten sich degenerative Veränderungen an Leber, Niere und Gehirn. Milch von Jersey-Kühen, die mit 0,5 g reinem Toxaphen gefüttert worden waren, übte keine schädigende Wirkung auf junge Kälber aus (vgl. auch »Speicherung und Ausscheidung«, S. 31). Auch histologisch war keine Beeinflussung zu beobachten (Leighton u. a. 1951).

Rinder, die 90 Tage lang nur Teichwasser tranken, das nach einer Fischreinigungsaktion 0,1 ppm Toxaphen enthielt, wurden nicht geschädigt (Hemphill 1954).

Zwei Affenweibchen, die 2 Jahre hindurch mit einer 10 ppm Toxaphen enthaltenden Nahrung gefüttert wurden, überlebten die gesamte Versuchsdauer ebenso wie das Kontrolltier. Das Wachstum der Tiere und die Gewichtsverhältnisse ihrer Organe (Leber, Nieren, Herz, Milz und Gehirn) zu den Körpergewichten waren normal (Anonym 1953).

### Cutane Toxizität

Kontaktvergiftungen bei Nestjungen von Mäusen, *Microtus californicus*, wurden erzielt durch Bespritzen des Nistmaterials oder des Käfigbodens (Johansen 1952; Wolfe u. Johansen 1953).

Lehman 1948, 1952, gibt die akute LD<sub>50</sub> für Kaninchen bei 24stündigem Hautkontakt mit ungelöstem, wachsartigem Toxaphen mit mehr als 4000 mg/kg an (Tab. 4). Dabei traten zwar schwache Hautreizung und Übererregbarkeit, aber keine Verluste auf. Ausheilung erfolgte binnen 5–6 Tagen. Die LD<sub>50</sub> liegt bei Anwendung von 20%iger Petroleumlösung unterhalb 250 mg/kg, bei 40%igem Staub im Bereich von 1000–2000 mg/kg und bei 5%igem Staub oberhalb 1000 mg/kg (Anonym 1953).

Wurde eine 20%ige Lösung von Toxaphen in Petroleum auf die Augen von Kaninchen (0,01 ml) und Meerschweinchen (0,05 ml) 14 Tage lang täglich einmal aufgeträufelt, so konnte Reizung und Verlust der Wimpern festgestellt werden, doch klangen diese Erscheinungen innerhalb von 10 Tagen ab, Augenschäden traten nicht ein (Anonym 1953). Die Toxizität wird offensichtlich von der Beibringungsweise stark beeinflusst. Die folgenden Erfahrungen wurden mit verschiedenen Aufbereitungen gemacht:

#### a) Stäubemittel

Aufbringen eines 50%igen technischen Toxaphen enthaltenden Staubes auf die Haut von Hunden führte nicht zu Krankheitssymptomen. Ebenso wenig wirkte 5%iger Toxaphenstaub bei Kaninchen percutan schädigend; doch starben einige Kaninchen nach Aufbringen von 2000 mg/kg eines 40%igen Toxaphen-Staubes auf die Haut.

#### b) Bade- und Sprühmittel

Lösungen von 30% Toxaphen in Mineralöl oder in Dimethylphthalat wurden in täglichen Dosen von 2 ml/kg bzw. 600 mg/kg Körpergewicht auf die rasierte Haut von Hunden 10 oder 22 Tage lang aufgetragen, ohne daß toxische Erscheinungen beobachtet wurden. Grobe pathologische Veränderungen wurden nicht gefunden, wohl aber

degenerative Veränderungen des Leber- und Nierenparenchyms. Aufbringen ähnlicher Mengen auf die Haut von Kaninchen erwies sich in der Mehrzahl der Fälle als toxisch, wobei der Tod nach 6tägiger Anwendung eintrat; doch überlebten einige Tiere 10 bis 15 Tage, ohne toxische Wirkungen zu zeigen. Die Dosis letalis minima betrug bei Kaninchen bei wiederholter 5tägiger percutaner Zufuhr etwa 500—600 mg je kg (Lackey 1949 b). Einmalige Hautbehandlung mit 780 mg gelöstem Toxaphen je kg war nach Lehman 1948, 1952 für Kaninchen tödlich. Die  $LD_{50}$  dagegen lag bei einmaligem Spritzpulver-Tauchbad zwischen 1025 und 1075 mg/kg (bei 1074 und 1099 mg/kg 80%ige Sterblichkeit) (Johnston u. Eden 1953). Wurde eine 20% Toxaphen enthaltende Mineralöl-Lösung 14 Tage lang täglich auf die Haut von Kaninchen und Meerschweinchen (0,5 ml täglich) aufgetragen, so starben 73% der Meerschweinchen und 33% der Kaninchen (Lehman 1948, 1952). Bei 90maliger Hautbehandlung ermittelte Lehman 1948, 1952 40 mg/kg als cutane chronische  $LD_{50}$  bei Kaninchen. Die cutanen Toxaphen-Vergiftungen führten bei Kaninchen zu Hautreizungen, Appetitsverlust, hochgradiger Nervosität, Muskelzuckungen, Krämpfen und Tod. An inneren Schädigungen wurden Erweiterungen der Venen, Blutungen im Darm, Blässe und Fleckung der Leber festgestellt; die Nieren dagegen waren ohne Befund (Johnston u. Eden 1953, Lehman 1952).

Radeleff u. a. 1951 prüften die Auswirkung von Toxaphen-Behandlungen gegen Zecken und Stechfliegen an Rindern. Dabei wurden Stiere in 14tägigen Abständen mit einem 0,5%igen Emulsions-Konzentrat, bestehend aus 50% Toxaphen, 35% Petroleum und 15% Emulgator (Präparat Atlas G-1045) besprüht. Die Tiere wurden völlig benetzt; im Mittel wurden 6,2 Liter je Tier und Behandlung verwendet, wovon durchschnittlich 1,32 Liter im Fell hängenblieben. Schädigungen wurden nicht festgestellt. Auch junge Hereford-Stiere konnten wiederholt mit einer 0,5%igen Toxaphen-Lösung besprüht werden, ohne daß größere Mengen Toxaphen sich im Fett ansammelten (durch Bestimmung des organischen Chlorgehaltes nachgewiesen) und ohne Schädigungen in der zellulären Struktur herbeizuführen (Leighton, Kuiken, Smith 1952). Einmalige oder 8 wiederholte Behandlungen mit 0,75%igen Toxaphen-Emulsionen oder -Suspensionen hatten bei Saugkälbern keine toxische Wirkung und ergaben keine Anzeichen für Insektizidkumulation. In einem anderen Versuch führte jedoch achtmaliges Besprühen im Abstand von 4 Tagen mit 0,75%igem Toxaphen bei einem von 12 Kälbern (Alter 2—6 Wochen) zu Vergiftungserscheinungen. Ebenso tötete einmaliges Besprühen mit 1%igem Toxaphen eins von 11 Kälbern, während die übrigen unbeeinflusst blieben. Zweimaliges Besprühen mit 1,5%igem Toxaphen schädigte jedoch 8 von 12 Kälbern (Radeleff u. Bushland 1950).

In anderen Fällen wurden Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine und Pferde durch achtmaliges Besprühen mit 1,5%iger Toxaphen-Emulsion bzw. -Spritzpulver nicht geschädigt (Bushland, Wells, Radeleff 1948). Durch einmaliges Sprühen mit 4% Toxaphen wurden Kälber zwar geschädigt, erholten sich aber wieder. Von 20 einmal mit 4%igem Toxaphen besprühten Ochsen zeigte einer vorübergehend Vergiftungssymptome, die übrigen blieben unbeeinflusst. 8%ige Toxaphen-Emulsion tötete nach einmaligem Sprühen alle Kälber; Spritzpulver gleicher Konzentration schädigte die Kälber nur vorübergehend. Ebenso erholte sich ein Ochse von einer Vergiftung, die durch 8%iges Toxaphen verursacht war. Bei Ziegen führte ein Bad mit 8%igem Toxaphen bei 2 von 3 Tieren zum Tode, 1 Ziege blieb völlig gesund; nach einem Bad in 4%igem Toxaphen war keine Schädigung zu bemerken. Ebenso wurden 9 Schafe durch ein einmaliges Tauchbad mit 2,5% Toxaphen-Gehalt nicht

geschädigt (Bushland, Wells, Radeleff 1948). Bei Schafen starb nach 8%igem Tauchbad 1 von 3 Tieren, während 2 gesund blieben; nach einem 4%igem Bad zeigten 2 von 3 Schafen Vergiftungserscheinungen, das 3. Tier blieb gesund (Radeleff u. Bushland 1950). Nach einem Tauchbad in frisch zubereiteter Toxaphen-Emulsion haften an den Haaren von Rindern ca. 0,8% Toxaphen — bezogen auf Haargewicht — (Sparr, Clark, Vallier, Baumhover 1952). Die Zubereitungsart der Spritzflüssigkeit hat auf die Hautgiftwirkung von Toxaphen auch insofern Einfluß, als sich Vergiftungserscheinungen gewöhnlich zuerst bei Toluol-Emulsionen, später bei Xylol-Emulsionen und zuletzt bei Petroleum-Emulsionen zeigten. Spritzpulver wirkten bei gleichen Konzentrationen am langsamsten. Erwachsene Rinder vertragen verhältnismäßig große Mengen Toxaphen percutan; Kälber sind weitaus empfindlicher. Bei Kälbern scheint die minimale letale Dosis für eine äußerliche Behandlung in der Nähe von 1% Toxaphen-Gehalt der Spritzbrühe zu liegen. Andererseits ergab eine achtmalige Hautbehandlung mit 0,75%igem Toxaphen, daß eine nur wenig unter der minimalen letalen liegende Dosis bei Kälbern offenbar ohne kumulative Wirkung ist (Radeleff u. Bushland 1950). Die chemotherapeutische Dosis zur Ektoparasitenbekämpfung beträgt 0,5% Toxaphen, die minimale letale Dosis etwa 1%. Folglich liegt der chemotherapeutische Index wie bei Chlordan bei 1 : 2. Der Sicherheitsbereich ist demnach derart schmal, daß große Vorsicht bei äußerlicher Toxaphen-Anwendung geboten ist. Für 1—2 Wochen alte Saugkälber, also besonders empfindliche Tiere, wurden nach umfangreichen Erfahrungen als ungiftige Höchstkonzentration 0,5- bis 0,75%iges und als toxische Mindestkonzentration 1%iges Toxaphen bei äußerlicher Anwendung ermittelt (Radeleff, Woodard, Nickerson, Bushland 1955). Das US Department of Agriculture hält Toxaphen in Form 0,5%iger Spritzung für ungefährlich zur Bekämpfung von Ektoparasiten auf Vieh, empfiehlt es jedoch nicht, ehe genauere Kenntnisse über die Ausscheidung des Insektizids in der Milch vorliegen. Ebenso wird Toxaphen als Tauch- oder Bade-Mittel für Rinder als zu schädlich abgelehnt. Schafe und Ziegen können jedoch gefahrlos mit Toxaphen-Mitteln gebadet werden (Anonym 1956 a). Zur Ektoparasitenbekämpfung bei Schweinen ist 0,6%ige Toxaphen-Brühe in den USA bis zu 4 Wochen vor dem Schlachten zugelassen (Anonym 1957 b). Zur Bekämpfung von Ektoparasiten an Hunden sollte Toxaphen nicht benutzt werden, da es Krämpfe auslösen kann (Lehman 1948, 1949). Vgl. auch S. 8 u. 36.

Für den Menschen schätzt Lehman 1948, 1949 die gefährliche Dosis bei einmaligem Hautkontakt auf 46 g (= 657 mg/kg) und bei mehrfachem Kontakt auf 2,4 g/Tag (= 34,3 mg/kg und Tag). Folgende Untersuchungsergebnisse besagen weiteres über die Hauttoxizität von Toxaphen beim Menschen.

25 Versuchspersonen wurden 10 Tage lang für 30 Minuten den Dämpfen von etwa 90 ml einer 5%igen Toxaphen-Lösung in Deobase (gereinigtes Petroleum) ausgesetzt. Nach 3 Wochen wurden die gleichen Personen wiederum 3 Toxaphen-Dampf-Expositionen von je 30 Minuten Dauer unterworfen. Die dermatologische Untersuchung nach der Behandlung erbrachte jedoch keinen Hinweis auf primäre Hautreizungen oder Hautsensibilisierungen. Ebensowenig konnten intern toxische Erscheinungen festgestellt werden (Anonym 1953).

Bei Läppchen-Tests an 200 Versuchspersonen konnten Parker u. Beacher 1947 weder Hautreizung noch Sensibilisierung feststellen, Harfield 1949 beobachtete jedoch schwache Hautreizung durch Toxaphen.

### Inhalations-Toxizität

Die Atemgiftwirkung von Toxaphen ist noch nicht ausreichend bekannt. Conley 1952 gibt als  $LC_{50}$  (letale Konzentration in der Luft für 50% der Tiere) bei Mäusen 0,2 mg/100 cm<sup>3</sup> Luft/Minute an. Obwohl keine deutlichen Veränderungen in den Lungen festgestellt werden konnten, wird der Tod der Mäuse doch auf Toxaphen zurückgeführt. Radeleff u. Bushland 1950 sprühten Schafen und Ziegen 0,5%ige Toxaphen-Suspension, -Emulsion bzw. reines Wasser in die Luftröhre ein. Da zwischen der Wirkung der Wassereinspritzung und der des Insektizids kein Unterschied bestand, wurde geschlossen, daß Toxaphen nicht zu Inhalationspneumonie Anlaß gibt. Nach Lehman 1948 besteht über die möglichen Gefahren bei Anwendung von Toxaphen-Aerosolen Ungewißheit, so daß weitere Untersuchungen sehr erwünscht sind.

### Injektions-Toxizität

Die wenigen bisher bekannt gewordenen Daten über die Injektions-Toxizität des Toxaphens sind: Ratte und nicht genannte Säuger intravenöse  $LD_{50}$  10–15 mg/kg (Metcalf 1955), Ratte intraperitoneale LD: 200 mg/kg, Schaf intravenöse LD: 5 mg/kg, Meerschweinchen subcutane LD: 62,5 mg/kg (Rodriguez-Garcia u. a. 1951), Maus subcutane  $LD_{50}$  500 mg/kg (Šadurskaja 1959).

### Toxizität für Wild

Verluste durch Toxaphen bei Schalenwild sind bisher nicht bekannt geworden (Schindler 1955, 1956, 1957; Krump 1956). Schwarzwild vertrug bei Zwangsfütterung Toxaphen (6 mal 50 bis 133 mg/kg bzw. insgesamt 433 mg/kg) folgenlos (Nüsslein u. v. Xylander 1956). Anlässlich Erdmausbekämpfungsaktionen auf rund 5000 ha sind Hasen in Westdeutschland kaum zu Schaden gekommen. Auf Grund von 99 Berichten wurden nach diesen Aktionen insgesamt 7 tote Hasen (= 3% der Meldungen) gefunden (Schindler 1957). Da an den Hasenkadavern keine chemisch-toxikologische Analyse durchgeführt wurde, ist Toxaphen in diesen Fällen als Todesursache jedoch nicht bewiesen (Lange u. Crüger 1957). Die tödliche Vergiftung eines Hauskaninchens durch Fütterung mit Gras, das aus einem gegen Tannentriebwicker (*Cacoecia murinana* Hb.) flächenbehandelten Revier stammte, wird von Schmidt u. Wellenstein 1957 angegeben; hierbei war allerdings die 10fache Aufwandmenge (Emulsion) benutzt worden. Bei dem empfohlenen Aufwand von 4–6 kg Toxaphen-Emulsion je ha wurden weder im Fütterungs- noch im Freilandversuch Schäden an Kaninchen festgestellt (Krump 1956). Ähnlich lauten die Berichte aus USA, wo außer Toxaphen auch Endrin zur Nagerbekämpfung eingesetzt wurde. Dreijährige Beobachtungen bei Flächenbehandlungen gegen verschiedene Wühlmausarten ergaben zwar Ausfälle bei Kaninchen; doch blieben trotzdem noch genügend Kaninchen übrig, um Schäden an Obstbäumen zu verursachen (Rollins u. Horsfall 1956). Füchse wurden bei Erdmausbekämpfung im Forst nicht geschädigt (Schindler 1957). Vereinzelt sind im Forst Verluste bei Spitzmäusen (bis zu 80% eingegangen) — wohl durch Sekundärvergiftung nach Aktionen gegen den Tannentriebwicker mit 40 kg 10%igem Toxaphenstaub je ha (Schmidt u. Wellenstein 1957) —, bei Rötel- und Waldmaus (Küthe 1956) und bei Bergeidechsen (Schindler 1955) eingetreten. Weiterhin sind im Verlauf von 2 Jahren mehrere tausend Hektar Erdmausbefallsflächen mit Präparaten auf Toxaphen-Basis behandelt worden, wobei es sich sowohl um gegatterte als auch zum größten Teil um Freiflächen handelte, ohne daß irgendwelche Wildschäden bekannt wurden (Anonym 1958).

Schindler 1960 teilte die Ergebnisse dreijähriger umfangreicher Beobachtungen (Fallenfänge, Nachschau) über die Nebenwirkungen der Flächenbehandlung in Forstkulturen mit Toxaphen (3,5–5 Ltr/ha) bzw. Endrin (1–1,2 Ltr/ha) auf die die Erdmaus, *Microtus agrestis* L., begleitenden Muriden mit. Danach wurde der ursprüngliche Besatz an Kleinsäugetern in kleinen und mittelgroßen Verjüngungen durchschnittlich gesenkt bei

Waldmaus, *Apodemus sylvaticus* L., um 20–30%, höchstens 50%,

Gelbhalsmaus, *Apodemus flavicollis* Melchior, um 20–30%, höchstens 50%,

Rötelmaus, *Clethrionomys glareolus* Schreb., um 0–20%, höchstens 30%,

Waldspitzmaus, *Sorex araneus* L., um 0–30%, höchstens 50%.

Bereits im Jahr nach der Behandlung hatte der Kleinsäugeterbesatz in Kulturen der genannten Größen in der Regel die gleiche Höhe erreicht wie auf ähnlichen unbehandelten Flächen. Schindler 1960 empfahl, forstliche Großverjüngungen, von etwa 10 ha aufwärts, nicht im ganzen zu behandeln, da sich die Eingriffe dann stärker auswirken könnten als auf kleineren Flächen.

Die Ursache der verhältnismäßigen Ungefährlichkeit von Toxaphen für Wild wird darin erblickt, daß Futterpflanzen vom Wild (außer Schwarzwild) nicht dicht über dem Boden abgebissen werden, wo die Konzentration nach Flächenbehandlungen am höchsten ist, und in schnellem Ortswechsel. Außerdem kommt der Geruchsvergrämung (v. Horn 1958) große Bedeutung zu. Toxaphen besitzt einen für den Menschen deutlich wahrnehmbaren Geruch, der auf Wildkaninchen und Rehwild abschreckend wirkt, wie aus folgenden Versuchen hervorgeht: Ein 40 m langes Stück eines den Wildkaninchen zur Äsung dienenden Weges wurde mit 3 kg Toxaphen in 400 Liter Wasser je ha bespritzt. Da die Tiere vor der Äsung Witterung vom Toxaphen bekommen hatten, näherten sie sich aufgeregt dem Wegstück, versuchten gelegentlich darauf zu äsen, wechselten dann aber auf das freie, unbehandelte Feld. Eine Ricke sprang laut schreckend ab, nachdem sie Witterung von dem Mittel erhalten hatte. Die Wechsel wurden zunächst verlegt und erst 7 Tage nach der Spritzung hatte der größte Teil der Kaninchen den alten Wechsel zwar wieder angenommen, jedoch nur kurz beäst. Rehwild (1 Ricke, 2 Kitzen, 1 Bock) zog 7 Tage nach der Spritzung nur über die Parzelle hinweg. Mit Toxaphen bespritzte Steckrüben wirkten dagegen noch 7 Tage nach der Behandlung deutlich abschreckend. Trotz mehrfacher Regenfälle blieb die abschreckende Wirkung demnach eine Reihe von Tagen erhalten (v. Horn 1958).

Schulze 1960 führte folgende Versuche mit Wild- und Hauskaninchen durch. Jungkaninchen, denen 10 Tage zuvor Coccidioseysten eingegeben waren, wurden im Freien auf dem gewachsenen Untergrund einer Grasfläche in Drahtkäfigen eingezwängert. Nach Eingewöhnung wurden sowohl die Grasfläche als auch das Zusatzfutter (!) und die Tiere selbst (!) mit 4 kg Toxaphen (400 Liter Brühe) je ha bespritzt. Sämtliche Versuchstiere starben nach 48 Stunden. Die Versuche sollten zeigen, daß bei gleichzeitiger Einwirkung von infektiösen Erregern und Insektiziden bei Kaninchen Verluste auftreten können, während die Infektion oder die Wirkung des Insektizides allein gegebenenfalls ohne auffällige Störung ertragen werden.

Die rodentizide Wirkung von Toxaphen dürfte auf dem aktiven Putztrieb der Nager beruhen, wodurch eine kräftige orale Aufnahme bedingt wird. Die auch bei Mäusen im Laborversuch erkennbare Abschreckwirkung des Toxaphens (Heidenreich 1957) kann sich bei der Flächenbehandlung nicht auswirken.

## Toxizität für Vögel

Über die Toxizität von Toxaphen für Vögel sind die in Tab. 5 zusammengestellten LD-Werte bekannt geworden.

Tabelle 5

### Orale Toxizität von Toxaphen für Vögel

Vogelart	LD <sub>50</sub> mg/kg	LD min.	Dosis tol.	Aufbereitung	Autor
Jagdfasan	200	—	—	—	Post 1949
Jagdfasan, Henne	90	—	—	—	Rosenberg u. a. 1956, Genelly u. Rudd 1956
Fasan	—	> 2,2 kg/ha	—	Spritzmittel	Genelly u. Rudd 1956 a
Fasan	—	> 6—8 kg/ha	—	Stäubemittel	» 1956 a
Rebhuhn	50	—	—	—	Post 1949
Karolina-Taube	200—250	100 mg/kg	—	—	Dahlen u. Haugen 1954
Wachtel	80—100	40 mg/kg	—	—	» 1954
Wachtel	90	—	—	—	Post 1949
Haushuhn	—	—	20 g/Nest	5%iger Staub	Smith 1952
Haushuhn	—	15 kg/ha	3—9 kg/ha	Spritzmittel	v. Horn 1957
Hausgans	—	3,39 kg/ha vorüberg. Vergiftg.- Symptome	2,26 kg/ha	Spritzmittel	Eyer u. a. 1953
Hausgans	—	4,52 kg/ha tödlich	—	Spritzmittel	» 1953

Über die Wirkung auf Hühner finden sich nur wenige Angaben. Die Anwendung von 5%igem Toxaphen-Staub gegen Hühnerektoparasiten (20g je Nest) war unwirksam und für Hühner offenbar ungefährlich, doch wollen andere Untersucher Schädigungen beobachtet haben (Smith 1952). Parenterale Zufuhr von Toxaphen schädigte Hühner nicht (Rodriguez-Garcia u. a. 1951).

Den Bedingungen der Praxis entsprechende Fütterungs- und Kontakt-Versuche führte v. Horn 1957 an Hühnerküken (Rebhuhnfarbige Italiener, bei Versuchsbeginn 14 Tage alt) durch. Die Küken wurden auf 2,80 m<sup>2</sup> großen mit Gras (*Lolium perenne* L., *Poa pratensis* L.) sowie Unkräutern (*Taraxacum officinale* Web., *Artemisia campestris* L.) bewachsenen Versuchspartellen gehalten; eine Tonne diente als Unterschlupf. Die Parzellen wurden gleichmäßig bespritzt (Aufwand 600 Liter/ha; Kontrolle: reines Wasser). Futter und Trinkwasser wurden bis auf Versuch B erst nach der Spritzung gereicht. Bei Versuch B wurde das für 7 Tage ausreichende Gesamtfutter — 600 g Babykorn, zu 41,5% benetzt, und 300 g Kükengrütze — mitbehandelt. Die Beobachtungszeit betrug jeweils 7 Tage. Aufwandmengen: Versuch A und B: 3 kg Toxaphen je ha, Versuch C: 9 kg/ha = 3fache Überdosierung,



Versuch D: 15 kg/ha = 5fache Überdosierung. Während bei den Versuchen A bis C die Küken sofort nach dem Spritzen die am Gras hängenden Spritztropfen abpiketen, das noch nasse Gras zu fressen begannen und außerdem das Gefieder durch Laufen im feuchten Gras benetzt wurde, verhielten sich die Vögel im Versuch D zunächst abweichend. Sie hielten sich ruhig am Parzellenrand auf, fraßen zwar außerhalb der Parzelle stehende — d. h. unbehandelte — erreichbare Pflanzen, mieden aber zunächst das behandelte Gras. Dieses wurde erst nach völligem Abtrocknen der Spritzbrühe gefressen. Ein Toxaphen-Küken und 2 Wasser-Küken gingen im Versuch A infolge Durchnässung des Gefieders ein; eine Erscheinung, die auch Przygodda 1955 bei Nestlingen von Singvögeln nach Bespritzen mit reinem Wasser beobachtet und auf Unterkühlung zurückgeführt hat. Vergiftungssymptome wurden bei dem Toxaphen-Küken nicht festgestellt. Etwa 10 Stunden nach der Behandlung verendete im Versuch D ein Küken binnen einer halben Stunde unter starken Zuckungen (Gewicht 280 g gegenüber 303 g bei den restlichen Vögeln; Kropf, Magen und Gallensack mit Futter gefüllt). Die restlichen 3 Küken fraßen am Abend im Stall nicht, drängten sich aber sofort zusammen, um zu schlafen. Sie machten am nächsten Morgen wieder einen munteren Eindruck, fraßen und zeigten befriedigende Gewichtszunahmen. Das Durchschnittsgewicht der Toxaphen- bzw. der Kontroll-Küken betrug zu Beginn der Versuche (Alter 14 Tage) 72 bzw. 85 g und bei Versuchsende (Alter 47 Tage) 397 bzw. 412 g. Im Gegensatz zu den Feststellungen an Säugetieren konnte in zwei Wahlversuchsreihen bei Küken mit behandeltem (6 kg Toxaphen je ha) bzw. unbehandeltem Körnerfutter (»dicke Graupen«, 3mal wiederholt) und Gras (2mal wiederholt) keine Abschreckung durch Toxaphen beobachtet werden. Gefressen wurden von den behandelten bzw. unbehandelten Graupen 27 g (54%) bzw. 23 g (46%) und vom behandelten bzw. unbehandelten Gras 52 g (47%) bzw. 58 g (53%) (v. Horn 1957).

Nach Wahlversuchen von Genelly u. Rudd 1956 b wird Toxaphen-vergälltes Futter von Fasanen, *Phasianus colchicus* L., abgelehnt. Während Post 1949 die orale akute LD<sub>50</sub> bei Jagdfasanen mit 200 mg/kg angibt, fanden Rosenberg u. a. 1956, Genelly u. Rudd 1956 eine solche von 90 mg/kg. Jagdfasanen gegenüber scheint Toxaphen eine gewisse Kumulationswirkung zu haben. So gingen Fasanen bei täglicher Fütterung mit 0,1 LD<sub>50</sub> (= 20 mg/kg und Tag) nach Gesamtgaben von 0,7 LD<sub>50</sub> (= 140 mg/kg), 0,8 LD<sub>50</sub> (= 160 mg/kg) und 1,0 LD<sub>50</sub> (= 200 mg/kg) ein (Post 1949). In anderen Versuchen führte tägliche Verfütterung von 25–300 ppm Toxaphen für die Dauer von 2,5 Monaten oder 51 Tage dauernde Verfütterung von 25 ppm bzw. 94 Tage dauernde Verfütterung von 100, 200 und 300 ppm zwar nicht zu Mortalität, aber zu beträchtlichen Gewichtsverlusten (vgl. auch Post 1949).

Die durchschnittliche Gewichtsveränderung der Hennen während der Fortpflanzungsperiode bei 100 bzw. 300 ppm betrug + 9 bzw. — 62 g und bei den Kontrollen + 64 g. Der Grund dafür liegt in verminderter Nahrungsaufnahme. Bei 100 bzw. 300 ppm im Futter wurden täglich 47,4 bzw. 30,4 (Kontrolle 51,6) g Futter je Henne aufgenommen, d. h. die Nahrungsaufnahme war um ca. 9 bzw. 41% unter der der Kontrollen. Die entsprechende durchschnittliche tägliche Toxaphen-Aufnahme betrug 4,74 bzw. 9,12 g je Henne. Dabei traten pathologische Veränderungen (Rosenberg u. a. 1956, Genelly u. Rudd 1956 a) in Form innerer Blutungen und fettiger Degeneration bei Herz und Leber auf (Post 1949). Während der winterlichen Fortpflanzungspause wurden die Fasanen bei 300 ppm (94tägige Fütterungsdauer) relativ inaktiv und machten einen geschädigten Eindruck. Während der 74tägigen Fütterung im Laufe der Fortpflanzungsperiode traten keine derartigen Symptome bei der gleichen Dosis auf (Genelly u. Rudd

1956 a). Langdauernde Fütterungsversuche zum Studium des Einflusses von Toxaphen auf die Fortpflanzung ergaben folgendes: Die (Gelegezahl?) Eiablage war bei 300 ppm im Futter — d. h. 243 ppm in der Gesamtnahrung (chemisch bestimmt) — deutlich gesenkt; sie betrug nur 0,475 Eier (bzw. 0,725 bei 100 ppm) gegenüber 0,712 Eiern je Henne und Tag bei den Kontrollen. Die Fertilität schien nicht signifikant gesenkt zu sein. Sie betrug 84,1 und 88,1% bzw. bei den Kontrollen 91,3%. Bei Verfütterung von 100 bzw. 300 ppm (d. h. 89 bzw. 243 ppm in der Gesamtnahrung) konnten in den Eiern 54 bzw. 56 ppm Toxaphen chemisch nachgewiesen werden. Der Schlupf war deutlich geringer; er betrug bei 300 ppm Toxaphen im Futter 55,6% gegenüber 79,5% bei den Kontrollen (Signifikanz bei  $P = 5\%$ ); bei 100 ppm war der Schlupf (80,6%) dagegen nicht herabgesetzt. Der Toxaphen-Gehalt der Eier im Verein mit dem schlechten Ernährungszustand der Legehennen wird für den herabgesetzten Schlupf verantwortlich gemacht. Die Kükensterblichkeit war in den beiden ersten Wochen höher als bei den Kontrollen (Kurven bei Genelly u. Rudd 1956 b), hörte danach aber auf. Sie dürfte durch die Rückstände in den Eiern bedingt sein, da die Küken nur insektizidfreies Futter erhielten. Die beiden ersten auf das Schlüpfen folgenden Wochen stellen demnach hinsichtlich einer eventuellen Toxaphen-Schädigung eine besonders kritische Phase im Leben von Fasanenküken dar. Bezogen auf die Kontrollen (= 100%) am 13. Lebenstage betrug der Fortpflanzungserfolg der Jagdfasanen bei 100 bzw. 300 ppm Toxaphen im Futter (d. h. 89 bzw. 243 ppm in der Gesamtnahrung) 62 bzw. 46%, war also deutlich gesenkt (Genelly u. Rudd 1956 a, b).

Toxaphen-Verunreinigung des Trinkwassers führte nach Laborversuchen nicht zu Schäden. Dagegen bewirkte eine derartige Verunreinigung des Futterbreis Verluste. Direktes Besprühen von Fasanen mit Toxaphen führte innerhalb von 56 Stunden zum Tode — die ersten Verluste binnen 8 Stunden —, was in diesem Fall nicht auf Abkühlung durch das Spritzmittel (Przygodda 1955), sondern auf die percutane Wirkung des Toxaphens zurückzuführen war, wie von Hanson 1952 gezeigt wurde (Harris 1951 a, vgl. aber von Horn 1957, S. 16). In Kalifornien sind gelegentlich Verluste bei Fasanen durch Spritzen (3,39 kg/ha) von Luzerne- und von Klee schlägen eingetreten (Rudd u. Genelly 1956). In einem anderen Sprühversuch an 41, 55 und 67 Tage alten Fasanen überstanden ältere Vögel eine derartige Behandlung folgenlos (Harris 1951 a; Schindler 1957). Direktes Besprühen mit 1,7 kg/ha (Flugzeugbehandlung) schädigte die Fasanen ebenfalls nicht, auch Trinken des mit der gleichen Aufwandmenge Toxaphen verunreinigten Wassers blieb folgenlos (Harris 1951 b). Aus allen bekannten Daten wird gefolgert, daß ein Toxaphen-Aufwand von mehr als 2,2 kg/ha als Spritzmittel bzw. mehr als 6–8 kg/ha als Stäubemittel zur Vergiftung von Fasanen führen kann (Genelly u. Rudd 1956 a).

Wachteln, *Colinus virginianus* L., dürften für Toxaphen etwas empfindlicher als Fasanen sein. Die orale akute  $LD_{50}$  liegt zwischen 80 und 100 mg/kg; doch beträgt die minimale tödliche Dosis 40 mg/kg (Dahlen u. Haugen 1954). Im chronischen Fütterungsversuch betrug die Mortalität bei 1000 ppm (= 0,1%) im Futter nach 16 Tagen 100% (1. Todesfall am 8. Fütterungstag), bei 500 ppm (= 0,05%) wurde eine Mortalität von 90% innerhalb von 32 Tagen erreicht. Bei dauernder Toxaphen-Zufuhr sank der Futtermittelverbrauch auf etwa  $\frac{1}{5}$  der Norm. Dementsprechend fand sich eine Gewichtsabnahme von etwa 50%. Ob Toxaphen ähnlich wie Chlordan abschreckend auf Wachteln wirkt, konnte zwar bei der sehr früh einsetzenden Apathie der Wachteln nicht mit absoluter Sicherheit entschieden werden, jedoch betrug der Anteil des gefressenen behandelten Futters am Gesamtfutter im Wahlversuch nur

9% (Linduska u. Springer 1951), was für eine hohe Abschreckung zu sprechen scheint und auch von Rudd u. Genelly 1956 bei Fasanen beobachtet werden konnte (vgl. v. Horn 1957, S. 16). Beschreibung der Vergiftungserscheinungen siehe S. 36 u. 39.

Karolina-Tauben, *Zenaidura macroura* L., gingen an Futter ein, das mit Toxaphen-Aufwandmengen, die zur Bekämpfung von Baumwollschädlingen empfohlen werden, behandelt worden war (Young, Houlsey, Moe 1952). Bei derartigen Vergiftungen traten Gewichtsverluste bis zu  $\frac{1}{4}$  des Ausgangsgewichtes auf (Dahlen u. Haugen 1954).

Vergiftungen bei Enten und anderem Wassergeflügel, die nach Anwendung von Toxaphen (1,7 kg/ha) auftraten, werden von Przygodda 1955 erwähnt. Aus Amerika wurden mehrfach Verluste meist unbekanntes Ausmaßes bei Enten- und Gänsen auf Luzerneschlägen und Weideland, die mit Toxaphen behandelt waren, gemeldet. So wurden nach Mückenaktionen mit Toxaphen (Aufwand <4 kg/ha) im San Joaquin Valley, Californien (USA), Verluste von mindestens 60 wilden und zahmen Enten und Gänsen festgestellt. Hierbei konnte die Vergiftungsursache nicht völlig geklärt werden, da im gleichen Gebiet zuvor nacheinander DDT und ein DDT-Dieldrin-Gemisch eingesetzt worden war. Nach Rudd u. Genelly 1956 ist es unwahrscheinlich, daß bei der üblichen Aufwandmenge Toxaphen-Schädigungen von Warmblütern erfolgen. Entweder wurde in dem eben erwähnten Falle die Wirkung der 3 innerhalb einer Vegetationsperiode aufeinanderfolgenden Behandlungen von den Futter suchenden Enten und Gänsen nicht vertragen oder das Toxaphen wurde überdosiert, was als Ursache der Verluste wahrscheinlicher ist. Die Untersuchung von 2 hierbei eingegangenen Hausgänsen ergab ungewöhnliche Blutungen bei Herz und Milz. Der Gehalt der Lebern an organisch gebundenem Chlor war mit 34 bzw. 180 ppm außergewöhnlich hoch (Rudd u. Genelly 1955), was die Vergiftung als durchaus möglich erscheinen läßt. Daß Verluste bei Gänsen durch direktes Besprühen mit Toxaphen eintreten können, zeigten Beobachtungen an Hausgänsen in Baumwollanbaugebieten. Während direktes Besprühen mit 2,26 kg/ha wirkungslos blieb, führten 3,39 kg/ha zu Vergiftungen, von denen sich die Gänse binnen 3 Tagen erholten. Wurden die Gänse jedoch nach Behandlung mit 4,52 bzw. 5,65 kg/ha auf den Feldern belassen, so gingen sie innerhalb 3 Stunden ein. Benetzung des Gefieders mit den Sprühtropfen war offenbar zur Vergiftung erforderlich (Eyer, Faulkner, McCarty 1953). Von Toxaphen-Staub-Aufwandmengen, die gegen Baumwollschädlinge üblich sind, wurden Gänse nicht geschädigt; ebensowenig konnte durch Verfütterung Toxaphen-behandelter Baumwolle oder Toxaphen-vergifteter Insekten an Gänse eine Schädigung verursacht werden (Anonym 1953, Eyer u. a. 1953).

Im San Joaquin Valley, Californien (USA) wurden nach Insektenbekämpfungsmaßnahmen mit Toxaphen und Sommeröl 40–50 tote *Aphelocoma c. californica* (Vigors, *Corvidae*) sowie einige tote Spechte »California woodpeckers« gefunden (Rudd u. Genelly 1956).

In den USA sind bei der Schädlingsbekämpfung mit Toxaphen zwar Verluste unter der freilebenden Tierwelt, insbesondere der Vogelwelt, vorgekommen, sie dürften aber keineswegs regelmäßig auftreten. So berichtet Cottam 1948, daß bei Heuschreckenbekämpfungen im Westen der USA weder Vögel noch Säugetiere durch Toxaphen vergiftet wurden. Zubereitungsart der Toxaphen-Präparate und Vegetation dürften für die Gefährdung bzw. die Giftigkeit von großer Bedeutung sein. So bilden Ölzubereitungen bei hoher Aufwandmenge und gleichzeitiger dichter Vegetation den Anlaß zu hoher Mortalität, während Stäubemittel, insbesondere wegen ihres geringen Haftvermögens bei den üblichen Aufwandmengen als verhältnismäßig ungefährlich betrachtet werden. Post 1949 weist auf die Gefahr der großflächigen

Anwendung von Toxaphen für jagdbare Vögel und andere Wildtiere hin. Nestlinge aus mit Toxaphen behandelten Revieren zeigten im allgemeinen ein geringeres Körpergewicht und waren weniger lebensfähig, was auf Überdosierung zurückgeführt wird (Przygodda 1959).

In Oklahoma wurden bei einem Aufwand von 2,26 kg Toxaphen-Öllösung je ha keine Verluste unter Wirbeltieren beobachtet (Baumgartner 1948). In den Jahren 1948—1950 wurden in Wyoming Weideflächen von zusammen mehr als 1,6 Millionen ha mit 5,65 kg/ha Toxaphen-Spritzungen oder -Köder behandelt. Durch wiederholte Aktionen erhielten einige Gebiete bis zu 40 kg Toxaphen je ha. Vogelzählungen in diesen Revieren ergaben bei jagdbaren Vögeln eine Abnahme von 5%, die möglicherweise auf Insektizideinfluß (vereinzelt Toxaphen + Chlordan) zurückzuführen ist. In den Untersuchungsgebieten wurden 47 Vögel tot oder krank aufgefunden. Die Mehrzahl der Verluste trat innerhalb 15 Tagen nach Beködierung auf (Post 1949, 1951 a, b). Behandlung mit 1,7 kg/ha in einem Seengebiet von Nord-Dakota, bei dem sowohl die offenen Wasserflächen als auch die dicht bewachsenen Randbezirke der Gewässer besprüht wurden, führte zu merklichen Verlusten bei Vögeln. Ein Vergleich der Bestandsaufnahmen vor und nach der Aktion ergab einen Gesamtverlust von 8,2%. Tot aufgefunden wurden hauptsächlich Bläßhühner und Jungenten; in den Kadavern konnte jedoch auf biologischem Wege (Erfassungsgrenze 5 ppm) kein Insektizid nachgewiesen werden (Knedel 1951 a, b).

Hanson 1952 untersuchte den Einfluß von Toxaphen-Öl auf die Biocönosen (insbesondere Vogelwelt) eines Sumpfes, eines Gletschertopfes und einer 48,6 ha großen sumpfigen Senke zwischen flachen Hügeln. Die von Kornfeldern umgebene Versuchspartzele wurde durch eine Straße in zwei gleiche Abschnitte zerlegt, von denen einer den unbehandelten Kontrollabschnitt bildete. Die Aufwandmenge betrug 2,26 kg/ha. Die Behandlung mit Toxaphen-Öl erwies sich als schädlich für Jungvögel. Soweit beobachtet werden konnte, erlag im behandelten Revier jeder Jungvogel, der das Wasser betrat. Auch dicht bewachsene Randbezirke bewohnende Vögel wurden getötet. Die einzigen Vögel, bei denen Aufzucht der Brut festgestellt wurde, waren 6 Rotflügel, *Agelaius phoeniceus* L., von insgesamt 21 Nestern des behandelten Gebietes. Im unbehandelten Kontrollgebiet wurden nur 10 Nester gefunden, aus denen 34 Vögel aufgezogen wurden. Während im unbehandelten Gebiet nur 1 toter Jungvogel aufgefunden wurde, zählte man im behandelten Revier 25 tote Jungvögel (Tab. 6).

Tabelle 6

## Einfluß von Toxaphen auf Wasservögel

(nach Hanson 1952, K = unbehandeltes Kontrollgebiet, B = behandeltes Versuchsgebiet, + = andernorts geschlüpfte, im Revier ausgesetzte Vögel)

Vogelart	Nestbau begonnen		Vögel aufgezogen		Tote Jungvögel	
	K	B	K	B	K	B
Jungente	5+	3+	20	0	0	8
Sora-Sumpfhuhn, <i>Rallus carolinus</i> L.	—	1	—	0	—	2
Bläßhuhn, <i>Fulica americana</i>	2	4	8	0	1	6
Trauerseeschwalbe, <i>Chlidonias nigra</i> L.	—	8	—	0	—	8
Rotflügel, <i>Agelaius phoeniceus</i> L.	3	5	6	6	0	1
Summe:	10	21	34	6	1	25

Die toten Jungvögel lagen etwa 0,6 m von ihren Nestern entfernt; die toten Enten fanden sich in etwa 6 m Entfernung vom Ufer, was auf eine sehr schnelle Wirkung des Giftes deuten dürfte (Hanson 1952). Jungvögel konnten für die Dauer von 5 Wochen nach der Behandlung nicht gesichtet werden (Hanson 1950). Zweifels- ohne verwendete auch eine Anzahl von Jungvögeln, die wegen der schwierigen Begehrbarkeit des Geländes nicht gefunden wurde. Außerdem wurden zahlreiche Nester verlassen. Insektenfressende Vögel (Arten nicht genannt) stellten nach der Anwendung von Toxaphen-Öl ihre Tätigkeit im Versuchsgebiet ein; ähnliches wurde bei Versuchen mit Chlordan und DDT beobachtet (Hanson 1952).

Bei der Anwendung von Toxaphen als Rodentizid (»Flächenspritzverfahren«) wurden in den Staaten Kalifornien, Oregon und Washington sowie in Deutschland an Vögeln folgende Beobachtungen gesammelt. Behandlung von Luzerne mit 4,52 kg/ha gegen Feldmäuse, *Microtus californicus*, blieb in Sacramento County ohne Vogelschäden. Tote Vögel konnten nicht gefunden werden, obwohl beobachtet wurde, daß Kraniche und Möwen tote Mäuse fraßen (Morrison 1953). Bei anderen Aktionen mit der gleichen Aufwandmenge wurden in Madras (Oregon) Verluste bei Fasanen, *Phasianus colchicus* L., festgestellt. Es konnte allerdings nicht geklärt werden, ob diese Vergiftung auf Verunreinigung des Futters oder durch Benetzen des Gefieders an der besprühten Pflanzendecke hervorgerufen wurde. Der percutanen Giftaufnahme ist jedenfalls bei Vögeln (Hanson 1952) wie auch bei Mäusen eine erhebliche Gefahr zuzumessen (Rudd u. Genelly 1956). Bei Aufwandmengen von 13,56 kg/ha, die in manchen Gegenden der USA zur Mäusebekämpfung erforderlich wurden, sind Verluste bei kalifornischen Wachteln, *Lophortyx californica* (Rollins u. Horsfall 1956), ungarischen Rebhühnern, Fasanen, *Phasianus colchicus* L. und *Dendragapus obscurus* festgestellt worden. Haustiere, die zufällig auf die behandelten Parzellen gerieten, gingen ebenfalls ein (Johansen 1952, Wolfe u. Johansen 1953). Nach mehrfacher Anwendung und vielfacher Überdosierung von Toxaphen zur Mäusebekämpfung traten auch Verluste bei Hühnerküken ein (v. Horn 1957). Bei der Verwendung von Toxaphen als Erdmausvertilgungsmittel auf rund 5000 ha in Westdeutschland konnten jedoch bisher keine Schädigungen von Rebhühnern, Wachteln und der sonstigen Vogelwelt beobachtet werden (Schindler 1955, 1957).

### Toxizität für Amphibien und Reptilien

Über die Toxizität von Toxaphen für Amphibien und Reptilien ist wenig bekannt, und die beim praktischen Einsatz gewonnenen Erfahrungen ermöglichen gegenwärtig noch keine abschließende Beurteilung. Exakte Toxizitätsbestimmungen sind offenbar kaum durchgeführt worden; nach Rudd u. Genelly 1956 sollen Amphibien und Reptilien gegenüber Toxaphen recht resistent sein.

Für die ägyptische Pantherkröte, *Bufo regularis*, ist Toxaphen weniger giftig als DDT (Sawy, Bishara, Abd el Kader, Husein 1958).

Frösche werden durch parenterale Zufuhr von Toxaphen nicht geschädigt (Rodriguez-Garcia u. a. 1951), was durch Erfahrungen bei Fischbeseitigung mittels 0,1 ppm Toxaphen bestätigt wird (Hemphill 1954). Nach in Deutschland durchgeführten Herbstspritzungen gegen Erdmäuse hielten sich Frösche und Blind- schleichen weiter auf behandelten Flächen auf. Bergeidechsen gingen nach Frühjahrsspritzungen mit Toxaphen ein, nach Herbstspritzungen dagegen nicht (Schindler 1955, 1956, 1957). Es liegen allerdings aus Amerika auch gegenteilige Beobachtungen vor. So berichtete Cottam 1948, daß Flächenbehandlung mit Toxaphen-Sprühmitteln bei einer Aufwandmenge von 1,7 kg/ha Frösche und

Salamander abtötete. Frösche und Salamander waren neben Fischen die einzigen Wirbeltiere, die in toxaphenhaltigem Wasser Vergiftungs-Symptome zeigten (Hemphill 1954). Froschverluste sind ferner in Kalifornien nach Mückenbekämpfungen gemeldet worden (Rudd u. Genelly 1956).

### Toxizität für Fische

Toxaphen dürfte neben Endrin und Dieldrin zu den für Fische giftigsten Insektiziden aus der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe gehören und in dieser Hinsicht etwa dem Rotenon entsprechen. Von Hester u. Hooper 1954 wird angegeben, daß Toxaphen für Fische 120mal toxischer als ein Gemisch aus DDT und HCH bzw. 30mal giftiger als Aldrin-Staub ist. Aus diesem Grunde wird es in den USA zur Bereinigung der Gewässer von unerwünschtem Fischbesatz verwendet. Andererseits erfordert seine hohe Fischtoxizität besondere Vorsicht bei der Anwendung als Insektizid oder zur Feldmausbekämpfung in der Nähe von Fischgewässern. Toxizitätsdaten für einige Fischarten sind in Tab. 7 zusammengestellt.

Tabelle 7  
Toxizität von Toxaphen für verschiedene Fischarten  
(Alle Angaben in ppm).

Fischart	LD <sub>50</sub>	LD <sub>100</sub>	Dosis toxica	Dosis tolerata	Bemerkungen	Autor
<i>Salmonidae</i>						
Regenbogenforelle, <i>Salmo gairdneri</i> Rich.	—	1—100	0,5—5	—	—	Gjullin u. a. 1949
Bachforelle, <i>Salvelinus fontinalis</i> Mitch.	—	—	0,22	—	fließ. Wasser	Linduska, Surber 1948
<i>Cyprinidae</i>						
Karpfen, <i>Cyprinus carpio</i> L.	0,1	—	—	—	—	Hemphill 1954
Goldfisch, <i>Carassius auratus</i> L.	0,0056	0,01	—	0,0032	—	Doudoroff u. a. 1953
„	—	0,4	—	—	—	Davidow, Sabatino 1954
„	—	—	—	0,22	fließ. Wasser	Linduska, Surber 1948
<i>Notemigonus crysoleucas auratus</i> Mitch.	—	—	0,02	—	—	Surber 1948
<i>Pimephales promelas</i> Raf.	0,0051	—	—	—	—	Tarzwell 1958, Hoffman 1959
<i>Centrarchidae</i>						
<i>Micropterus salmoides</i> Lac.	—	—	0,04	—	—	Surber 1948
Blaubrasse, <i>Lepomis macrochirus</i> Raf.	—	—	0,01	—	fließ. Wasser	Linduska, Surber 1948
<i>Tilapia melanopleura</i> A. Dum.	0,05	—	—	—	—	Gruber 1959
Guppy, <i>Lebistes reticulatus</i> Peters	—	0,05	—	—	—	Adlung 1957 a

Nach Bennett 1949 soll Toxaphen auf Fische (Arten sind nicht genannt) bei Konzentrationen von 0,005–0,01 ppm tödlich wirken.

Bei der Regenbogenforelle, *Salmo gairdneri* Rich., ergaben je nach der Formulierung der Präparate 0,5 bis 5 ppm Toxaphen toxische, nicht näher beschriebene Wirkungen. Eine 15 Minuten dauernde Einwirkung von 1–10 ppm Toxaphen tötete Regenbogenforellen nach Gjullin, Cope, Quisenberry, Du Chanois 1949. Für Karpfen, *Cyprinus carpio* L., sind 0,1 ppm Toxaphen innerhalb 12–72 Stunden tödlich (Hemphill 1954). Die  $LC_{50}$  (für 50% der Tiere letale Konzentration) betrug bei 48stündiger Beobachtungszeit und einer Wassertemperatur von 17–19°C 0,056 mg/Liter Wasser (Handelspräparat) für einsömmerige Spiegelkarpfen ( $K_1$ ). Bei 0,01 mg/Liter wurden die  $K_1$  nicht merklich geschädigt. Durch 0,1 mg/Liter wurden alle  $K_1$  innerhalb von 24 Stunden getötet. Der Vergiftungsablauf war durch folgende Stufen gekennzeichnet: Unruhe, Springen, Gleichgewichtsstörungen, Seitenlage, Bewegungslosigkeit und Tod. Die Erholungsfähigkeit vergifteter Karpfen war gering (Lüdemann u. Neumann 1960).

Goldfische, *Carassius auratus* L., vertrugen 10 Tage lang 0,0032 ppm. Bei 0,0056 ppm wurden jedoch bereits 7 von 9 Fischen getötet und bei 0,01 ppm gingen alle Fische ein. Die Konzentration, bei der 50% der Fische nach 24stündiger Toxaphen-Einwirkung Gleichgewichtsstörungen aufwiesen, wurde auf etwa 0,025 ppm geschätzt. Die Toleranzgrenze liegt demnach bei 10tägiger Einwirkung noch unterhalb 0,005 ppm Toxaphen (Doudoroff, Katz, Tarzwell 1953). Guppies, *Lebistes reticulatus* Peters, wiesen bei 0,05 ppm Toxaphen nach 5 Stunden Schädigungen auf und der Tod trat nach 24 Stunden ein (Adlung 1957a). Nach einer weiteren Angabe führten bei Guppies und Goldfischen, *Carassius carassius f. a. aurata* juv., 0,05 ppm nach 30 Minuten zu Schädigungen und innerhalb 20 Stunden zum Tode bzw. 0,005 ppm nach 12 Stunden zu Symptomen und nach 30 Stunden zum Tode. Die Wassertemperatur (4–28°C) hatte hierbei keinen Einfluß auf die absolute letale Dosis. Bei fallender Temperatur wird lediglich der Vergiftungsablauf verzögert. Folgender Ablauf der Vergiftungserscheinungen wurde beobachtet: Erregungsstadium, unkoordinierte Schwimmbewegungen, Bewegungen nur bei stärkerem Berührungszreiz, Lähmung, Tod. Schwere Schädigungen (starke Übererregung, rasende Schwimmbewegungen) sind nach Umsetzen in unbehandeltes Wasser irreversibel (Adlung 1957b). Goldfische wurden in Aquarierversuchen von 0,4 ppm 70–120 Minuten nach Begiftung von Krämpfen und Gleichgewichtsstörungen befallen; der Tod kann nach 3 Stunden eintreten (Davidow u. Sabatino 1954). Die  $LD_{50}$  beträgt bei 96stündiger Einwirkung 0,0051 ppm Toxaphen für *Pimephales promelas* Raf. (Tarzwell 1958 und Hoffman 1959). Für *Tilapia melanopleura* A. Dum. beträgt die  $LD_{50}$  0,05 ppm (Gruber 1959).

Vom US Public Health Service wurde in Freilandversuchen in Savannah/Georgia die Wirkung von Toxaphen auf 32 Fischarten geprüft und festgestellt, daß es in tiefen Teichen nach 2- oder 3maliger Anwendung von 0,226 kg/ha oder 0,113 kg/ha sämtliche Fische tötete. Noch bei Dosierungen von weniger als 1 Teil Toxaphen auf 27 Millionen Teile (<0,037 ppm) Wasser wurde Abtötung von Fischen beobachtet, was bedeutet, daß Toxaphen für Fische ebenso toxisch oder toxischer als das als Fischgift bekannte Rotenon ist (Tarzwell 1950).

Bemerkenswert ist, daß in einem 2,7 m tiefen Teich nach der ersten Behandlung mit 0,226 kg/ha = etwa 0,008 ppm kein Fischsterben beobachtet werden konnte; dafür setzte nach der zweiten Behandlung mit der gleichen Aufwandmenge (also etwa 0,016 ppm) um so stärkeres Absterben ein, danach wurde kein lebender Fisch

mehr gesehen. Nach der dritten Toxaphen-Behandlung des gleichen Teiches fand sich außer einem lebenden Alligator kein anderes größeres Tier mehr vor. Außerdem wurde das Wasser sehr klar, was auf eine starke Reduktion der Plankton-Population schließen läßt (Tarzwell 1950).

In einem anderen flacheren Teich (0,9—1,2 m tief) wurden bei einer Aufwandmenge von 0,113 kg/ha (hier etwa 0,01 ppm) bereits nach der 1. Behandlung 100 tote Fische festgestellt; die restlichen Fische wurden nach der 3. Behandlung tot aufgefunden.

Bei einem Teich von 0,75 m Tiefe (Aufwandmenge 0,06 kg/ha) wurden die ersten toten Fische nach der 5. Behandlung festgestellt. Abfischungen des Teiches vor Beginn und nach Beendigung der Behandlungen ergaben auch hier eine beträchtliche Verminderung des Fischbestandes. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse beurteilt Tarzwell 1950 Toxaphen als zu giftig für Fische, als daß es als Larvizid gegen Mücken zugelassen werden könnte.

In fließendem Wasser erzeugten Lösungen von Toxaphen in Heizöl oder in Velsicol bei einem Gehalt von 2 ppm keine merkliche Sterblichkeit. Bei Teichversuchen (Aufwand 0,22 ppm = 0,14 kg/ha) wurden Sonnenfische, *Lepomis macrochirus* Raf., Regenbogenforellen, *Salmo gairdneri* Rich., und Bachforellen, *Salvelinus fontinalis* Mitch., durch 0,22 ppm Toxaphen getötet; Goldfische, *Carassius auratus* L., überlebten diese Konzentration. Wiederholte Versuche an den genannten Fischarten deuten darauf hin, daß Sonnenfische weniger empfindlich sind als Forellen, die noch von 0,005 ppm Toxaphen (1 Teil auf 200 000 000 Teile Wasser) getötet wurden. Der toxische Schwellenwert betrug bei Sonnenfischen 0,01 ppm (Linduska u. Surber 1948).

Der Cyprinide, *Notemigonus crysoleucas auratus* Mitch., wurde nach Surber 1948 bei einer Konzentration von 0,02 ppm Toxaphen (Gebrauchszubereitung: 12%ige Lösung in naphthenischen Lösungsmitteln und Heizöl) getötet, während *Micropterus salmoides* Lac. (Centrarchidae) erst bei 0,04 ppm einging.

Wurden Regenbogenforellen in Beckenversuchen Emulsionen und Aceton-Suspensionen von Toxaphen ausgesetzt, so wurden sie innerhalb von 15 Minuten durch 8 ppm Emulsion bzw. 20 ppm Aceton-Suspension geschädigt bzw. getötet, ebenso innerhalb 24 bis 48 Stunden von 5 ppm Emulsion bzw. 8 ppm Aceton-Suspension. Die unterschiedliche Absorption des Insektizids aus Emulsion und Aceton-Suspension durch die Forellen war besonders bemerkenswert (Cope, Gjullin, Storm 1949). Einzelheiten hierzu sind aus Tabelle 8 zu ersehen.

Bei Toxizitätsuntersuchungen an Regenbogenforellen in fließenden Gewässern Alaskas erwiesen sich Toxaphen-Emulsionen bei Konzentrationen bis einschließlich 2 ppm innerhalb 24 Stunden als ungefährlich; 3 bzw. 4 ppm Toxaphen töteten in der gleichen Zeit 60 bzw. 70% der Forellen. Aceton-Suspensionen (0,5 ppm) und Velsicol-Lösungen (0,5—2,0 ppm) verursachten keine Sterblichkeit, doch töteten Heizöl-Suspensionen bei 0,33 ppm 10% der Forellen. Interessant ist, daß die als Nahrungstiere wichtigen Trichopterenlarven (= caddicefly larvae) im Becken- wie auch im Bachversuch resistenter als die Salmoniden waren (Cope, Gjullin, Storm 1949).

In Fischbrutanstanalten in Kalifornien wurden 78000 Goldfische, 10000 »tropical fish« und insgesamt 350000 Welse und Barsche, *Micropterus salmoides* Lac. (Centrarchidae), Blaubrassen, *Lepomis macrochirus* Raf. (Centrarchidae), durch Toxaphen-Verstäubung vom Flugzeug aus getötet.



Tabelle 8

Toxizität von Toxaphen für Regenbogenforelle, *Salmo gairdneri* Rich.  
(nach Cope u. a. 1949)

## a) Beckenversuche

Zubereitung	ppm im Wasser	Regenbogenforelle		Trichopterenlarven % getötet in 24 Stunden	
		% geschädigt in 15 Minuten	% tot in 24 Stunden	<i>Hydropsyche</i>	<i>Hespero- phylax</i>
Emulsion	3	0	0	0	0
	5	0	0	10	0
	5	0	30	0	0
	8	50	10	20 (80)	10
	12	100	70	20 (100)	0
	15	100	80	60 (100)	0
Aceton-Suspension	5	0	0	—	—
	8	0	30	—	—
	10	0	0	20	0
	15	0	40	60 (80)	0
	20	0	100	70 (90)	0

## b) Versuche in fließendem Gewässer

Zubereitung	ppm im Wasser	Regenbogenforelle	Trichopterenlarven % getötet in 24 Stunden	
		% getötet in 24 Stunden	<i>Hydropsyche</i>	<i>Hespero- phylax</i>
Emulsion	0-2,00	0	0	0
	3,00	60	0	0
	4,00	70	0	0
Aceton-Suspension	0,50	0	0	—
Brennöl-Suspension	0,33	10	0	—
	0,50	0	0	—
Velsicol-Lösung	0,50	0	0	—
	1,00	0	—	—
	2,00	0	—	—

In Wyoming wurden anlässlich ausgedehnter Toxaphen-Anwendung — mehr als 162 km<sup>2</sup> wurden in den Jahren 1949 und 1950 mit 5,65 kg/ha teilweise mehrfach behandelt, so daß bei manchen Gebieten insgesamt bis zu 40 kg Toxaphen je ha ausgebracht wurden — Verluste unter Catostomiden und Ictaluriden festgestellt (Post 1949, 1951 a, b).

Versuche (Schleppnetz-Abfischung vom Rand des Sees aus) von Fukano u. Hooper 1958 in Michigan, USA, haben unter fischwirtschaftlichen Bedingungen ergeben, daß durch Anwendung von 0,005 ppm Toxaphen (Emulsion) in hartem Wasser kleine, unter 7,5 cm lange Fische beseitigt werden können, ohne gleichzeitig große Fische, mehr als 7,5 cm lang, zu schädigen.

In hartem Wasser wirkt Toxaphen toxischer auf Fische (*Pimephales promelas* Raf.) als in weichem. Bei Laborversuchen erfolgte die Entgiftung schneller, wenn das Wasser dem Licht ausgesetzt wurde, der Sauerstoffgehalt hoch sowie die Temperatur erhöht war. Die Entgiftung erfolgte auch in hartem Wasser (Alkalinität 212 ppm) schneller als in weichem (Alkalinität 6 ppm) und konnte durch Bewegen des Wassers noch beschleunigt werden, ebenso durch Vergrößerung der vom Wasser benetzten Oberfläche (z. B. Zugabe von Glaskugeln oder Kies). Sand oder Schlamm war in dieser Hinsicht weniger wirksam. Sterilisation der genannten Substrate mit Formalin bzw. Karbolsäure hemmte die Entgiftung, daher werden Mikroorganismen für die Herabsetzung der Giftwirkung verantwortlich gemacht (Hooper u. Grzenda 1955 [1957]; Henderson, Pickering, Tarzwell 1959).

Da die Anwendung von 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Toxaphen-Staub gegen Baumwollschädlinge in den Südstaaten der USA angeblich großes Fischsterben in Teichen hervorgerufen hatte, wurden in Auburn, Alabama, Aquarienversuche zur Toxizitätsbestimmung von Toxaphen durchgeführt. Dabei töteten 0,05 ppm Toxaphen in 36 Stunden *Lepomis macrochirus* Raf. (Centrarchidae) und Setzlinge von *Micropterus salmoides* Lac. (Centrarchidae). Bei der gleichen Konzentration (0,05 ppm) wurden Goldfische in 156 Stunden getötet; während der letzten 105 Stunden waren die Goldfische lethargisch, sie lagen auf der Seite und bewegten kaum Kiemendeckel oder Flossen. In einem kleinen Teich dagegen tötete eine Konzentration von 0,05 ppm Toxaphen weder Setzlinge der Arten *Lepomis macrochirus* Raf. und *Macrochirus salmoides* Lac. noch Goldfische von Ködergröße innerhalb von 5 Wochen.

Teiche in der Nähe von Baumwollfeldern sind besonders gefährdet, wenn die Felder 6—8mal mit jeweils 11,3 kg/ha Toxaphen-Staub (20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ig) gegen den Baumwollkapselkäfer, *Anthonomus grandis* Boh., behandelt werden. Dabei entspricht einer einzigen Behandlung mit dieser Aufwandmenge auf einem 0,4 ha großen Teich etwa eine Konzentration von 0,2 ppm Toxaphen im Teichwasser. Diese Konzentration (0,2 ppm) tötete innerhalb von 45 Stunden in einem kleinen Teich sämtliche *Lepomis macrochirus* Raf., Setzlinge von *Micropterus salmoides* Lac. (Centrarchidae) und Goldfische von Köderfisch-Größe. Fünf Wochen danach wurde dieser Teich wiederum mit kleinen Sonnenfischen besetzt, die zwar in der Mehrzahl 3 Wochen lang am Leben blieben, nach 6 Wochen jedoch alle eingingen. Noch nach 10 Wochen erwies sich dieses Teichwasser als toxisch (Lawrence 1950, Hester u. Hooper 1954). Erdproben aus Böden, die 2 Monate zuvor mit 34 kg Toxaphen je ha bestäubt worden waren, erwiesen sich für einige Fischarten noch als toxisch. In Teiche gelangte Insektizide sinken zu Boden und bilden je nach ihrer Beständigkeit ein für lange Zeit wirksames Giftreservoir (Hester u. Hooper 1954).

Im Zusammenhang mit diesen Feststellungen interessiert die Frage, wie lange Teichwasser für Fische giftig bleiben kann.

Der 1. Versuch dieser Art wurde im August 1951 von Hemphill 1954 am Lyman Reservoir, Apache Country, Arizona, USA, durchgeführt. Der See hatte zur Behandlungszeit eine Wasserfläche von 23,4 ha und einen Inhalt von etwa 475 000 m<sup>3</sup>. Der Aufwand an Toxaphen betrug 1 kg 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iges Toxaphen auf etwa 900 m<sup>3</sup> zur Erzielung einer Endkonzentration von 0,1 ppm Toxaphen im Wasser, wobei Emulsions- und Stäubemittel benutzt wurden. Flüssige Mittel wurden auf das Wasser aufgespritzt, während Stäubemittel mit der Schraube eines Außenbordmotors in das Wasser gebracht wurden. Die ersten Schäden an Karpfen waren nach 12 Stunden zu beobachten, und nach 48 Stunden wurden 220 t tote Karpfen geschätzt; ferner erlagen 1360 kg *Gila robusta elegans* B. u. G. (Cyprinidae), 29 *Micropterus salmoides* Lac. (Centrarchidae), 31 *Lepomis macrochirus* Raf. (Centrarchidae), 17 Forellen, *Salmo trutta* L., und

etliche Hundert *Ictalurus sp.* (Ictaluridae); dagegen wurden keine toten *Ictalurus punctatus* Raf. beobachtet. Zwei Tage nach Ausbringung des Toxaphens wurde durch starken Regenfall die Wassermenge fast verdoppelt und so das Fischsterben beendet. Nach Ablassen des Wassers fanden sich an lebenden Fischen vor: 2000 große Karpfen, 3000 *Gila robusta elegans* B. u. G., 112 Barsche, *Micropterus salmoides* Lac., mit einem Durchschnittsgewicht von 2,7 kg und 192 *Ictalurus punctatus* Raf. mit Gewichten zwischen 1,35 und 5,40 kg. *Ictalurus punctatus* Raf. wird, wie sich aus späteren Versuchen ergab, erst durch höhere Konzentrationen von Toxaphen abgetötet. Im Juni 1952 wurde ein Versuchsbesatz mit 3600 durchschnittlich 15 cm langen Regenbogenforellen gemacht. Diese Fische maßen im Mai 1953 im Mittel 40,5 cm.

Im 2. Versuch wurde der Beckers Lake, Apache Country, Arizona, USA, im Oktober 1951 mit der gleichen Aufwandmenge Toxaphen behandelt. Der See ist 8,83 m max. tief und hat eine Wasserfläche von 42,9 ha. Karpfen und Barsche, *Perca flavescens* Mitch., waren im Übermaß vorhanden. 30 Stunden nach Ausbringen des Toxaphens traten Schädigungen bei Barschen, *Notemigonus crysoleucas auratus* Mitch. und einigen kleinen Karpfen auf. 48 Stunden nach der Behandlung fanden sich viele tausend Karpfen (0,9–1,8 kg schwer) wild kreiselnd an der Wasseroberfläche. Innerhalb der folgenden 11 Tage starben die Karpfen ab, und danach konnte kein einziger Fisch beobachtet werden. Während der nächsten beiden Jahre wurden regelmäßige Proben gemacht, bei denen kein »rough« Fisch festgestellt werden konnte. Im Frühjahr 1952 wurden 25 000 Stück Regenbogenforellen-Brut eingesetzt, die, wie eine Probe (121 Stück) ergab, im Mittel einen monatlichen Zuwachs von 2,8 cm im ersten Jahre zeigten.

Im San Carlos Reservoir, USA, wurden bei einem Versuch mit Toxaphen etwa 800 t einer schätzungsweise 1100 t Karpfen-Population, ferner 2 Millionen *Pomoxis sp.* (stunted crappie; *Centrarchidae*), eine große Zahl *Morone interrupta* und ein geringer Prozentsatz *Ictalurus sp.* (channel catfish; Ictaluridae) vernichtet. Beließ man eine große Menge abgetöteter Fische in einem behandelten Gewässer, so bewirkte die dadurch erfolgende Düngung eine starke Zunahme des Zooplanktons nach Verschwinden des Toxaphens; hierbei kann die Zunahme des Zooplanktons als Maß für die Konzentrationsabnahme des Toxaphens dienen. Im alkalischen Milieu wird Toxaphen durch HCl-Abgabe offenbar entgiftet, denn mit Toxaphen behandelte Gewässer konnten bei alkalischer Reaktion (pH von 8,0 oder höher) 4 Wochen nach der Behandlung erneut mit erwünschten Fischen schadlos besetzt werden.

Da Toxaphen bei 88° C in ungiftige Verbindungen zerfällt, hält Hemphill 1954 auf die beschriebene Art getötete Fische nach ausreichendem Kochen oder Braten als zulässig und ungefährlich für menschliche Ernährung, doch liegen hierüber keine sonstigen Erfahrungen vor, so daß Vorsicht am Platze sein dürfte.

Auf Grund dieser Tatsachen muß der Anwendung von Toxaphen in Teichwirtschaftsgebieten ebenso wie in der Nähe von nicht teichwirtschaftlich genutzten Gewässern grundsätzlich widerraten werden (Hemphill 1954).

### Toxizität für Schnecken, Wasserinsekten, Krebstiere u. a.

Schnecken (Arten nicht genannt) nahmen nach Toxaphen-Ölbehandlung eines Sumpfbereiches bei einer Aufwandmenge von 2,26 kg/ha zahlenmäßig allmählich ab und fehlten dann 10 Tage lang völlig. Etwa einen Monat nach der Behandlung stieg ihre Zahl wieder langsam an. Auf der unbehandelten Kontrollparzelle zeigte sich in der gleichen Zeit keine Abnahme der Populationsdichte der Schnecken (Hanson 1950, 1952). Toxaphen (ab 2% in Kleieköder bzw. in 2% Toxaphen + 2,5% Metaldehyd in Kleieköder) wirkt auf *Helix aspersa* Müller schädlich (Pappas u. Carman 1955).

Über die Wirkung von Toxaphen auf Wasserinsekten, Crustaceen und Plankton wurde gefunden, daß Trichopteren-Larven, die zur Hauptnahrung von Süßwasserfischen in Alaska zählen, sich als resistenter gegen Toxaphen erwiesen, als Lachse und Forellen (Cope 1948). Toxaphen-Öl hatte ferner bei einer Aufwandmenge von 2,26 kg/ha auf Ostracoden keinen erkennbaren Einfluß (Hanson 1952). Dagegen wurde das Wasser eines Fischteiches nach Toxaphen-Behandlung mit 0,226 kg/ha sehr klar; vermutlich infolge starker Verminderung der Plankton-Population, die zu ihrer Erholung einige Zeit benötigte (Tarzwell 1950). Über die Wirkung von Toxaphen auf Würmer findet sich nur die folgende Angabe. Danach wurden Regenwürmer *Eisenia sp.*, durch Bodenbehandlung (Laborversuche) mit Toxaphen (20<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ig, 33,9 kg/ha) nur schwach geschädigt; nach 2monatiger Einwirkungsdauer überlebten 76<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Würmer. Das Auftreten junger Würmer wurde nicht festgestellt (Hopkins 1957).

### Sekundärvergiftungen

Über die Möglichkeit der Sekundärvergiftung besonders von Säugern und Vögeln durch Aufnahme Toxaphen-vergifteter Beute liegen folgende Untersuchungen vor.

Über Sekundärvergiftungen von Hunden in Californien nach Verzehr von Mäusen, die durch Toxaphen getötet waren, berichten Johansen 1952 sowie Wolfe u. Johansen 1953. Dagegen beobachtete Schindler 1955, daß Hunde, die nach Flächenbehandlung eingegangene Mäuse fraßen, nur erbrachen, ohne weitere Vergiftungssymptome zu zeigen.

Kleinsäuger sind offenbar gegen Sekundärvergiftungen durch Toxaphen recht empfindlich, wie aus folgenden Laborversuchen mit Spitzmäusen hervorgeht. Hierbei wurden 2 Spitzmäuse mit Toxaphen-vergifteten Hausmäusen gefüttert, nachdem sie bereits einige Zeit zuvor die Fütterung mit insektizidvergifteten Maikäfern überstanden hatten. Eine Waldspitzmaus, *Sorex araneus* L., hatte innerhalb von 2 Tagen eine einzige vergiftete, etwa 6 Wochen alte Hausmaus vollständig gefressen; am 3. Tag verweigerte sie jede, auch unvergiftete Nahrung und war am Abend tot. Die Hausspitzmaus, *Crocidura russula* Herm., fraß von insgesamt 3 Toxaphen-Mäusen nur etwa die Hälfte innerhalb von 6 Tagen, während sie vorher unvergiftete tote Hausmäuse im Verlauf von etwa 2 Tagen fast vollständig aufgefressen hatte. Das Toxaphen wirkte also abstoßend. Am 7. Tage war auch diese Hausspitzmaus verendet. Wenn die geschilderten Versuche auch nicht als restlos beweisend anzusehen sind (2 Tiere, Vorbehandlung), so scheinen doch Spitzmäuse durch Fressen Toxaphen-vergifteter (Säuge-)Tiere gefährdet zu sein.

In einem anderen Versuch wurden an einen Mäusebussard, *Buteo buteo* L., insgesamt 75 mit 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>igem Toxaphen-Staub vergiftete Mäuse (4 Feld-, 5 Rötel-, 3 Wald-, 2 Scher-, 61 junge, 6—8 Wochen alte Hausmäuse) in einem Zeitraum von 62 Tagen verfüttert. Der Bussard erhielt im Durchschnitt täglich 1,2 vergiftete, dazu so viele giftfreie Mäuse oder Fleisch, daß die tägliche Futtermenge etwa dem Gewicht von 3 Mäusen, d. h. der normalen, bereits 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate eingehaltenen Nahrungsmenge entsprach.

Der Bussard nahm an den ersten 5 Versuchstagen die angebotenen vergifteten Mäuse (6 Feldmäuse, 2 Rötelmäuse) ohne weiteres an, am 6. Tage ließ er von einer Rötelmaus Teile des Felles, ferner Kopf und Magen liegen. Am 7. Versuchstage verweigerte er eine toxaphenvergiftete Schermaus vollständig und ließ von einer dafür angebotenen eben an Toxaphen verendeten, noch warmen Rötelmaus, ähnlich wie am Vortage, Magen, Darm und Teile des Felles liegen. (Normalerweise frißt ein Mäusebussard eine Maus vollständig auf, häufig schlingt er sie sogar ganz hinunter, ohne sie

vorher zu zerreißen). Von da an bekam das Tier toxaphenvergiftete Hausmäuse und zeigte bis zum 17. Versuchstage kein anomales Verhalten mehr. Am 18. Tage verweigerte der Bussard wieder eine vergiftete Schermaus und fraß erst Fleischteile, nachdem der Maus ein Stück ihres Felles abgezogen worden war. Etwa  $\frac{2}{3}$  einschließlich des gesamten Felles ließ er liegen. An den folgenden Tagen zögerte er immer mehr, die toxaphenvergifteten Hausmäuse anzunehmen, auch wenn sie vollkommen frisch waren. Unvergiftete Mäuse dagegen nahm er sofort an und fraß dann die danebenliegenden vergifteten auch ohne Zögern auf. Im Verlaufe einer Woche nahm er allmählich die vergifteten Mäuse wieder ohne Zugabe einer unvergifteten Maus sofort an. Vom 25. Versuchstage an zeigte er keine sichtbare Reaktion auf vergiftete Mäuse mehr.

Der Versuchsablauf zeigt, daß der Bussard sich allmählich an das Fressen vergifteter Mäuse gewöhnt hat. Das Tier hat diesen 62 Tage dauernden Fütterungsversuch offensichtlich ohne Schädigung überlebt. Wenn aus dem Versuch auch noch keine weiteren Rückschlüsse gezogen werden können, so zeigt das interessante Verhalten des Mäusebussards doch eine gewisse Repellentwirkung toxaphenvergifteter Mäuse. Vermutlich ist dies auf die Verunreinigung des Felles mit Toxaphenstaub zurückzuführen (Schmidt u. Wellenstein 1957).

Ebensowenig wurden Eichelhäher, Krähen, Bussarde (Schindler 1956, 1957) und Möwen (Lange u. Crüger 1957) durch den Fraß an Toxaphen-Vergiftung erkrankter bzw. verendeter Mäuse geschädigt. Auch Morrison 1953 konnte keine Sekundärvergiftungen bei Kranichen und Möwen durch Aufnahme Toxaphen-vergifteter Mäuse beobachten.

Bei der Flächenspritzung eines 60 ha großen Grasland-Gebietes bei Bardenfleth (Wesermarsch) vom Hubschrauber aus mit ca. 50 Liter Spritzbrühe je ha (d. h. 750 cm<sup>3</sup> Toxaphen + Endrin, Mischungsverhältnis 25:15) wurden zahlreiche Krähen und Möwen sowie Raubvögel (Bussarde, Gabelweihen, Turmfalken) beim Fressen verendeter bzw. toter Feldmäuse beobachtet, ohne daß Ausfälle bei diesen Vögeln festgestellt werden konnten. Es wird angenommen, daß die Vögel beim Fressen der vergifteten Mäuse keine tödlichen Mengen Toxaphen aufgenommen haben (Lange, Feldhus 1959).

Ein zwar nicht exakt vergleichbares Gegenbeispiel, da an Jungtieren gewonnen, liefert die Beobachtung von Harris 1951 b, wonach durch Toxaphen vergiftete Heuschrecken für 35 Tage alte Fasanküken giftig waren. Die Küken fraßen 24—52,6 g der vergifteten Heuschrecken und gingen binnen 72—80 Stunden ein. Ebenso starben Küken nach Aufnahme von anderem Toxaphen-verunreinigten Futter. In allen Vergiftungsfällen wurde eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 37,9 g festgestellt (Harris 1951 b). Die Möglichkeit der Kumulation fraktionierter letaler Dosen (Post 1949) bei der Aufnahme vergifteter Insekten wurde hierbei nicht berücksichtigt und bleibt daher noch zu prüfen.

## Pharmakologie und Biochemie

Toxaphen kann über den Verdauungstrakt, die Atmungswege oder über die Haut in den Körper aufgenommen werden. Der Beibringungsweg (enteral oder parenteral) sowie Träger bzw. Lösungsmittel beeinflussen zwar quantitativ den Toxizitätsgrad, ändern jedoch grundsätzlich nicht die Vergiftungserscheinungen. So wird Toxaphen in Lösung verhältnismäßig leicht, festes Toxaphen (z. B. als Stäubemittel) schlechter resorbiert (Stormont u. Conley 1952); doch scheint es, als hinge die Resorbierbarkeit von der jeweiligen Tierart ab. Über die Absorption im Verdauungstrakt haben die

Versuche von Rodriguez-Garcia u. a. 1951 einigen Aufschluß gebracht. Demnach führt Einbringen von Toxaphen in den unterbundenen Magen oder Dickdarm beim Hunde nicht zu neuromuskulären Vergiftungserscheinungen; dagegen ist die Absorption im Dünndarm und besonders im Zwölffingerdarm hinreichend groß, um Symptome auszulösen. Im Darm vorhandene verseifbare Fette beschleunigen die Absorption offenbar nicht.

Toxaphen bewirkt Reizung des Gehirns und Rückenmarks, die zu allgemeinen epileptiformen Krämpfen und zum Tode führen durch Atemstillstand (Lackey 1949a; Choudhury u. Robinson 1950) oder — wenig wahrscheinlich — durch Versagen der Herztätigkeit (Lackey 1949a). Den Angriffspunkt des Toxaphens bilden motorische Zentren des Gehirns, die auf der Höhe des »sulco crucial« (Kreuzfurche, transversale Furche zwischen Groß- und Kleinhirn?) liegen, während nachgeordnete Zentren weniger betroffen sein dürften, da ein totaler Transversalschnitt durch das Gehirn etwas hinter dieser Furche das Auftreten der durch vorangehende Injektion bewirkten Symptome verhindert. Derartig behandelte Hunde waren durch starke intravenöse Toxaphen-Gaben nicht beeinflussbar. Wurde das Insektizid beim Hunde nach Eröffnung des Schädels (Trepanation) direkt auf die motorische Großhirnrinde gebracht, so blieben im Gegensatz zu anderen chlorierten Kohlenwasserstoffen (z. B. Hexachlorcyclohexan) die Vergiftungserscheinungen aus, was daran denken läßt, daß nicht corticale, sondern subcorticale motorische Zentren für die Krampferscheinungen verantwortlich sind. Aufbringen von Toxaphen auf Segmente des freigelegten Rückenmarks bleibt ebenfalls ohne Wirkung.

Die bei Wiederkäuern und Hunden nach Toxaphen-Vergiftung beobachtete Erblindung oder Sehstörung ist bisher nicht geklärt, und es ist fraglich, ob optische Zentren direkt betroffen werden.

Die Vorstellung des zentralen Angriffs von Toxaphen auf motorische Zentren findet ihre Bestätigung durch die antagonistische Wirkung von Anaestheticis, wie Äther oder Barbituraten. Diese lindern oder beseitigen bereits vorhandene Vergiftungserscheinungen (vgl. Therapie) oder lassen nach Narkotisierung einwirkendes Toxaphen nicht zur Auslösung von Symptomen kommen, sofern nicht extrem hohe Dosen des Insektizides vorliegen (Rodriguez-Garcia u. a. 1951). Allerdings ist eine Entscheidung über den genaueren Angriffsort — corticale oder subcorticale Zentren — damit noch nicht herbeigeführt. Das Auftreten von Speichelfluß, Erbrechen und starker durch akustische (audiogene) Reize auslösbarer Reflexerregbarkeit (Stormont, Conley 1952; Heidenreich 1957) läßt auf allgemeine Reizung medullärer Zentren durch Toxaphen schließen. Eine Stimulation der Vasomotoren-Zentren ist nicht sicher erwiesen. Während nach oraler Zufuhr von Toxaphen kein gesicherter arterieller Blutdruckanstieg festzustellen war, wurde bei curarisierten Tieren nach intravenöser Gabe der Substanz neben völliger Muskellähmung abrupter Druckanstieg beobachtet (Stormont u. Conley 1952; v. Oettingen 1955). Diese unterschiedliche Wirkung auf den Blutdruck kann auf schlechter Resorption des Toxaphens im Verdauungstrakt beruhen. Die medulläre Reizwirkung des Toxaphens wird auf seine Strukturverwandschaft mit dem gleichfalls die Medulla beeinflussenden Campher zurückgeführt (Stormont u. Conley 1952).

Die Biochemie des Toxaphens ist mangels geeigneter und spezifischer Nachweismethoden noch recht wenig bekannt. Bislang wurde die Toxaphen-Bestimmung auf dem Umwege über die Messung des Gehalts an organisch gebundenem Chlor durchgeführt. Der normale Gehalt an organisch gebundenem Chlor kann jedoch in

weiten Grenzen schwanken ( $5 \pm 3$  ppm). Hierdurch wird die Beweiskraft der Chlor-Methode für die Speicherung sehr stark eingeschränkt. Insbesondere bleibt die Bedeutung der Einwirkungsdauer von Toxaphen unsicher (Radeleff u. a. 1951). Aus den unten aufgeführten Daten über die allerdings geringe und durch die hohe Lipophilie begünstigte Speicherung und Ausscheidung geht hervor, daß Toxaphen offenbar keinem einfachen oder schnellen Abbau unterliegt. Wahrscheinlich wird es ebenso wie der strukturverwandte Campher in der Leber nur langsam umgesetzt (Lehman 1952), was aus der Bildung und Ausscheidung von Äther-Sulfat- und Glukuronsäure-Paarlingen im Harn sowie dem Auftreten von Toxaphen in Milch nach der Zufuhr des Insektizids hervorgehen dürfte (Stormont u. Conley 1952).

### Speicherung und Ausscheidung

Mit Hilfe der unspezifischen Methode der Bestimmung des Gehalts an organisch gebundenem Chlor wurden bisher folgende Ergebnisse gewonnen. Speicherung von Toxaphen — wahrscheinlich in unveränderter Form (nach Angaben von Carter, Gersdorf, Nelson zit. nach Diephuis u. Dunn 1949) — tritt bei wiederholter oraler oder percutaner Zufuhr ein, ist jedoch erheblich geringer als z. B. bei DDT. So beträgt das Verhältnis Speicherung: Zufuhr bei Toxaphen etwa 1:4 bis 1:8, bei DDT ungefähr 20:1 — bezogen auf Lindan 1:1 — (Patterson u. Lehman 1953). Von einer gewissen Zufuhrmenge ab scheint ein artabhängiger Maximalspiegel im Fett nicht überschritten zu werden. Gespeichertes Toxaphen schwindet innerhalb weniger Wochen wieder aus dem Depot (Bushland u. a. 1950).

Im einzelnen liegen über Speicherung folgende Beobachtungen vor (Tab. 9). Gewebe von Ratten enthielten nach 2jähriger Zufuhr von 100 ppm kein Toxaphen. Nach ebenfalls 2jähriger Fütterung mit 400 bzw. 1600 ppm Toxaphen waren bei Rattenweibchen im Fett jedoch 180 bzw. 270 ppm und bei Rattenmännchen in beiden Fällen 140 ppm vorhanden (Lehman 1952). Bei Schafen und Kälbern konnte nach 4 Wochen dauernder Verfütterung von 10 ppm Toxaphen mittels Chlor-Methode ebenfalls keine gesicherte Speicherung im Fett festgestellt werden; die gefundenen Werte lagen unter 4 ppm (Claborn u. a. 1953), wobei zu beachten ist, daß Bushland u. a. 1950 mit der gleichen Methode bei unbehandelten Tieren einen Blindwert von 4,8 ppm fanden. Kälber, die von Toxaphen-Kühen (0,5 g reines Toxaphen je Tag) gesäugt wurden, wiesen im Netzfett keinen ungewöhnlich hohen Chlor-Gehalt auf (Leighton, Kuiken, Smith 1951). Andererseits konnten nach 16wöchiger Fütterung mit 25 ppm bei Schafen 7,5 ppm und bei Kälbern 11,5 ppm im Fett ermittelt werden, Tägliche Verfütterung von 100 ppm führte bei Schafen nach 4 Wochen zu einem Toxaphen-Spiegel von 22 ppm im Fett. Bei weiterer Zufuhr erhöhte sich der Spiegel nicht mehr. Bei Kälbern stieg der Toxaphen-Spiegel unter den gleichen Fütterungsbedingungen nach 8 Wochen bis auf 33 ppm und blieb auch bei weiterer Zufuhr auf dieser Höhe (Claborn u. a. 1953).

Rinder enthielten nach 4 Monate dauernder Fütterung mit Luzerneheu, das 2mal mit Toxaphen (1,13 und 2,26 kg/ha) bespritzt worden war, im Fettgewebe Toxaphen-Konzentrationen von 25 bzw. 300 ppm. Die Toxaphen-Konzentration im Fleisch dieser Tiere war relativ gering. So ergab Rippenfleisch weniger als 1 bzw. 7 ppm Toxaphen-Gehalt. Fettgewebe von Ochsen, die mit Luzerneheu gefüttert worden waren, das 2mal mit 4,52 kg/ha behandelt war, enthielt etwa 700 ppm Toxaphen (Diephuis, Dunn 1949). Dagegen hatte das magere Fleisch der gleichen Tiere 35 ppm Toxaphen. Nach 133tägigem Grasens auf einer Weide, die mit 18,08 kg

Tabelle 9  
Speicherung und Ausscheidung von Toxaphen

Tierart	Versuchsdauer	Toxaphen			Bemerkungen	Autor
		Aufnahme mg/kg	Speicherung im Körper	Menge ppm		
Ratte ♂ u. ♀	2 Jahre	—	Gewebe	0	—	Lehmann 1952
» ♀	2 »	—	Fett	180	—	»
» ♀	2 »	—	»	270	—	»
» ♂	2 »	—	»	140	—	»
» ♂	2 »	—	»	140	—	»
Schwein	133 Tage	—	Unterhautfett	1	Weide (Weißklee) 18,08 kg/ha	Davich, Tombes, Carter 1957
Schaf	4 Wochen	—	Fett	< 4	CI-Methode	Claborn u. a. 1953
»	16 »	—	»	7,5	»	»
»	4 »	—	»	22	»	»
Kalb	4 »	—	»	< 4	CI-Methode	»
»	16 »	—	»	11,5	»	»
»	8 »	—	»	33	»	»
Rind	—	—	»	o. B.	0,5 % Emuls. besprüht 1 Behandlung	Bushland u. a. 1950
»	—	—	»	erhöht	0,5 % Emuls. besprüht 6 Behandlungen	»
»	—	—	»	11	0,5 % Petrol-Emuls. 12 Behandlungen	»
»	—	—	»	8	Xylol-Emulsion 12 Behandlungen	»
»	—	0	»	4,8	ohne Toxaphen-Zufuhr, Blindwert	»
»	—	—	Haar	~ 0,8 %	Tauchbad (Emulsion)	Sparr u. a. 1952
»	4 Monate	—	Fett	25, 300	Luzerneheu	Diephuis, Dunn 1949
»	4 »	—	Fleisch	< 1, < 7	Luzerneheu	»



Tabelle 9 (Fortsetzung)

Tierart	Versuchsdauer	Aufnahme		Speicherung		Bemerkungen	Autor
		mg/kg	ppm	im Körper	Menge ppm		
Kuh	—	—	—	Milch	o. B.	0,5 % Spritzp. besprüht alle 14 Tage	Leighton, Kuiken, Smith 1951
»	—	—	—	»	5,2	0,5 % Öl-Emulsion 24 Std. nach Behandlg.	»
»	—	—	—	»	0,52	Blindwert	»
»	—	—	—	»	vorhanden	0,5 % Öl-Emulsion 1 mal besprüht	Leighton, Kuiken, Smith 1952
»	—	0,5/Tag oral	—	»	o. B.	normaler Cl-Gehalt	Leighton, Kuiken, Smith 1951
»	—	—	80 (Heu)	»	—	erhöhter Cl-Gehalt	Knapling 1950
»	100 Tage	—	0,45-0,51 (Heu)	»	0,1	—	Carter u. a. 1953
»	150 »	—	1,63-1,70 (Heu)	»	0,5	—	»
»	4 × in 15 Wochen	10,3 g/Tier	—	»	o. B.	0,5 % Spritzpulver	Carter u. a. 1949
»	45-88 Tage	0,15-9,32	—	»	0,0-3,39	in Öl gelöst	Carter u. a. 1953
Ochse	—	—	—	Fett	700	Luzerneheu	Diephuis, Dunn 1949
»	—	—	—	Fleisch	35	Luzerneheu	»
Hund	106 Tage	4	—	Gehirn	—	erhöhter Cl-Gehalt	Lackey 1949 a
»	106 »	4	—	Fett	o. B.	normaler Cl-Gehalt	»
Fasan	74 »	—	89	Ei	54	—	Genelly, Rudd 1956 b
»	74 »	—	243	»	56	—	»
»	74 »	—	89	Fett	292	—	Rosenberg, Rudd, Genelly 1956
»	74 »	—	243	»	752	—	»
»	74 »	—	89 bzw. 243	Leber	0-4,6	—	Genelly, Rudd 1956 b
»	—	—	—	Hoden	0-1510	—	»

Toxaphen-Granulat je ha gegen die Engerlinge des Blatthornkäfers, *Cotinis nitida* L., behandelt worden war, fand sich im Unterhautfett vom Schwein ein Speicherwert von 1,0 ppm Toxaphen (Chlor-Methode; Davich, Tombes, Carter 1957). Bei anderen Versuchen wurden Schweine ein- oder zweimal mit 0,5%igem Toxaphen besprüht. Im Netzfett konnte 4 bzw. 6 Wochen nach der Behandlung kein Toxaphen gefunden werden, dagegen war im Nierenfett nach 4 Wochen Toxaphen nachweisbar, nicht aber 6 Wochen nach dem Besprühen. Unter der Voraussetzung, daß die Schweine erst 6 Wochen nach der Behandlung geschlachtet werden, wird daher Fleisch von Toxaphen-behandelten Schweinen als unbedenklich für menschliche Ernährung angesehen (chemischer Nachweis; Roberts u. Radeleff 1960).

Die Ergebnisse der Versuche mit Schafen waren im allgemeinen denen bei Ochsen ähnlich, doch unterschied sich die Verteilung des Toxaphens in den Geweben bei beiden Tierarten. Die Toxaphen-Konzentration war im Hammelfleisch höher als im Rindfleisch, aber geringer im Rücken- bzw. Unterhautfettgewebe. Wurden Hereford-Rinder in Abständen von 14 Tagen mit 0,5%iger Emulsion besprüht, so konnte nach einer einzigen Besprühung keine Erhöhung des Chlor-Gehaltes gefunden werden, nach 6 Behandlungen war eine solche jedoch feststellbar. In einer anderen Versuchsreihe wurde nach 12 Behandlungen mit einer Petroleum-Emulsion im Fett ein Toxaphen-Gehalt von 11 ppm gefunden; unter den gleichen Umständen, jedoch nach Anwendung von Xylol-Emulsion, betrug der Toxaphen-Spiegel im Fett 8 ppm (Bushland u. a. 1950). Wurden Jersey-Kühe alle 2 Wochen mit 0,5%igem Toxaphen-Spritzpulver besprüht, so konnte kein Anstieg des organisch gebundenen Chlors festgestellt werden; wurde dagegen die gleiche Toxaphen-Konzentration als Öl-Emulsion angewendet, so stieg der Gehalt an organischem Chlor 24 Stunden nach der Behandlung sprunghaft vom normalen Ausgangswert von 0,52 ppm auf 5,2 ppm (Leighton, Kuiken, Smith 1951).

Hunde, die 106 Tage lang täglich 4 mg/kg erhalten hatten, wiesen im Gehirn erhöhten Chlor-Gehalt auf; dagegen war im Körperfett keine Erhöhung festzustellen (Lackey 1949a).

Speicherung von Toxaphen findet sich ebenso in Organen und Eiern von Vögeln. Bei 2 Toxaphen-vergifteten Hausgänsen fand sich in der Leber ein außergewöhnlich hoher Gehalt an organisch gebundenem Chlor (34 bzw. 180 ppm; Rudd u. Genelly 1956). Andererseits konnte in den Kadavern von Blähhühnern und Jungenten, die nach Aktionen mit Toxaphen tot aufgefunden worden waren, auf biologischem Wege (Erfassungsgrenze 5 ppm) kein Insektizid nachgewiesen werden (Knedel 1951 a, b).

Die Ausscheidung des im Fett gespeicherten Toxaphens erfolgt innerhalb weniger Wochen aus dem Depot; so wurde bei Rindern mit 11 ppm im Fett 4 Wochen nach Beendigung der Zufuhr der Ausgangswert wieder erreicht (Bushland u. a. 1950). Bei Kälbern sank der Speicherwert im Laufe von 4 Wochen bei 33 ppm um  $\frac{1}{3}$  und erreichte nach 8 Wochen 3 ppm und damit die Norm (Claborn u. a. 1953). Bei Rindern, die zweimal besprüht worden waren (0,5%iges Toxaphen in Petroleum-Emulsion), vergingen 18 Wochen, bis die Fettproben wieder den Chlor-Gehalt vor der Behandlung aufwiesen. Dreimal behandelte Tiere erlangten nach 14 Wochen den ursprünglichen Chlor-Gehalt wieder, während viermal behandelte Rinder dazu 10 Wochen benötigten (Radeleff u. a. 1951). Probeexzisionen, die bei Ochsen 11, 19 bzw. 23 Wochen nach Absetzen der Verfütterung von behandeltem Luzerneheu entnommen wurden, ergaben, daß die Hauptmenge des Toxaphens nach der 11. Woche

ausgeschieden war. In der 19. Woche war kein signifikanter Unterschied im Gehalt an organisch gebundenem Chlor zwischen Kontroll- und Toxaphen-gefütterten Tieren festzustellen (Diephuis u. Dunn 1949). Bei Schafen, die einen Toxaphen-Spiegel von 22 ppm aufwiesen, war nach 4 Wochen noch die Hälfte der gespeicherten Menge vorhanden; nach 8 Wochen war jedoch kein Toxaphen mehr nachweisbar (Claborn u. a. 1953). Ebenso wiesen Schafe, die 7 Monate nach Absetzen der Fütterung mit Toxaphen-behandeltem Luzerneheu geschlachtet wurden, keine meßbare Menge des Insektizids (Chlor-Methode) auf (Diephuis u. Dunn 1949). Einen Hinweis auf weitere Speicherungsuntersuchungen von Claborn, Radeleff, Bushland, Mann, Ivey 1959 enthält ein Referat in: Abstr. of Papers 136th Meeting Amer. chem. Soc. 1959, S. 24 A, No. 63, Ergebnisse sind jedoch nicht mitgeteilt.

Nach Carter u. a. 1949 wird Toxaphen in geringen Mengen auch als Ausscheidung in der Milch festgestellt. So soll sich 5–7 Tage nach Besprühen von Kühen mit 0,5%iger Emulsion Toxaphen selbst oder ein chloriertes Stoffwechselprodukt desselben in der Milch finden (Leighton, Kuiken, Smith 1952). Der Gehalt der Milch an organisch gebundenem Chlor war bei Kühen, die täglich 0,5 g reines Toxaphen oral erhielten, normal (Leighton, Kuiken, Smith 1951), jedoch bei täglicher Verfütterung von Luzerneheu mit einem Toxaphen-Gehalt von 80 ppm etwas erhöht (Knippling 1950). Milch von Kühen, welche durch Fütterung mit Toxaphen-haltigem Luzerneheu 100 Tage lang täglich 0,45–0,51 ppm Toxaphen erhielten, wies einen durchschnittlichen Toxaphen-Gehalt von 0,1 ppm auf. Bei 150tägiger Zufuhr von täglich 1,63–1,70 ppm im Futter fanden sich in der Milch etwa 0,5 ppm (Carter, Hubanks, Poos, Moore, Ely 1953). Nach Besprühen von Kühen mit 0,5%iger Toxaphen-Emulsion bzw. -Suspension war die Milch praktisch insektizidfrei (Claborn, Beckman, Wells 1950). So erhielten die Kühe beim Besprühen mit 0,5%iger Spritzpulver-Suspension durchschnittlich 10,3 g Toxaphen je Tier und Behandlung. Innerhalb 15 Wochen erfolgten 4 Behandlungen. Der größte Gehalt an organisch gebundenem Chlor betrug 0,6 ppm und im Durchschnitt belief er sich auf 0,1 ppm. Diese Menge wird jedoch als zu gering erachtet, um einwandfrei die Anwesenheit von Toxaphen in der Milch beweisen zu können (Carter, Wells, Radeleff, Smith, Hubanks, Mann 1949). Erhielten Kühe jedoch 45–88 Tage lang in Öl gelöstes Toxaphen in Kapseln oder mit dem Futter in Mengen von 0,15–9,32 mg/kg, so fand sich in der Milch ein von 0,0 bis zu 3,39 ppm ansteigender Toxaphen-Gehalt (Carter, Hubanks, Poos, Moore, Ely 1953), woraus hervorgeht, daß die Ausscheidung von Toxaphen in der Milch von der zugeführten Menge abhängt. Für die Praxis bedeutet dies, daß Anwendung von Toxaphen zur Ektoparasitenbekämpfung oder Zufuhr in Form von Rückständen auf behandelten Pflanzen bei Milchvieh unerwünscht ist, obwohl mit akuten Vergiftungen — selbst bei den bisher in Versuchen erzielten maximalen Konzentrationen in der Milch — nicht zu rechnen ist.

Über die Ausscheidung in den Faeces liegen keine Daten vor.

## Pathologie

### Außere Vergiftungserscheinungen

Als erste Vergiftungszeichen bei akuten Toxaphen-Vergiftungen wurden etwa 1½ Stunden nach Zufuhr (Lehman 1951) Pupillenerweiterung, schnelle und oberflächliche Atmung, Stöhnen (beim Vieh: Blöken), Zähneknirschen, Unruhe (Choudhury u. Robinson 1950), bei Hunden Sträuben des Felles (Rodriguez-Garcia

u. a. 1951), Ängstlichkeit, Speichelfluß (Lackey 1949 a, Nunn 1952), Augenzittern (Nystagmus) (Nunn 1952), ferner Steifheit des hinteren Körperabschnittes (Choudhury u. Robinson 1950), bei Hund und Wiederkäuern sekundäre (?) Blindheit (Radeleff 1949, Nunn 1952) und zeitweilige Bewußtlosigkeit (Choudhury u. Robinson 1950) beobachtet. Weiter fanden sich herabgesetztes Nahrungsbedürfnis und später ausgesprochene Nahrungsverweigerung (Choudhury u. Robinson 1950). Bei Hunden traten später an den Vordergliedmaßen beginnende, zu epileptiformen Krämpfen fortschreitende klonische Zuckungen auf (Rodriguez-Garcia u. a. 1951). Starkes Schlagen des Schwanzes. Häufige Miktionsversuche unter Abgabe stark gefärbten Harns, schließlich Oligurie (Choudhury u. Robinson 1950). Beim Hunde außerdem ungewollte Kotabgabe (Incontinentia alvi) (Rodriguez-Garcia u. a. 1951). Später steigerte sich die Reizbarkeit, so daß die geringste Veranlassung zum Erschrecken und Auftreten von allgemeinen epileptiformen Krämpfen führte (auch Heidenreich 1957). Während der 2—3 Minuten dauernden Krampfanfälle lagen die Tiere mit rückenwärts bewegtem Schädel (Opisthotonus) am Boden und ruderten mit den Gliedmaßen. Gleichzeitig war Muskelzittern zu beobachten. An die Krampfanfälle schloß sich eine Entspannungsphase mit deutlicher Erschöpfung an. Weiter war erheblicher Gewichtsverlust, bedingt durch Appetitlosigkeit, Wasserverlust und Erschöpfung (Choudhury u. Robinson 1950) festzustellen. Diese Symptome dauerten etwa 24 Stunden an (Lehman 1951). Vor dem Tode war schwere Atmung (Dyspnoe), Cyanose und Atemlähmung (Asphyxie) zu bemerken (Choudhury u. Robinson 1950). Der binnen 24 Stunden erfolgende, aber auch bis zum 6. Tage nach der Zufuhr hinausgezögerte Tod (Lehman 1951) konnte sowohl während eines Krampfanfalles als auch in einer krampffreien Zeit durch Erstickung (Anoxie) und Atemlähmung (Lackey 1949 a, Choudhury u. Robinson 1950) bzw. (weniger wahrscheinlich) durch Herzstillstand (Lackey 1949 a) eintreten. Meist schlug das Herz nach Atemstillstand weiter. Schulze 1960 gibt als äußere Symptome einer Toxaphen-Vergiftung bei Wild- und Hauskaninchen an: Anfangs starkes Erregungsstadium, dann »Bewußtseinsstörungen« mit Krämpfen und Schreilauten.

Bei chronischer Toxaphen-Vergiftung traten gelegentlich vorübergehend einzelne der zuvor beschriebenen Symptome auf. Die Diagnose einer chronischen Toxaphen-Vergiftung ist daher nicht einfach zu stellen, da auch die inneren Vergiftungserscheinungen kein typisches Bild liefern. Beim Menschen ist ein Fall von zeitweiliger Erinnerungslücke (anterograder Amnesie) nach akuter Toxaphen-Vergiftung beschrieben (Mc Gee 1955).

Die Symptome der Toxaphen-Vergiftung bei Wachteln ähneln den durch Chlordan verursachten, unterscheiden sich aber von denen anderer chlorierter Kohlenwasserstoffe. Die Vögel saßen aufgeplustert und teilnahmslos umher und reagierten auf Reize nur sehr langsam. Kurz vor dem Tode atmeten die Wachteln oft heftig und keuchend, vollführten unkoordinierte Bewegungen, verfielen in spastische Krämpfe und führten in Rückenlage schließlich stoßende Bewegungen aus. Weiter waren Verdauungsstörungen an sehr häufiger Kotabgabe erkennbar. (Linduska u. Springer 1951).

### Innere Vergiftungserscheinungen

Sowohl bei akuter als auch bei chronischer Toxaphen-Vergiftung sind grobe pathologische Veränderungen ungewöhnlich (Lackey 1949 a), doch treten in der Regel Blutungen in das Gewebe (Haemorrhagien) und Eiweiß im Harn (Albuminurie) auf

(Anonym 1953). Die inneren Befunde bei Toxaphen-Vergiftungen stützen sich im wesentlichen auf die ausführlichen Angaben über Ziegen von Choudhury und Robinson 1950. Sonstige Angaben sind besonders gekennzeichnet.

#### a) Makroskopisch

Lungen ödematös, hyperämisch, schwer und fest. Luftröhre, Bronchien, Bronchiolen und Alveolen enthielten schaumige, seröse, schwach mit Blut gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut mit übermäßiger Blutfülle (hyperämisch).

Herz vergrößert; viscerales Blatt des Herzbeutels (Epicard) längs der Kranzgefäße und um die Trigona fibrosa herum mit punktförmigen Blutungen. Herzbeutel-(Pericard)-Flüssigkeit vorhanden.

Labmagen-Schleimhaut gestaut, verdickt, in Pylorus-Nähe leicht angegriffen.

Dünndarm gestaut, hämorrhagisch. Schleimhaut stellenweise abgestoßen und mit dickem Exsudat bedeckt. Darminhalt schwach blutig. Veränderungen vom hinteren Ende des Leerdarms (Ileum) ab bis zum Krummdarm (Jejunum) stärker, im Dickdarm weniger stark (Choudhury u. Robinson 1950). Bei Vögeln Venenerweiterungen und Blutungen im Darm (Johnston u. Eden 1953).

Leber vergrößert, Erhöhung des Lebergewichtes bei lebenslänglicher Fütterung von Ratten mit 25 ppm Toxaphen im Futter; (Fitzhugh u. Nelson 1951), hyperämisch, glatt (Choudhury u. Robinson 1950). Bei Vögeln leicht gefleckt und fahl (Johnston u. Eden 1953).

Mesenteriale Lymphknoten blutgefüllt und vergrößert (Choudhury u. Robinson 1950).

Nierenoberfläche mit kleinen und großen Stauungsbereichen, die sich — wie im Schnitt sichtbar — von der Rinde bis in das Mark der Niere fortsetzen (Choudhury u. Robinson 1950). Bei Vögeln o. B. (Johnston u. Eden 1953).

Gefäße der Hirnhäute, des Gehirns und des Rückenmarks deutlich injiziert und durch Blutfüllung gedehnt. Einige Hirnblutungen.

Schulze 1960 fand nach einer Toxaphen-Vergiftung bei Wild- und Hauskaninchen die folgenden inneren Symptome: Hyperämie bei Gehirn, Lunge, Leber, Darm und Nieren einschließlich Glomerulischlingen; multiple Blutungen im Rückenmark und Cytolyse einzelner Ganglienzellen.

#### b) Mikroskopisch

Histologische Untersuchungen an chronisch Toxaphen-vergifteten Tieren ergaben degenerative Veränderungen des Leberparenchyms, der Nierenkanälchen und der Glomeruli sowie des Gehirns. Die Leberveränderungen sind durch centrolobuläre Vergrößerung (Hypertrophie) der Leberzellen gekennzeichnet. Diese Veränderungen können sich zu zentraler Nekrose (Lehman 1948) und reparativer Hypertrophie fortentwickeln (Anonym 1953). Cytopathologische Leberschäden sind ab 25 ppm (Fitzhugh u. Nelson 1951), 50 ppm (Ortega, Hayes, Durham 1957; Ortega 1958) bzw. 100 ppm Toxaphen im täglichen Futter zu beobachten (Lehman 1953).

Blutbild: o. B. beim Hund nach täglicher Zufuhr von 4 mg/kg (= ca. 60 ppm) für die Dauer von 106 Tagen (Lehman 1952).

Lunge: Stauung, Ödem, Blutung, Ablagerung von Hämosiderin (Hämosiderose); Wanderung runder und neutrophiler Zellen, Schwellung der Alveolenwände, Epithelabstoßung, Aufblähung (Emphysem), Verminderung des Luftgehaltes

(Atelektase), Riß der Alveolenwandung, interstitielle Blutungen und Infiltration von Rundzellen und Neutrophilen; interlobuläres und alveoläres Ödem. Alveolen mit homogenem, rosatingiertem Exsudat gefüllt. Einige Bronchiolen gerissen, andere zusammengefallen; enthielten seröses Exsudat und abgestoßene Epithelien. Lungengefäße stark injiziert, viele Kapillaren durch Pfropfen verstopft.

Herz: Stauung, Ödem, Blutung, Rundzellen- und Neutrophilen-Infiltration; trübe Schwellung und fettige Degeneration der Herzmuskulatur in allen Fällen. Umschriebene Blutungen im Subepicard längs der Kranzgefäße. Ferner Zerreißung von Muskelzellen, offenbar Austritt von Myohämatin und entsprechende Pigmentierung.

Labmagen-Schleimhaut mit einem Exsudat bedeckt, das abgestoßene Epithelien, Rundzellen, Plasmazellen, Neutrophile und Mucin enthielt. Herdnekrosen und vollständige Abstoßung des Schleimbelages; verstärkte Tätigkeit der Schleimzellen. Unter der Muscularis mucosae ausgedehntes Ödem. Flüssigkeitsabscheidung und Rundzellen-Infiltration in die Muskelschicht.

Dünndarm — wie Labmagen — mit entzündlichem Exsudat bedeckt. An einigen Stellen Spitzen der Zellen abgestoßen; Krypten mit Exsudat gefüllt. Streckenweise Abstoßung der Zotten. Schleimhaut vollständig mit Blut gefüllt. Unter der Muscularis mucosae und in den Muskellagen Ödem.

Coecum ähnlich wie bei Dünndarm. Dahinter plötzlich normales Bild.

Leber: Stauung, Hämosiderose, trübe Schwellung, fettige Degeneration, Herdnekrosen um die Zentralvenen deutlich. Reticuloendotheliale Zellen geschwollen und zahlenmäßig vermehrt. Schwache Einwanderung runder und neutrophiler Zellen. Sinusoide mit Fetzen von granuliertem Eiweiß, Chromatin und Zelltrümmern gefüllt. Einige Leberzellen geschrumpft, wodurch die Balken schmaler erschienen und gleichzeitig die Sinusoide erweitert waren.

Bronchiale und mesenteriale Lymphknoten gestaut und geschwollen. Ein kernige, Hämosiderin enthaltende Phagocyten.

Milz: Stauung, Schwellung, undeutliche Blutungen, Nekrose vieler Netzzellen (Karyorhexis), perivaskuläres Ödem und Hämosiderose; die Sinus mit Lymphocyten, Erythrocyten, wenigen Neutrophilen und Eiweißfragmenten prall gefüllt.

Nieren: deutliche Stauung in Rinde und Mark, Blutung, Hämosiderose, Thrombose kleinerer Gefäße. Tubuli durch intertubuläres Ödem, Kapillarstauung sowie Rundzellen-Infiltration zusammengedrückt und infolgedessen die proximalen Enden und die Bowman-schen Kapseln aufgetrieben. Kanälchen-Epithel mit trüber Schwellung, fettiger Degeneration, Koagulationsnekrosen und Abstoßung. Mehrzahl der Glomeruli vergrößert und mit abgestoßenen Endothelien angefüllt. In den Bowman-schen Kapseln Abschuppung (Desquamation) des Epithels und Bildung von granulierten und zellulären Zylindern. In den Glomeruli zahlreiche Vakuolen. (Akkumulation von Toxaphen im aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleife wird als möglich erachtet; Lehman 1948).

Nebennieren: Stauung, trübe Schwellung, verstreute Herdnekrosen, schwache Infiltration runder und neutrophiler Zellen. Interzellularräume gedehnt und mit Zelltrümmern sowie geronnenem Eiweiß angefüllt. Mark und Rinde in gleicher Weise betroffen.

Gehirn und Rückenmark: Überall Infiltration von Rundzellen und einigen Neutrophilen, besonders stark in der Medulla oblongata. Stellenweise Erweichung und Degeneration von Nervenzellen (Neuronen). In allen untersuchten Fällen Phagocytose an Nervenzellen (Neuronophagie). In einem Falle (150 mg/kg) zahlreiche punktförmige Blutungen (Petechien) in der Medulla.

Bei Wachteln fanden sich neben starker Abmagerung ausgedehnte Enteritis und Stauung bei Herz und Nieren (Linduska u. Springer 1951).

### Vergiftungsfälle bei Menschen

In den USA hat sich — soweit bekannt — bislang kein Fall von chronischer Vergiftung mit Toxaphen bei Chemikern, Landwirten oder bei mit der Herstellung von Toxaphen-Mitteln beschäftigten Personen gezeigt. Wiederholte Untersuchungen von in der Fabrikation beschäftigten Arbeitern ergaben weder Änderungen der Reflexe, subjektive Störungen im Bereich des Zentralnervensystems noch irgendwelche sonstigen Zeichen von Gesundheitsschäden; ebenso blieben Untersuchungen von Urin und Blutbildern ohne Befund. Daraus kann gefolgert werden, daß die Gefahren der Einatmung und der Hautabsorption von Toxaphen für den Menschen nicht groß sind. Trotzdem ist eine Reihe akuter, zufälliger bzw. auf grober Fahrlässigkeit beruhender Vergiftungen mit Toxaphen bekannt geworden, die anschließend dargestellt sind.

#### a) Todesfälle

##### Fall 1

Ein 16 Monate altes Kind spielte mit einem ein Toxaphen-Konzentrat enthaltenden Kanister. Die Mutter fand später eine dicke, melasseartige Substanz auf dem Gesicht und den Händen des Kindes vor. Dreißig Minuten nach dem Auffinden durch die Mutter war das Kind schlaff und blau verfärbt. Kurze Zeit danach setzten Krämpfe ein und dauerten bis zum Tode an, der 3 $\frac{1}{2}$  Stunden später, offenbar durch Versagen des Atemzentrums, eintrat (Pollock 1953, zit. McGee 1955).

##### Fall 2

Ein 17 Monate alter Junge trank »etwa  $\frac{1}{2}$  Teelöffel« eines 60%igen Toxaphen-Konzentrates. Beginn der Krämpfe unbekannt. Der Tod trat etwa 11 Stunden nach Einnahme des Toxaphen-Konzentrates ein. Keine weiteren Angaben, keine Sektion.

##### Fall 3

Ein etwa 3 Jahre alter Negerjunge spielte in einem Garten mit Metallstreifen von Blechkanistern, in welchen zuvor technisches Toxaphen aufbewahrt worden war. Technisches Toxaphen ist bernsteingelb, wachsartig und wird bei Körpertemperatur kaugummiartig weich wie Paraffin. Bis 17 Uhr hatte das Kind im Garten gespielt, ging gegen 20 Uhr zu Bett und erwachte um Mitternacht schreiend in Krämpfen, wurde um 1 Uhr in eine Klinik gebracht, erhielt dort eine Injektion einer unbekannt (nicht genannten) Substanz. Während des Transportes in eine andere Klinik gegen 2 $\frac{1}{2}$  Uhr starb das Kind durch Ersticken während eines Krampfanfalles. Der Sektionsbefund ergab: Blasser Schaum vor dem Munde. Herz stark erweitert. Stark gefüllte ödematöse Lunge, Bronchien mit schwach blutfarbenem Schaum gefüllt, keine Fremdkörper in den Atemwegen. Magen durch Luftfüllung erweitert. Leber, Gallenblase, Milz makroskopisch normal. Rectum stark mit harten Faeces

gefüllt. Nieren ziemlich geschwollen, Hilus der rechten Niere mit eiterartiger Masse, evtl. Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis). Einige petechiale Blutungen in der weißen Substanz des Hirns. Die Symptome und pathologischen Befunde entsprachen denen bei Tod durch ein krampfauslösendes Nervengift.

#### Fall 4

Ein 4 Jahre alter Junge trank eine unbekannt Menge einer wäßrigen Toxaphen-Emulsion. Der Magen des Kindes war zur Zeit der Toxaphen-Aufnahme wahrscheinlich leer. Die ersten Krämpfe traten etwa 2 Stunden später auf und dauerten in Abständen von 2 bis 5 Minuten bis zum Tode an, der etwa 6 Stunden nach der (angenommenen) Aufnahme des Toxaphens eintrat. Kurz vor dem Tode wurden intramuskuläre Gaben von Magnesiumsulfat, »Luminal«-Natrium und Curare verabreicht, außerdem wurde Cyclopropan-Narkose gegeben. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

### b) Akute Vergiftungen ohne Todesfolge

#### Fall 5

Ein zweijähriger Negerjunge trank eine größere Menge 20%igen Toxaphens. Eine halbe Stunde nach Beginn der Krämpfe wurde er in ein Krankenhaus gebracht. Der Aufnahmebefund lautete: »Ein gut entwickeltes, gut genährtes männliches farbiges Kind, das leichte cerebrale Erregung mit Hypertonie aller Extremitäten zeigt; ziellos stoßende Bewegungen aller Extremitäten, die in allgemeine Krämpfe übergehen, verbunden mit pharyngealen und laryngealen Spasmen, Atemnot und Cyanose. Hals-, Nasen-, Ohren- und Augenbefund: Pupillen starr geweitet; Augen haben einen starren wilden Ausdruck. Sonst ohne Befund bis auf vergrößerte Tonsillen. Nacken steif, Rücken gekrümmt, Herz und Lunge o. B. Abdomen: Negativ bis auf Spasmus der vorderen Bauchwand.

Behandlung: Das Kind erhielt große Dosen Luminal-Natrium und Curare intramuskulär. Künstliche Beatmung mit eingelegtem Tubus während der Krämpfe. Das Kind blieb mehrere Stunden in kritischem Zustand, war jedoch 12 Stunden nach Klinikeinweisung wieder relativ in guter Verfassung, erholte sich ohne Zwischenfälle und wurde zwei Tage später entlassen (McGee 1955).

#### Fall 6

Ein 15 Jahre alter Bauernjunge versuchte eine Toxaphen-Lösung aus einem Faß mit einem Schlauch umzufüllen, wobei er die Flüssigkeit mit dem Munde ansaugte. Er trank dabei unabsichtlich eine unbekannt Menge der Lösung. Seine Mutter verabreichte ihm daraufhin rohe Eier und Milch (kontraindiziert) und zwang ihn schließlich zum Erbrechen. Drei Stunden später hatte der Junge allgemeine Krämpfe. Ehe der Patient eine Klinik erreichen konnte (insgesamt waren nach dem Ansaugen 6 Stunden verstrichen), wo er eine intravenöse Gabe von Pentothal verabreicht erhielt, erlitt er etwa 15 epileptiforme Krampfanfälle. Er wurde ungefähr 15 Stunden unter Narkose gehalten. Die Erholung verlief ohne Zwischenfälle. Vor oder nach dem Unfall zeigten sich bei dem Patienten weder epileptische Erscheinungen noch andere krampfartige Zustände.



## Fall 7

Gemüse, garden chard, wurde vormittags mit unbekannter Menge Toxaphen gespritzt, am Abend des gleichen Tages nach Waschen der Blätter gekocht und von einer dreiköpfigen Familie (Mann, Frau und Sohn) gegessen. 4 Stunden nach Einnahme der Mahlzeit erwachte der Sohn durch Muskelzuckungen, fühlte sich unwohl, verließ das Bett und leitete Erbrechen ein. Nach Verabreichung starken Kaffees und Tees mußte er mehrfach erbrechen. 5 Stunden nach der Mahlzeit verlor der Ehemann ohne sonstige vorhergehende Anzeichen das Bewußtsein und fiel steif wie ein Brett auf den Boden. Er wurde auf eine Couch gelegt, der verkrampfte Mund geöffnet und Erbrechen erzwungen. Er soll etwa eine Stunde bewußtlos gewesen sein. Über das Auftreten von klonischen Krämpfen wird nichts berichtet. Nach unbekannter Zeit bemerkte die Frau an sich selbst Schwindelgefühl und leichte Beklemmung. Sie konnte nur nach Flüssigkeitsaufnahme erbrechen. Wegen großer Entfernung konnte ein Arzt nicht aufgesucht werden. Die Familie war zwar noch mehrere Tage geschwächt, erholte sich aber vollständig. Der Mann gab an, noch etwa eine Woche an Gedächtnislücken gelitten zu haben; so konnte er sich später nicht daran erinnern, irgendwelche Verrichtungen durchgeführt zu haben. Er wies darauf hin, daß warnende Symptome, wie z. B. Angst und Krämpfe, nicht aufgetreten wären und daß Erbrechen künstlich herbeigeführt werden mußte (McGee 1955).

## Fall 8

Eine 7köpfige Negerfamilie aß dreimal gewaschenen, eine Stunde mit gesalzener Schweinefleisch zusammen gekochten Grünkohl, der 3 Tage zuvor mit etwa 9%iger wäßriger Toxaphen-Emulsion gespritzt worden war. Etwa 1½ Stunden nach der Mahlzeit wurde einer Frau (49 Jahre alt) übel; sie bekam Leibschmerzen und erbrach. Sie nahm 60 cm<sup>3</sup> Rizinusöl in Essig. Sie hatte dann keine weiteren Beschwerden. 2½ Stunden später fiel eine 20jährige Frau in einem 10 Minuten andauernden Krampfanfall zu Boden und kam später, ohne die geringste Erinnerung an das Fallen oder an die Krämpfe zu haben, wieder zu sich. Bei der Einlieferung in die Klinik, ¾ Stunden später, hatte sie einen zweiten Anfall. Magenspülung mit 2 Liter warmer Natriumcarbonatlösung. Darauf erbrach sie eine große Menge Grünkohl. Sie erhielt dann (5 Stunden nach der Mahlzeit) eine Injektion von 0,13 g Luminal-Natrium subcutan. Anschließend symptomfrei.

Drei Stunden nach der Mahlzeit hatte ein 12jähriges Mädchen einen Krampfanfall. Darauf folgte eine 20 Minuten dauernde Periode klaren Bewußtseins und nach 3½ Stunden ein weiterer Anfall. In der Klinik Gabe von 3 mg Apomorphinhydrochlorid sowie Magenspülung, wodurch Speisereste aus dem Magen entfernt wurden. Später »Luminal«-Natrium (0,13 g) subcutan. Am folgenden Morgen aß sie kräftig und wollte unbedingt in die Schule gehen, da sie sich beschwerdefrei fühlte.

Ein 16jähriges Mädchen, das die beiden obengenannten Patienten in die Klinik gebracht hatte, fühlte sich ganz wohl, fiel aber in der Klinik plötzlich in einem Krampfanfall zu Boden. Der Anfall dauerte 3—4 Minuten. Danach war das Mädchen ganz munter und trank Natriumbicarbonatlösung; außerdem erhielt sie eine Injektion von Apomorphinhydrochlorid (6 mg). Sie erbrach daraufhin eine große Menge Kohl. Die Krämpfe setzten etwa 3¾ Stunden nach

der Mahlzeit ein. Weiter wurde »Luminal«-Natrium gegeben. Anschließend waren keine Krämpfe mehr zu beobachten. Am folgenden Morgen waren außer Abgeschlagenheit und Schwäche keine weiteren Symptome festzustellen.

Bei der alten Frau und den 3 übrigen Mitgliedern der Familie waren keine Vergiftungszeichen zu bemerken. Jedes (30, 10 und 7 Jahre alt) von ihnen erhielt 4 Stunden nach der Mahlzeit je 60 cm<sup>3</sup> Rizinusöl. Spätere ärztliche Nachschau ließ keine Anzeichen einer Erkrankung der Familie erkennen.

Analysen des Kohles ergaben, wie Tab. 10 zeigt, einen hohen Toxaphen-Gehalt. Dreimaliges Waschen des Kohls mit Wasser konnte keine nennenswerten Mengen Toxaphen entfernen, da Toxaphen in Wasser unlöslich ist. Es wurde versucht, mit Hilfe der Analysendaten, die von den erkrankten Personen aufgenommene Toxaphen-Menge zu errechnen. Dabei ergab sich, daß durch Verzehren von 500 g Grünkohl mit 1658 mg Toxaphen-Rückstand 24 mg Toxaphen je kg Körpergewicht aufgenommen wurden.

Tabelle 10  
Toxaphen-Rückstand an Grünkohl  
(nach Bespritzen mit 9%iger wäßriger Toxaphen-Emulsion)

Probe Nr.	Behandlung	organisches Chlor, berechnet als Toxaphen ppm
1	nicht gewaschen	3 312
2	nicht gewaschen	3 318
3	3mal gewaschen	3 126

#### Fall 9

Ein 70-jähriger Bauer hatte Schafe gegen Ektoparasiten mit einer Toxaphen-Lindan-Lösung behandelt, indem er diese Lösung während rund 2 Stunden mit seinen Händen in die Schafwolle einrieb. Die Hände wurden nach der Behandlung nicht gewaschen. Die Vergiftungssymptome setzten 10 Stunden später ein: Allgemeine Kopfschmerzen, Fieber, starke Mattigkeit, Koordinationsstörungen, Übelkeit, häufiges Erbrechen — besonders schwer während der ersten 12 Stunden nach dem Auftreten der Vergiftungserscheinungen und nach 48 Stunden an Heftigkeit allmählich nachlassend —, epigastrische Schmerzen sowie Schmerzen in den Muskeln und besonders in den Extremitäten. Krämpfe fehlten. Desorientiertheit, teilweise Bewußtlosigkeit, Stupor.

Während der neuntägigen ambulanten Behandlung stuporös, apathisch, stark getrübt Sensorium. Bei Ansprechen: Versuch einer Antwort, dann Gähnen und Verfallen in einen Zustand zwischen Wachen und Schlafen. — Während der ersten Krankheitswoche kein weiterer neurologischer Befund. Schlaffe Muskulatur, Hautjucken, jedoch kein Hautausschlag, Reflexe und Muskeltonus schwach, Temperatur maximal 38,4° C, am 7. Behandlungstag steifer Hals und am 10. Tag semicomatös, großer Wasserverlust erkennbar.

Nach Klinikweisung Doppelsehen (Diplopie), Schluckbeschwerden, Retina-Arterien sklerotisch, Schwellung der Sehnervenköpfe (Stauungspapille); Lähmungen im Bereich des rechten III., beider IV. und des linken VI. Gehirnnerven; unregelmäßiger und arrhythmischer Puls; am 4. Kliniktag Babinski

(träge Dorsalflexion der Zehen, besonders der großen, statt normaler Plantarflexion) rechts und am Tage darauf beiderseitiger Babinski. Linker III. und beide IV. Gehirnnerven gelähmt. Liquordruck erhöht, Liquor xanthochrom; Eiweiß, Zucker, Chlorid sowie Blutbild ohne Befund.

Anschließend langsame Besserung: Zunächst Fortfall der oculomotorischen Lähmung, dann des Babinskischen Zeichens sowie Normalisierung des Sehvermögens. Ab 10. Kliniktag weder Übelkeit noch Erbrechen, Sensorium normal; noch ataktischer Gang; am 14. Kliniktage Entlassung, Gesamtdauer der Erkrankung 23 Tage.

Therapie: a) ambulant: Chloromycetin, Penicillin und Digitalis wegen bereits vor der Vergiftung bestehenden Vorhofflimmerns.

b) Klinik: Stützende Maßnahmen, Flüssigkeitsersatz.

Die Diagnose »Toxaphen-Lindan-Vergiftung infolge Hautresorption« konnte erst nach Gesundung durch Katamnese gestellt werden (Pollock 1958).

### Toxaphen-Vergiftungen beim Hunde

Ein Border-Collie-Züchter hatte Hundehütten und Ausläufe mit Toxaphen (0,62%) gespritzt. Die Reste der Toxaphen-Spritzbrühe hatten sich in Vertiefungen der Betonausläufe unter Bildung vieler kleiner Pfützen gesammelt. Nach dem Spritzen wurden die Hunde in die noch spritzfeuchten Hütten und Ausläufe zurückgebracht. Durch Saufen der Toxaphen-Lösung bzw. durch Absorption an den Fußsohlen oder an anderen Hautstellen traten nach Nunn 1952 Vergiftungen auf. Am folgenden Morgen waren 3 Rüden, 1 ausgewachsene Hündin und 2 Jungtiere tot. 9 andere Jungtiere wiesen Anzeichen akuter Vergiftung auf. Von den in den Hütten und Ausläufen untergebrachten 14 Hunden waren 12 vergiftet und nur 2 unbeeinflusst geblieben. Die Symptome waren unterschiedlich stark. Einige Tiere lagen in Opisthotonus am Boden, zeigten gesteigerten Speichelfluß (Salivation), Überempfindlichkeit (Hyperaesthesie) und Augenzittern (Nystagmus); andere erschienen schwach, machten Ruderbewegungen mit den Gliedmaßen und waren entweder blind oder nahmen von der Umwelt keine Notiz. Die übrigen Tiere waren nervös und ängstlich. Gesichtstick und reichliche Speichelabsonderung waren bei allen zu beobachten. Die Hunde, die Krämpfe hatten, waren außerdem cyanotisch. Irgendein plötzliches Geräusch verstärkte die Krämpfe (Spasmen). Die hier beschriebenen Symptome variierten von Zeit zu Zeit. Diese Krankheitszeichen entsprechen denen, die für Vieh, das durch Toxaphen vergiftet wurde, beschrieben sind (Radeleff 1949).

Allen Jungtieren mit nervösen Anzeichen wurde Nembutal intraperitoneal gegeben. Die Menge betrug je nach der Größe des Tieres 1 bis 3 g. Dann wurden alle gründlich mit einem Netzmittel (»tide«-Detergent) gewaschen, gespült und abgetrocknet. Anschließend wurden jedem Tier subcutan 250 bis 500 ccm einer 10%igen Glukose-Lösung in physiologischer Kochsalz-Lösung gegeben, und zwar fraktioniert an zwei oder drei Stellen des Körpers. Während der folgenden 24 Stunden wurden die kranken Tiere genau beobachtet und die Ruhigstellung durch intraperitoneale kleine Gaben von Nembutal aufrechterhalten. Nach den ersten 18 Stunden zeigten sich keine nervösen Zeichen mehr, und die Jungtiere begannen normale Reaktionen zu zeigen.

24 Stunden später war die Mehrzahl der Tiere in der Lage, warme Milch und Wasser zu trinken, aber sie waren noch schwach, nervös und zeigten noch leichte Gesichtsticks. Sie wurden darauf in einen dunklen Raum gebracht und während der nächsten 10 Stunden nicht gestört; danach waren alle offenbar gesund und wurden aus der Behandlung entlassen (Nunn 1952).

Tabelle 11  
Toxaphen-Rückstände auf Pflanzen

Pflanze	Rückstand in ppm	Zeit nach Behandlung	Behandlung mit	Autor
Äpfel	1,5—5,0	Ernte	—	McIntosh 1956
	0,7—1,4	—	—	Anonym 1954
	529,2	2 Std.	119 g/100 Ltr.	Decker u. a. 1950
	108,4	21 Tg.		
Pflirsich, Blätter	364,1	2 Std.	119 g/100 Ltr.	Decker u. a. 1950
	49,2	21 Tg.		
	2,5—5,7	—	—	Anonym 1954
Grünkohl	168,0	sofort	33,9 kg/ha 20 %iger Staub	Brett u. Bowery 1958
	106,0	3 Tg.		
	8,1	6 "		
	6,2	9 "		
	4,9	13 "		
Erbsen	1,80—2,15	5—7 Tg.	9 mal behandelt mit: 2,24 kg/ha 40 % Spr. P. 1,12 kg/ha 40 % Spr. P. 2,24 kg/ha 60 % Emuls. 1,12 kg/ha 60 % Emuls. 3,92 kg/ha 10 % Staub 2,80 kg/ha 10 % Staub	Waites, van Middeltem 1955
	1,03—1,13			
	0,79—1,68			
	0,76—1,11			
	0,57—0,66			
	0,99—1,47			
	8,1			
Bohnen	5,64	sofort	33,9 kg/ha 20 %iger Staub.	Brett u. Bowery 1958
	4,15	3 Tg.		
	2,18	7 "		
	1,52	10 "		
Sellerie	0	12 "	2,7—6,8 kg/ha	Anonym 1954
	0	—		
	1,9	—		
	2,6	—		
Kartoffeln	8—20	—	11,3 kg/ha	Anonym 1954
	0,02	—	Bodenbehandlung	

Tabelle 11 (Fortsetzung)

Pflanze	Rückstand in ppm	Zeit nach Behandlung	Behandlung mit	Autor
Tomaten	4,00	sofort	33,9 kg/ha 20%iger Staub	Brett u. Bowery 1958
"	3,00	3 Tg.		
"	0,60	7 "		
"	0,36	9 "		
"	0,15	12 "		
" , ungewaschen	3,05—3,91	5—7 Tg.	9 mal behand. mit: 2,24 kg/ha 40% Spr. P. 1,12 kg/ha 40% Spr. P. 2,24 kg/ha 60% Emuls. 1,12 kg/ha 60% Emuls. 3,92 kg/ha 10% Staub 1,96 kg/ha 5% Staub	Waites, van Middlelem 1955
"	1,91—2,51			
"	3,54—4,29			
"	2,05—2,46			
"	3,23—3,54			
"	1,86—2,84			
Luzerne	50	sofort	1,7 kg/ha 65%ige Emuls.	Dahm 1952
"	47	18 Tg.		
"	19	ca. 1 Mon. nach künstl. Trocknung		
"	5			
"	80			
" -Heu	188 (Trockengew.)		1,7 kg/ha	Knippling 1950
"	81 (Frischgew.)			
"	64 (künstl. getrocknet)			
"	162			
"	31,8—81,8			
" -Heu	0,8—0,9	2 Std. Ernte	1,7 kg/ha Emuls. 1,7 kg/ha	Stansbury u. Dahm 1951 Decker u. a. 1950 Carter u. a. 1953
"	(Frischgew.)	sofort		
"	0,1—0,5	Ernte		
"	(Frischgew.)			
"	230			
Süßklee	260	2 Std.	1,7 kg/ha	Decker u. a. 1950
Rotklee	397			
Sojabohnen	3,6	33 Tg. 27 "	2,24 kg/ha	Gannon u. Decker 1955
Weizenstroh	12,5			
Sorghum, Korn	240	sofort 37 Tg. 45 "	8,26 kg/ha	Storherr u. Roberts 1958
"	1,72			
"	0,60	9 "	10%iger Staub	Vinson u. Arant 1950
Erdnussheu	23,0			
"	4,2	35 "		

## Gegenmaßnahmen

In den Verdauungskanal gelangtes Toxaphen muß so schnell wie möglich durch salinische Mittel (15–30 g Natriumsulfat, Magensonde) aus dem Magen entleert werden. Der Magen muß so lange gespült werden, bis das Erbrochene klar ist, d. h. bis der Mageninhalt vollständig entleert ist (Magenspülung erst nach Beseitigung der Krampfanfälle). Erbrechen kann auch durch Apomorphin (3–10 mg, subcutan) eingeleitet werden. Zufuhr fetthaltiger Lösungen (z. B. Milch, Rizinusöl u. a.) ist unter allen Umständen zu meiden, da sonst die Resorption von Toxaphen beschleunigt wird.

Auf Grund experimenteller akuter Vergiftungsversuche an Hunden und an Hand klinischer Fälle können zur Bekämpfung der epileptiformen Krampfanfälle »Luminal«-Natrium und »Nembutal«-Natrium als Mittel der Wahl vorgeschlagen werden. Zur Unterstützung der Barbitursäuremittel sind intramuskuläre Gaben von Curare (Menge nicht genannt) erfolgreich angewendet worden (Lehman 1949, Jacks 1952, v. Oettingen 1955, Pfannenstiel 1957, Borbely 1958). Da bei Kampfer-Krämpfen Bromide zur Bekämpfung brauchbar sind, dürfte dies möglicherweise auch bei Toxaphen zutreffen (Lehman 1949).

Werden die Sedierungsmaßnahmen vor dem Einsetzen der Krämpfe eingeleitet, so ist das langwirkende »Luminal«-Natrium, intramuskulär oder subcutan gegeben, angezeigt. Treten die Krämpfe jedoch vor dem Einleiten der Narkose auf, so wird das kurzwirkende »Nembutal«-Natrium für zweckmäßiger erachtet, da eine Vollnarkose nachgeholt werden kann. Auf jeden Fall lassen sich die Krampferscheinungen besser lindern, wenn eines der Krampflinderungsmitel vor Beginn derselben gegeben wird. Es erwies sich als zweckmäßig, den Spiegel des Krampflinderungsmitels nach Krampfbeginn möglichst schnell auf die erforderliche Höhe zu bringen, da sonst die Unterbindung der Krämpfe erschwert wird. Paraldehyd, in großen Dosen intramuskulär gegeben, linderte zwar die Krämpfe deutlich, erzeugte jedoch Nekrosen. Durch Magensonde oder rectal verabfolgter Paraldehyd war weniger wirksam und sollte deshalb nicht benutzt werden. »Dilantin« (= Epanutin), »Lepitoin« (= Promarsol) in Kombination mit kleinen Dosen »Luminal«-Natrium war zwar bei Verabreichung vor Krampfbeginn wirksam, blieb jedoch bei wiederholten Krampfanfällen ohne Wirkung. Nach den Erfahrungen an Versuchstieren sind Morphin, »Polamidon« (= Methadon) sowie »Tridione« in Kombination mit Urethan zur Therapie ungeeignet (Stormont u. Conley 1952).

Bei Kindern hat sich bei akuter Toxaphen-Vergiftung künstliche Beatmung mittels eingelegetem Tubus als zweckmäßig erwiesen.

Bei Verunreinigung der Haut mit Toxaphen gründliche Reinigung mit Wasser und Seife und, falls erforderlich, Kleiderwechsel (Stormont u. Conley 1952; v. Oettingen 1955). Nach überstandener Vergiftung Leber- und Nierenfunktion kontrollieren (Borbely 1958).

## Rückstände

Rückstände von Toxaphen sind infolge ihrer wachsartigen Beschaffenheit gegen Abwaschen durch Regen offenbar sehr widerstandsfähig und besitzen außerdem in alkalisch oder sauer reagierenden Böden eine beachtliche Beständigkeit. Sie sollen jedoch nicht ganz so dauerhaft wie DDT-Rückstände sein (Decker, Weinman, Bann 1950). Im einzelnen liegen die folgenden im wesentlichen mit Hilfe der Chlor-Methode gewonnenen Angaben vor (Tab. 11).

### Rückstände auf Pflanzen

Äpfel enthielten nach mehrfachem Besprühen mit nicht angegebenen Toxaphenmengen bei der Ernte 1,5–5,0 ppm Rückstände (Mc Intosh 1956), bzw. 0,7–1,4 ppm (Anonym 1954). Auf Blättern betrug der Rückstand 2 Stunden nach dem Spritzen mit 119 g Toxaphen-Emulsion in 100 Ltr. 529,2 ppm und 21 Tage nach der Behandlung 108,4 ppm (Decker u. a. 1950). Bei Pfirsichen wurden 2,5–5,7 ppm gefunden (Anonym 1954). Blätter enthielten 2 Stunden nach dem Spritzen mit 119 g Toxaphen-Emulsion in 100 Liter 364,1 ppm, nach 21 Tagen 49,2 ppm (Decker u. a. 1950).

Kohl hatte auf den äußeren Blättern 2,4–4,0 ppm, in den Köpfen keine Rückstände (Anonym 1954; auch Wene 1958). Von Brett u. Bowery 1958 wurden auf Grünkohl (Collards) nach Behandlung mit 33,9 kg/ha 20%igem Stäubemittel kurz nach der Behandlung 168 ppm gefunden. Nach 3–13 Tagen ging der Rückstand von 106 auf 4,9 ppm zurück.

Erbsen hatten bei 9maliger Behandlung mit verschiedenen Aufwandmengen und verschiedenem Toxaphen-Gehalt nach 5–7 Tagen Rückstände von 0,66–2,15 ppm (Waites, van Middleem 1955).

Bohnen zeigten kurz nach der Behandlung mit 33,9 kg/ha 20%igem Stäubemittel 8,1 ppm Rückstand, der im Verlaufe von 3–12 Tagen von 5,64 auf 1,52 ppm absank (Brett u. Bowery 1958).

Sellerie enthielt nach Behandlung mit 11,3 kg/ha auf den ungewaschenen Blättern 8–20 ppm, auf ungewaschenen Stengeln 2,6 ppm, auf gewaschenen Stengeln 1,9 ppm Toxaphen. Bei einer Aufwandmenge von 2,7–6,8 kg/ha wurden weder auf ungewaschenen noch gewaschenen Stengeln Rückstände gefunden. (Anonym 1954).

Kartoffeln hatten nach Bodenbehandlung mit nicht genannter Aufwandmenge 0,02 ppm Rückstand (Anonym 1954).

Tomaten enthielten ungewaschen 0,2–4,4 ppm, gewaschen 0,2–1,9 ppm (keine Aufwandmenge angegeben, Anonym 1954). Genauere Werte lieferten die Untersuchungen von Brett u. Bowery 1958, wonach bei einem Aufwand von 33,9 kg/ha 20%igem Stäubemittel kurz nach der Behandlung 4 ppm Rückstand gefunden wurde, der im Verlauf von 3–12 Tagen von 3,0 auf 0,15 ppm zurückging. Nach Waites, van Middleem 1950, welche Tomaten mit Toxaphen-Stäube- und Spritzmitteln in verschiedenen Aufwandmengen behandelten, wurden auf ungewaschenen Früchten nach 5–7 Tagen Rückstände von 3,91–1,86 ppm gefunden.

Luzerne: Behandlung mit 1,7 kg/ha Toxaphen-Emulsion hinterließ nach 2 Stunden 162 ppm (Decker u. a. 1950). Dahm 1952 fand bei Bespritzung mit ebenfalls 1,7 kg/ha 65%iger Toxaphen-Emulsion sofort nach der Behandlung 50 ppm, nach 18 Tagen 47 ppm, nach 1 Monat vor der künstlichen Trocknung 19 ppm und nach der Trocknung 5 ppm (alles bezogen auf Trockengewicht). Etwa 1 Woche vor dem Schnitt mit 1,7 kg/ha behandelte Luzerne enthielt als Heu etwa 80 ppm (Knipping 1950). 2,54 kg/ha Toxaphen-Emulsion ergaben auf der frischen Luzerne 81 ppm, bezogen auf Trockengewicht 188 ppm bzw. nach künstlicher Trocknung 64 ppm Rückstand (Stansbury u. Dahm 1951). Carter, Hubanks, Poos, Moore, Ely 1953 fanden bei 2 Versuchen mit 1,7 kg/ha im Luzerneheu 31,8 und 81,8 ppm bei der Ernte wieder. Bei einem Aufwand von 0,11–0,34 kg/ha fanden sich sofort nach dem Ausbringen 0,9–0,8 ppm und nach der Ernte 0,1–0,5 ppm bezogen auf Frischgewicht. Sehr aufschlußreich sind auch die in Tab. 12 enthaltenen

Werte für Toxaphen-Rückstände auf frischer Luzerne und Luzerne-Ballenheu nach Behandlung mit verschiedenen Toxaphen-Aufbereitungen (Laakso u. Johnson 1949).

Süßklee, Rotklee u. Soja enthielten kurz nach der Behandlung mit 1,7 kg/ha Toxaphen-Emulsion 230 bzw. 260 bzw. 397 ppm Rückstand (Decker u. a. 1950).

Weizenstroh enthielt 33 bzw. 27 Tage nach Behandlung mit 2,24 kg/ha 3,6 bzw. 12,5 ppm Rückstand (Gannon u. Decker 1955).

Bei Sorghum wurden sofort nach Behandlung mit 8,26 kg/ha Toxaphen-Emulsion im Korn 240 ppm, nach 37 Tagen 1,72 ppm und nach 45 Tagen 0,6 ppm gefunden (Storherr u. Roberts 1958).

Erdnußheu enthielt nach Behandlung mit 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igem Toxaphen-Staub 9 Tage nach Behandlung 23 ppm, nach 35 Tagen 4,2 ppm (Vinson u. Arant 1950).

Tabelle 12  
Toxaphen-Rückstände an Luzerne  
(nach Laakso und Johnson 1949)

Aufbereitung	Aufwand- menge kg/ha	Rückstand in ppm			
		frische Luzerne 30. 8. 47	21. 11. 47	Ballenheu 2. 1. 48	
				26. 2. 47	
Emulsion	4,52	165	110	70	55
Emulsion	9,04	560	320	320	274
Öllösung	4,52	170	140	95	115
Spritzpulver	4,52	140	50	20	55
Staub	4,52	45	25	5	30

Als Maßstab für die Rückstände kann auch die Dauerwirkung von Insektizid-Rückständen auf Pflanzen und anderen Substraten gegenüber Insekten gelten. Hierzu seien folgende Werte genannt.

Bei einem Aufwand von 0,9–1,2 kg/ha war Toxaphen bis zu 10 Tagen gegen Thrips auf Baumwolle wirksam (Gaines, Pfrimmer, Merkl, Fuller 1952). 0,92–1,63 kg/ha töteten nach 20 Tagen noch etwa 57% der Heuschreckenart *Melanoplus differentialis* Thoms. ab (Hanna u. Gaines 1952). 14 Tage alte Spritzrückstände eines 40<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Spritzpulvers (239 g/100 Ltr.) wirkten auf Japankäfer, *Popillia japonica* Newm., tödlich. Bettwanzen, *Cimex lectularius* L., wurden von 1 g Toxaphen je m<sup>2</sup> Filterpapier noch nach 3 und 6 Monaten 100<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ig abgetötet (Busvine u. Nash 1953). Nach Graham u. Eddy 1948 schützte 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iges Toxaphen die Wolle von Schafen während einer Versuchsdauer von 55 und 82 Tagen gegen Befall durch die Schmeißfliegenarten *Callitroga macellaria* F. und *Phormia regina* Meigen.

#### Rückstände im Boden

Toxaphen ist nach allgemeiner Ansicht im Boden sehr beständig (Tab. 13); es ist in dieser Hinsicht dem DDT vergleichbar. — Schon Schread 1949 hatte für Toxaphen eine mindestens 10 Monate anhaltende Wirkung im Boden gegenüber



Larven des Japankäfers, *Popillia japonica* Newm., angegeben. Fleming, Maines, Coles 1951 stellten 40 Monate nach Ausbringen von 29,1 kg/ha Toxaphen in Rasenerde einen Verlust von 54% fest. Wurden jährlich einmal 22,6 kg/ha in die oberen 15 cm eines feinsandigen Lehm Bodens eingearbeitet, so fanden sich nach der 4. Behandlung noch 49,8 kg, d. h. 55,1% des Gesamtaufwandes von 90,4 kg/ha wieder. 1/2 Jahr nach der 5. Behandlung waren in der obersten Bodenschicht noch 59,8 kg/ha, d. h. 51,9% des Gesamtaufwandes von 113 kg/ha vorhanden (Allen u. a. 1954). Terriere u. Ingalsbe 1953 stellten mittels Mückenlarven-Test fest, daß Toxaphen in sandigen Böden mindestens 3 Jahre lang erhalten bleibt, wenn auch die insektizide Wirkung im Laufe der Zeit erheblich abnimmt.

Nach Carlo, Ashdown, Heller 1952 ist Toxaphen in sauren und alkalischen Böden sehr beständig. In sauren Böden bleibt der Rückstand nach anfänglicher Abnahme eine Zeitlang offenbar konstant. Kalkung des Bodens scheint jedoch den Abbau zu fördern (Tab. 13). Bodenbehandlung mit 2mal 1130 kg/ha führte nach 2 Jahren zu einer 97,5%igen Verminderung der Individuenzahl bei Rund- und Regenwürmern und Collobolen (Gould u. Hamstead 1951). Es handelt sich hier jedoch um eine in der Praxis nicht vorkommende Überdosierung. Im übrigen wird Toxaphen in Deutschland als Bodeninsektizid nicht angewandt.

Tabelle 13  
Toxaphen-Rückstände im Boden  
(Rückstand in % der ausgebrachten Wirkstoffmenge)

Bodenart	ausgebrachte Wirkstoffmenge kg/ha	vorhandener Rückstand	Zeit nach Behandlung	Autor
alkalisch	—	79,2	14 Tage	} Carlo u. a. 1952
PH 7,8	—	48,9	8 Wochen	
schwach sauer	—	79,5	14 Tage	
PH 6,5	—	68,2	8 Wochen	
sauer	—	74,5	14 Tage	
PH 4,7	—	71,6	8 Wochen	
Grasboden	29,1	54	40 Monate	Fleming u. a. 1951
»	90,4	55,1	10 Monatenach	} Allen u. a. 1954
»	(4 × 22,6 pro Jahr)		4. Behandlung	
»	113,0	51,9	1/2 Jahr nach	
	(5 × 22,6 pro Jahr)		5. Behandlung	

Entgegen der allgemeinen Ansicht weisen die folgenden Autoren auf einen verhältnismäßig schnellen Abbau des Toxaphens im Boden hin. — So soll nach Smith u. Wentzel 1947 Toxaphen von Bodenbakterien als Nahrungsquelle verwertet und zersetzt werden. Auf diesen Ergebnissen fußend hält auch Foster 1951 Toxaphen für nicht beständig im Boden. Auch Cullinan 1949 und Ventura 1956 sind der Ansicht, daß Toxaphen durch die Tätigkeit von Mikroorganismen — Bodenpilze und Bakterien — innerhalb einiger Monate im Boden abgebaut werden kann.

## Toleranzwerte und Karenzzeiten

Eine maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) ist, soweit bekannt, noch nicht festgelegt worden.

Folgende Rückstandsmengen an pflanzlichen Produkten gelten in den USA als zulässig (Anonym 1960 b).

Toleranz 5 ppm: Gerste, Hafer, Roggen, Reis, Weizen.

Toleranz 7 ppm: Apfel, Aprikose, Birne, Blumenkohl, Bohnen, Brombeere, Erbsen, Erdbeere, Erdnuß, Gurke, Haselnuß, Hickory, Himbeere, Kohlrabi, Mais, Nektarinen, Pastinak, Pfeffer, Pfirsich, Quitte, Radies, Rettich, Rosenkohl, Salat, Sellerie, Tomaten, Walnuß, Zitrusfrüchte.

Als Karenzzeit (Wartezeit von der letzten Behandlung bis zur Ernte) gelten in den USA für Apfel und Pfirsich 40 Tage, für Zitrusfrüchte 30 Tage, für Salat und Kohl 7 Tage, sofern die äußeren Blätter bei der Ernte entfernt werden, anderenfalls soll nach der Kopfbildung nicht mehr mit Toxaphen behandelt werden. Für Tomaten gelten 5 Tage unter der Voraussetzung, daß die Tomaten nach der Ernte gereinigt werden. Im übrigen wird empfohlen, verschiedene Kulturen, z. B. Beerenobst, Kohl, Bohnen, Sellerie nach dem Erscheinen der eßbaren Pflanzenteile nicht mehr mit Toxaphen zu behandeln (Anonym 1959 b).

Für deutsche Anbauverhältnisse wird von der Biologischen Bundesanstalt für Toxaphen allgemein eine Karenzzeit von 30 Tagen empfohlen (Anonym 1960 c).

In den USA dürfen Toxaphen-behandelte Pflanzen nicht an Geflügel und Milchvieh verfüttert werden. Schlachttiere sollen etwa 4 Wochen vor der Schlachtung derartige Futter ebenfalls nicht erhalten und auch nicht weiden, wo Toxaphen angewandt wurde. Das gilt auch für Toxaphen-Granulate (Anonym 1959 b).

## Geschmacksbeeinträchtigung

Pfirsiche wurden durch übliche Aufwandmengen von Toxaphen im Geschmack nicht beeinflußt, jedoch soll der Saft nicht so wohlschmeckend gewesen sein, wie der von unbehandelten Früchten. Das gleiche war bei Orangen der Fall (Griffith, Reitz, Olsen 1950).

Faber u. Kahl 1955 fanden bei normalen Aufwandmengen von Toxaphen keine Geschmacksbeeinträchtigung an Kartoffeln, doch führten ungebräuchlich hohe Aufwandmengen oder gleichzeitige Anwendung von Toxaphen und HCH zu Geschmacksveränderungen. Kartoffeln, die auf Toxaphen-behandeltem Boden (1,1 bis 9 kg/ha) gewachsen waren, zeigten nur eine geringe, nicht ganz sichere Geschmacksbeeinflussung (Greenwood u. Tice 1949). Nach Bodenbehandlung mit 28,2–56,5 kg/ha wiesen im gleichen Jahr geerntete Kartoffeln jedoch deutliche Geschmacksveränderungen auf (Pepper, Reed, Campbell 1949), die Beeinträchtigung war jedoch nicht so stark wie bei 1,13 kg/ha techn. HCH bzw. Lindan.

Bei süßen Kartoffeln (Topinambur) führte wiederholt starke Bestäubung mit 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Toxaphen (Aufwandmenge unbekannt) zu Aromaveränderung und Verlust des Süßgeschmacks (Gilpin u. Geisenhainer 1953).

Erdnüsse aus Toxaphen-behandeltem Boden (9–28 kg/ha) hinterließen nach Verarbeitung zu Erdnußbutter keine Geschmacksbeeinträchtigung (Gilpin, Redstrom, Reynolds, Poos 1954).

Zigaretten aus Tabak von Toxaphen-behandeltem Boden (22,6 kg/ha) hatten im Geschmack ebenfalls nicht gelitten. (Allen u. a. 1954).

## Stroban

Stroban wurde 1951 unter der Bezeichnung 3960 bzw. 3960-X14 von der Firma B. F. Goodrich Chemical Co. versuchsweise als Insektizid eingesetzt. Erstmals beschrieben wurde es als »isomerisiertes chloriertes Terpen« (Shelanski u. Shelanski 1953; Kent, Hazard, Thompson 1953). Es wird auch als Gemisch chlorierter Terpene bezeichnet (De Witt 1955).

### Darstellung

Stroban wird durch Chlorieren eines Terpen-Gemisches bis zu einem Chlor-Gehalt von etwa 66% gewonnen.

### Physikalisch-chemische Daten

empirische Summenformel:  $C_{10}H_{11}Cl_7$ . Struktur unbekannt.

MG: ca. 380 (Negherbon 1959)

SmP. u. Kp: unbekannt

$d_{20}^{20}$  : 1,60 (Martin 1957)

$n_D^{20}$  : 1,582 (Negherbon 1959)

$n_D^{20}$  :  $1,5790 \pm 0,0010$  (Martin 1957)

Dampfdruck:  $3 \times 10^{-7}$  mm Hg bei 20° C (Martin 1957). Stroban ist eine strohfarbene, viskose, angenehm aromatisch riechende Flüssigkeit, die in Wasser praktisch unlöslich, in Alkohol zu 12–14% (De Ong 1956), in Petroleum zu 40% bei Zimmertemperatur sowie anderen aromatischen Ölen und sonstigen Lösungsmitteln leicht löslich ist. Der Chlor-Gehalt beträgt etwa 66% (Kent u. a. 1953). Bei Erhitzen auf 100° C gibt die Substanz langsam HCl ab. Es ist gegenüber alkalisch reagierenden Substanzen unbeständig, aber verträglich gegenüber den üblichen Insektiziden und Fungiziden (Kent u. a. 1953).

### Anwendung gegen Schädlinge

Vom Hersteller wird Stroban in Form von Aerosolen und Spritzmitteln gegen Kleidermotten, *Tineola bisselliella* Hummel, und Teppichkäferarten, *Anthrenus* sp., empfohlen (Anonym 1955). So kann Wolltuch durch Imprägnierung bis zu 0,5 Gewichtsprozent Stroban gegen Larvenfraß des Dunklen Pelzkäfers, *Attagenus piceus* Ol., geschützt werden. Diese Wirksamkeit geht durch chemische Reinigung verloren; Imprägnierung mit 3 Gewichtsprozent ist haltbarer. Die Rückstandswirkung gegenüber dem Dunklen Pelzkäfer, *Attagenus piceus* Ol., und dem Polsterwarenkäfer, *Anthrenus vorax* Waterh., ist jedoch nur gering (Laudani 1955) und wird auf Grund von Laborversuchen als unzureichend angesehen (Miller, Mallis, Easterlin 1958). Sechs Monate nach 1%iger Stroban-Imprägnierung von Säcken nimmt die Wirksamkeit gegenüber dem Reiskäfer, *Calandra oryzae* L., merklich ab (Sivik u. Kulash 1956).

Der Aufwand zur Bekämpfung landwirtschaftlicher Schädlinge beträgt in den USA 0,65—2,26 kg/ha (Rudd u. Genelly 1956), so gegen den Baumwollkapselkäfer, *Anthonomus grandis* Boh., 2,26 kg/ha (Fife u. Walker 1954). Gegenüber Engerlingen von *Amphimallon majalis* Razum., war die Wirkung von Stroban-Granulat (5,65 bzw. 11,3 kg/ha) bei 18monatiger Beobachtungszeit unzureichend (Shorey, Evans, Burrage, Gyrisco 1958).

Die Bientoxizität von Stroban ist nach Palmer-Jones 1958 nicht ganz so gering wie bei Toxaphen, darf aber als bienenunschädlich angesehen werden, sofern die Anwendung außerhalb der Flugzeit der Bienen erfolgt (Palmer-Jones, Forster u. Line 1958).

## Toxizität für Säuger

### Orale Toxizität

Für die orale akute Toxizität von Stroban für Säuger werden die in Tab. 14 angegebenen Zahlen genannt.

Tabelle 14  
Orale akute Toxizität von Stroban für Säuger  
(Angaben in mg/kg)

Tierart	LD <sub>0</sub>	LD <sub>50</sub>	LD <sub>100</sub>	Autor
Ratte	75	200	350	Shelanski u. Shelanski 1953
Meerschweinchen	100	250	400	»
Kalb, 1—2 Wochen alt	10	25	—	Radeleff u. a. 1955
Schaf, 1—2 Jahre alt	—	50	—	»
Hund	> 50	200	350	Althaus (zit. nach Negherbon 1959)

Für Vieh gilt eine orale Dosis von 25 mg/kg als toxisch (Radeleff 1956). 6 Monate bzw. 2 Jahre dauernde Verfütterung von 50 — 500 ppm Stroban (Maisöllösung), d. h. unterhalb der LD<sub>0</sub> liegenden Einzelgaben, führte bei Ratten weder zu äußeren Vergiftungserscheinungen noch zu sonstigen pathologischen oder histopathologischen Veränderungen.

### Cutane Toxizität

Akute einwöchige Hauteinwirkung von 2 — 5 cm<sup>3</sup> Stroban (Weißöllösung) je kg wurde von Kaninchen ohne Vergiftungserscheinungen vertragen. Dabei beobachtete geringe Ulzerationen und Entzündungen dürften auf die Versuchsbedingungen — luftdichter Abschluß der behandelten Flächen durch undurchlässigen Film, z. B. Tesafilm — zurückzuführen sein (Shelanski u. Shelanski 1953).

Von 1 — 2 Wochen alten Kälbern wurde Besprühen mit 1% Stroban vertragen (6 Versuchstiere). Behandlung mit 2%iger Lösung führte zum Tode eines von 2 Kälbern, bei 4%iger Lösung gingen alle Tiere ein (Radeleff u. a. 1955).

Bei chronischer Hautbehandlung können 1—2 cm<sup>3</sup> einer 1%igen Stroban-Weißöllösung als relativ ungiftig gelten. Gleich große Einzeldosen einer 5%igen Strobanlösung führten jedoch nach 4maliger Hautanwendung unabhängig vom Lösungsmittel zu typischen klonischen Krämpfen. Bei Kaninchen wurde im 90-Tage-Versuch

an 5 Tagen der Woche etwa  $\frac{1}{10}$  der gesamten Oberfläche mit 1, 2 bzw. 4 cm<sup>3</sup> einer 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Stroban-Weißöllösung je kg Körpergewicht bedeckt. Während bei 1 cm<sup>3</sup>/kg kein Todesfall eintrat, gingen bei 2 cm<sup>3</sup>/kg 2 von 10 Kaninchen (je 1 Tier nach 7 bzw. 35 Behandlungen) und bei 4 cm<sup>3</sup>/kg 4 von 10 Kaninchen (je 1 Tier nach 7, 22, 23 und 24 Behandlungen) ein. In einem anderen Versuch wurde 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Stroban-Maisöllösung, da alle Stroban-Tiere abnormes Verhalten zeigten, nur 4mal in Mengen von 1, 2 bzw. 3 cm<sup>3</sup>/kg auf die Haut von Kaninchen gebracht. Bei 1 cm<sup>3</sup>/kg gingen 7 von 15 Kaninchen 2—16 Tage nach der letzten Behandlung ein; bei 2 cm<sup>3</sup>/kg gingen 8 von 15 Kaninchen ein, davon je 1 nach der 2. und 3. Behandlung und je 1 Tier 4, 11, 13, 19 bzw. 28 Tage nach der 4. (letzten) Behandlung (Radeleff u. a. 1955).

### Inhalations-Toxizität

Akute 8stündige Stroban-Dampfeinwirkung von 706 mg/m<sup>3</sup>, d. h. das 1000fache der bei Aerosol-Anwendung vorgeschriebenen Aufwandmenge, war für Ratten praktisch ungiftig. Bei noch höherer Aufwandmenge bestand die Reaktion nur in etwa 48 Stunden dauernder Futterablehnung. Ebenso war chronische 4 Monate dauernde Exposition, täglich 6 Stunden, für Ratten offenbar unschädlich. Die Aufwandmengen betragen dabei 1820—7350 mg Stroban/m<sup>3</sup>. Weder pathologische noch histologische Veränderungen konnten festgestellt werden; die Gewichtsentwicklung der Ratten war gleichfalls normal (Shelanski u. Shelanski 1953).

### Speicherung und Ausscheidung

Da 6monatige Verfütterung von 50—500 ppm Stroban bei Ratten nicht zu Vergiftungserscheinungen führte, ist anzunehmen, daß Stroban keine Speicherfähigkeit besitzt (Shelanski u. Shelanski 1953). Über Ausscheidung liegen keine Angaben vor.

### Toxizität für Vögel

Angaben über die orale akute Toxizität liegen nicht vor; Untersuchungen über die orale chronische Toxizität für Wachteln, *Coturnix communis* Bonnaterrre, und für Fasanen, *Phasianus colchicus* L., stammen von De Witt 1955 und 1956.

84tägige Verfütterung von 100 ppm Stroban (= 11,3 mg/kg und Tag, insgesamt 945 mg/kg) war für adulte Wachteln offenbar ungiftig (Sterblichkeit 0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; Kontrollen 4,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Bei gleicher Fütterungsdauer lösten 250—500 ppm (= 10,6—38,0 mg/kg und Tag, insgesamt 890—3 195 mg/kg) jedoch erhöhte Sterblichkeit von 25 bzw. 28,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aus (De Witt 1955). Bei Eintagsküken war während 120tägiger Fütterungszeit mit 50 ppm Stroban (= 5,3 mg/kg und Tag, insgesamt 620 mg/kg) die Sterblichkeit mit 20,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> normal, Kontrollen 24,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (De Witt 1956). Nach 9- bzw. 6tägiger Fütterung mit 500 bzw. 1000 ppm (27,8 bzw. 77,2 mg/kg und Tag, insgesamt 250 bzw. 420 mg/kg) gingen alle Küken ein. Der Prozentsatz der die Fütterung mit 50 ppm überlebenden Küken entsprach nach 10 Wochen mit 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dem der Kontrollen (78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Auch die Gewichtsentwicklung der Küken darf als normal gelten, sie erreichten nach 10 Wochen 156 g und die Kontrollen 163 g (De Witt 1955).

Bei Fasanenküken war nach 103tägiger Verfütterung von 50 ppm Stroban (= 4,3 mg/kg pro Tag, insgesamt 448 mg/kg) die Sterblichkeit mit 25,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ebenfalls normal, Kontrollen 31,5 (De Witt 1955).

Zufuhr bis 50 ppm Stroban beeinflusste weder im Winter noch zu anderer Jahreszeit die Überlebensrate von Wachteln und Fasanen. Verfütterung von 100 ppm Stroban löste während der Fortpflanzungsperiode bei Wachteln, die zuvor insektizidfrei gehalten worden waren, zwar keine Störungen der Eiproduktion, der Entwicklungsfähigkeit der Eier oder des Schlupfes aus, die Lebensfähigkeit von Küken aus Eiern, die unter Stroban-Einfluß abgelegt waren, erschien jedoch geringer als die der Kontrollen, insbesondere, wenn die Eltern während des ganzen Lebenszyklus unter Stroban-Einfluß (50 ppm) gestanden hatten (De Witt 1956).

### Toxizität für Fische

Bei Goldfischen, *Carassius auratus* L., tritt bei einer Konzentration von 40  $\gamma$  Stroban je 1000 ml Wasser (= 0,04 ppm) binnen 92 Minuten die Vergiftungsreaktion ein. Zwischen der Insektizid-Konzentration und dem Beginn der Symptome besteht keine Beziehung (Davidow u. Schwartzman 1955). Parallele Anwendung von  $\gamma$ -HCH, DDT und Stroban in Öllösung (0,1–0,3 kg/ha, Flugzeug-Einsatz) ergab keinen Unterschied in der Mortalität zwischen behandelten und unbehandelten Gewässern bei »estuarine fish« und »blue crabs«.

Aus den Beobachtungen geht weiter hervor, daß die Fische ebenso wie die Krabben Gebiete mit hoher Insektizid-Konzentration mieden. Die Winkerkrabbe, *Uca (Gelasimus) spec.* wurde durch alle 3 Insektizide schwer geschädigt (George, Darsie, Springer 1957).

Auf *Helix aspersa* Müller wirkt Stroban toxisch (2 bzw. 8 $\%$ ig oder 2 $\%$ ig + 2,5 $\%$  Metaldehyd in Kleieköder; Pappas u. Carman 1955).

### Pathologie

#### Äußere Vergiftungserscheinungen

Stroban-Vergiftung zeigt sich in erhöhter Reizbarkeit und übertriebener Motorik. Kaninchen jagten z. B. in ihren Käfigen so stark umher, daß sie sich dabei u. U. verletzten. Auf dieses Erregungsstadium folgen klonische Krampfanfälle, die u. U. zum Tode führen (Shelanski u. Shelanski 1953). Bei Vögeln entsprechen die Vergiftungssymptome bei Stroban denen der DDT-Vergiftung (De Witt 1955).

Die Gefahr einer Dermatitisauslösung durch Stroban erschien bei Kaninchen gegenüber den Kontrollen erhöht. Epithelhyperplasie bei der Haut von Kaninchen trat nach chronischer Einwirkung von 2 cm<sup>3</sup> einer 1 $\%$ igen Stroban-Lösung je kg Körpergewicht auf (Shelanski u. Shelanski 1953).

#### Innere Vergiftungserscheinungen

Lungen und andere Eingeweide zeigen nach Stroban-Vergiftung Stauung. Hirn und Rückenmark lassen nicht näher gekennzeichnete Veränderungen erkennen (Shelanski u. Shelanski 1953).

Vergiftungsfälle beim Menschen sind bisher nicht bekannt geworden (Negherbon 1959). Bei 50 Versuchspersonen, die einer 15maligen Hautbehandlung mit Stroban und nach 14-tägiger Pause einer 16. Provokationsbehandlung unterzogen wurden (Althaus, zit. nach Negherbon 1959), zeigten sich weder Hautreizungen noch Sensibilisierung.

## Gegenmaßnahmen

Da spezifische Gegenmittel nicht bekannt sind, läßt sich nur symptomatische Behandlung durchführen. Bei oraler Zufuhr: salinische Abführmittel (15 g Natriumsulfat). Narkotika kontraindiziert! Gegen Krämpfe: krampflindernde Mittel. Hautreinigung mit Wasser und Seife.

## Geschmacksbeeinträchtigung

Blattspritzung mit Stroban führte bei Tabak zu Aromabeeinträchtigung (Townes, Smith, Rabb, Bowery, Guthrie 1958).

## Rückstände

Stroban besaß gegenüber *Conotrachelus nenuphar* Herbst auf Pfirsich nur geringe Rückstandswirkung (Snapp 1955), schützte aber gegen den Baumwollkapselkäfer, *Anthonomus grandis* Boh., eine Vegetationsperiode lang (Fife u. Walker 1954) und imprägnierte Säcke gegen den Reiskäfer, *Calandra oryzae* L., ca. 6 Monate (Sivik u. Kulash 1956).

Gegenüber parasitischen Läusen, *Haematopinus eurysternus* Nitzsch., beim Rinde (0,5%ige Emulsion), *Bovicola caprae* Gurlt und *Bovicola limbatus* Gerv., bei der Ziege (0,5%iges Spritzpulver) sowie *Eomenacanthus stramineus* Nitzsch., beim Huhn (5%iger Staub, 3,8 g je Huhn) hielt die Wirksamkeit etwa 4 Wochen an (Smith u. Richards 1955). Die Wirkungsdauer gegenüber *Amblyomma mexicanum* L. betrug nur etwa 5 Tage (Brundrett, Richards, Smith 1955).

## Literatur

- Adlung, K.-G., Zur Toxizität insektizider und akarizider Wirkstoffe für Fische. Naturwissenschaften 44. 1957(a), 471—472.
- , Zur Kenntnis der Fischtoxizität von Insektiziden und ihre Temperaturabhängigkeit. Naturwissenschaften 44. 1957(b), 622—623.
- Allen, N., Walker, R. L., Fife, L. C., Chisholm, R. D., Koblitzky, L., Bullock, J. F., Hodge, C. R., and Hall, E. E., Persistence of BHC, DDT and Toxaphene in soil and the tolerances of certain crops to their residues. US Dept. Agric. techn. Bull. nr. 1090. 1954, 19 p.
- Anonym, Division of Pharmacology, US Food, Drug Administ. Rept. nr. 9. March 1948.
- , Toxaphen-Manual. Hercules Powder Comp. 1953, 29 p.
- , Tolerances for poisonous or deleterious residues in or on fresh fruits and vegetables. Fed. Reg. 19. 1954, 6733—6772.
- , Report on Strobane. Agric. Chem., Baltimore, 10. 1955, nr. 1, p. 75.
- , Insecticides Recommendations of the entomology research branch for the control of insects attacking crops and livestock. US Dept. Agric. 1956 (a), 97 p.
- , Farm chemicals pesticide tolerance guide. Farm Chem. 119. 1956 (b), 45—54.
- , O. K. Toxaphen on cattle. Agric. Chem., Baltimore, 12. 1957 (a), nr. 11, p. 75.
- , A summary of certain pesticide chemical uses. US Dept. Agric. 1957 (b).
- , Zur Frage der Bekämpfung von Erd- und Feldmäusen im Flächenspritzverfahren. Merck-Bl. (Beitr. Schädl.bekämpfg.), Darmstadt, 8. 1958, F. 1, S. 1—11.
- , The toxic effects of pesticides on bees. Agric. Chem., Baltimore, 14. 1959 (a), nr. 7, p. 59.
- , Insecticide Recommendations of the Entomology Research Division for the control of insects attacking crops and livestock. US Dept. Agric. 1959 (b), 129 p.
- , Pflanzenschutzmittel-Verzeichnis 1960. Biol. Bundesanst. Braunschweig, Merkbl. Nr. 1, 13. Aufl. 1960 (a), 68 S.
- , Official FDA tolerances. Nat. agric. chem. Assoc. News, Pest. Rev. 18. 1960 (b), nr. 3, 18 p.
- , Pflanzenschutzmaßnahmen und Lebensmittelgesetz. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Braunschweig, 12. 1960 (c), 77—78.
- Batte, E. G., and Turk, R. D., Toxicity of some synthetic insecticides. J. econ. Ent. 41. 1948, 102—103.
- Baumgartner, F. M., A preliminary study of the effects of certain insecticides upon wildlife. Proc. Oklahoma Acad. Sci. 28. 1948, 6—10.
- Bennett, G., Effects of insecticides on fish. Outline III. Custom Spray Operators School, Urbana, Illinois, 1949, p. 27.
- Beran, F., und Neururer, J., Zur Kenntnis der Wirkung von Pflanzenschutzmitteln auf die Honigbiene (*Apis mellifica* L.). 1. Mitt.: Bienengiftigkeit von Pflanzenschutzmitteln. Pflanzenschutzberichte, Wien, 15. 1955, 97—147.
- , und Neururer, J., Zur Kenntnis der Wirkung von Pflanzenschutzmitteln auf die Honigbiene (*Apis mellifica* L.). 2. Mitt.: Bienengefährlichkeit von Pflanzenschutzmitteln. Pflanzenschutzberichte, Wien, 17. 1956, 113—190.
- Borbély, F., Alphabetische Liste der Schädlingsbekämpfungsmittel und anderer giftiger Handelspräparate. Nebst Toxikologie der in der Liste figurierenden Wirkstoffe. Bull. eidg. Gesundheitsamt., Beil. B, Nr. 3. 1958.
- Brett, C. H., Bowery, T. G., Insecticide residues on vegetables. J. econ. Ent. 51. 1958, 818—821.
- Brown, A. W. A., Insect control by chemicals. J. Wiley & Sons, Inc., New York 1951, 817 p.



- Brundrett, H. M., Richards, R., and Smith, C. L., Efficacy of toxaphene, chlordane and strobane against the lone star tick on cattle. *J. econ. Ent.* 48. 1955, 223—224.
- Bushland, R. C., Claborn, H. V., Beckman, H. F., Radeleff, R. D., and Wells, R. W., Contamination of meat and milk by chlorinated hydrocarbon insecticides used for livestock pest control. *J. econ. Ent.* 43. 1950, 649—652.
- , Wells, R. W., and Radeleff, R. D., Effect on livestock of sprays and dips containing new chlorinated insecticides. *J. econ. Ent.* 41. 1948, 642—645.
- Busvine, J. R., and Nash, R., The potency and persistence of some new synthetic insecticides. *Bull. ent. Res.* 44. 1953, 371—376.
- Carlo, C. P., Ashdown, D., and Heller, V. G., The persistence of parathion, toxaphene, and methoxychlor in soil. *Oklahoma Agric. Exp. Stat., techn. Bull. nr. T-42*, 1952, 11 p.
- Carter, R. H., Hubanks, P. E., Poos, F. W., Moore, L. A., Ely, R. E., The toxaphene and chlordane content of milk from cows receiving these materials in their feed. *J. Dairy Sci.* 36. 1953, 1172—1177.
- , Wells, R. W., Radeleff, R. D., Smith, C. L., Hubanks, P. E., Mann, H. D., The chlorinated hydrocarbon content of milk from cattle sprayed for control of horn flies. *J. econ. Ent.* 42. 1949, 116—118.
- Choudhury, B., and Robinson, U. B., Clinical and pathologic effects produced in goats by the ingestion of toxic amounts of chlordane and toxaphene. *Amer. J. vet. Res., Chicago*, 11. 1950, 50—57.
- Claborn, H. V., Beckman, H. F., and Wells, R. W., Contamination of milk from DDT sprays applied to dairy barns. *J. econ. Ent.* 43. 1950, 723—724.
- , Beckman, H. F., and Wells, R. W., Excretion of DDT and TDE in milk from cows treated with these insecticides. *J. econ. Ent.* 43. 1950, 850—852.
- , Bowers, J. W., Wells, R. W., Radeleff, R. D., and Nickerson, W. J., Meat contamination from pesticides. *Agric. Chem., Baltimore*, 8. 1953, nr. 8, p. 37—39, 119, 121.
- , Radeleff, R. D., Bushland, R. C., Mann, H. D., and Ivey, M. C., Meat and milk contamination resulting from spray applications of pesticides to livestock. *Abstr. Pap. 136th Meetg. A. C. S. 24A*, nr. 63, 1959.
- Conley, B. E., Health hazards of electric vaporizing devices for insecticides. *J. amer. med. Assoc., Chicago*, 149. 1952, 367—369.
- Cope, O. B., Toxicities and tolerances of new insecticides in relation to wildlife and fish. *Calif. Mosquito Control Assoc., Proc., Pap.* 1948, 26—29.
- , Gjullin, C. M., and Storm, A., Effects of some insecticides on trout and salmon in Alaska, with reference to blackfly control. *Trans. amer. Fish Soc.* 77. 1949, 160—177.
- Cottam, C., The effects of new insecticides on fish and wildlife. *US Fish, Wildlife Serv. Mimeo.*, 1948, 14 p.
- Cullinan, F. P., Some new insecticides — their effect on plants and soils. *J. econ. Ent.* 42. 1949, 387—391.
- Dahlen, J. H., and Haugen, A. O., Acute toxicity of certain insecticides to the bobwhite quail and mourning dove. *J. Wildlife Managem.* 18. 1954, 477—481.
- Dahm, P. A., Effects of weathering and commercial dehydration upon residue of aldrin, chlordane and toxaphene applied to alfalfa. *J. econ. Ent.*, 45. 1952, 763—766.
- Davich, T. B., Tombes, A. S., and Carter, R. H., Insecticide control of green June beetle larvae attacking Ladino clover pasture; residues on foliage and accumulation in swine tissue. *J. econ. Ent.* 50. 1957, 96—100.
- Davidow, B., and Sabatino, F. J., Biological screening test for chlorinated insecticides. *J. Assoc. off. agric. Chemists, Washington*, 37. 1954, 902—905.
- , and Schwartzman, G., Response of goldfish to several chlorinated insecticides. *J. Assoc. off. agric. Chemists, Washington*, 38. 1955, 533—534.
- Decker, G. C., Weinman, C. J., and Bann, J. M., A preliminary report on the rate of insecticides residues loss from treated plants. *J. econ. Ent.* 43. 1950, 919—927.

- Deonier, C. C., Jones, H. A., and Incho, H. H., Organic compounds effective against *Anopheles quadrimaculatus*. Laboratory tests. J. econ. Ent. 39. 1946, 459—462.
- De Ong, E. R., Chemistry and uses of pesticides. New York/London, 1956, VII + 334 p.
- DeWitt, J. B., Effects of chlorinated hydrocarbon insecticides upon quail and pheasants. J. agric., Food Chem., Washington, 3. 1955, 672—676.
- , Chronic toxicity to quail and pheasants of some chlorinated insecticides. J. agric., Food Chem., Washington, 4. 1956, 863—866.
- Diephuis, F., and Dunn, C. L., Toxaphene in tissues of cattle and sheep fed toxaphene-treated alfalfa. In: toxaphene residues. Montana State Coll. agric. Exp. Stat. Bull. 461. 1949, 22—26.
- Doudoroff, P., Katz, M., and Tarzwell, C. M., Toxicity of some organic insecticides to fish. Sewage and Ind. Wastes 25. 1953, 840—844.
- Eyer, J. R., Faulkner, L. R., and McCarty, R. T., The effect of toxaphene and DDT on geese in cotton fields. New Mexico A. and M. Coll., Press Bull. 1078. 1953, 7 p.
- Faber, W., und Kahl, E., Ergebnisse mehrjähriger Untersuchungen zur Frage der Geschmacksbeeinflussung von Insektiziden bei Kartoffeln. Pflanzenschutzberichte, Wien, 14. 1955, 161—180.
- Fabre, R., et Truhaut, R., Toxicologie des produits pharmaceutiques (et compléments de législation). Leçons professées à la Faculté de Pharmacie de Paris. Soc. Edit. Enseignement Supér. 1954.
- Fife, L. C., and Walker, R. L., Comparative effectiveness of various phosphorus and chlorinated hydrocarbon insecticides for control of cotton pests. J. econ. Ent. 47. 1954, 803—807.
- Fitzhugh, O. G., and Nelson, A. A., Comparison of chronic effects produced in rats by several chlorinated insecticides. Fed. Proc. (amer. Soc. exp. Biol.), Baltimore, 10. 1951, 295.
- Fleming, W. E., Maines, W. W., and Coles, L. W., Persistence of chlorinated hydrocarbon insecticides in turf treated to control the Japanese beetle. US Bur. Ent., Plant Quar., Washington, E-829. 1951, 6 p.
- Foster, A. C., Some plant responses to certain insecticides in the soil. US Dept. Agric. Circ. 862. 1951, 41 p.
- Fürst, H., Chemie und Pflanzenschutz. Berlin 1952, 41—42. (Schr.reihe Verl. Technik, Bd. 36).
- Fukano, K. G., and Hooper, F. F., Toxaphene (chlorinated camphene) as a selective fish poison. Progr. Fish-Culturist 20. 1958, 189—190.
- Gaines, J. C., Pfrimmer, T. R., Merkl, M. E., and Fuller, F. M., Insecticidal control of thrips on cotton. J. econ. Ent. 45. 1952, 790—794.
- Gannon, N., and Decker, G. C., Organic insecticides as sprays for armyworm control. J. econ. Ent. 48. 1955, 260—262.
- Genelly, R. E., and Rudd, R. L., Chronic toxicity of DDT, toxaphene and dieldrin to ring-necked pheasants. Calif. Fish, Game, Sacramento, 42. 1956 (a), nr. 1, p. 5—14.
- , and Rudd, R. L., Effects of DDT, toxaphene and dieldrin on pheasant reproduction. Auk, quart. J. Ornith., Cambridge (Mass.), 73. 1956 (b), 529—539.
- George, J. L., Darsie jr., R. F., and Springer, P. F., Effects on wildlife of aerial applications of strobane, DDT and BHC to tidal marshes in Delaware. J. Wildlife Managem. 21. 1957, 42—53.
- Gilpin, G. L., and Geisenhainer, E. L., Flavor of sweetpotatoes as affected by certain agricultural chemicals used as insecticides. Food Technol., London, 7. 1953, 137—138.
- , Redstrom, R. A., Reynolds, H., and Poos, F. W., Flavor of peanut butter as affected by aldrin, chlordane, dieldrin, heptachlor, and toxaphene used as insecticides in growing peanuts. J. agric., Food Chem., Washington, 2. 1954, 778—780.

- Gjullin, C. M., Cope, O. B., Quisenberry, B. F., and Du Chanois, F. R., The effect of some insecticides on black fly larvae in Alaska streams. *J. econ. Ent.* 42. 1949, 100—105.
- Gould, E., and Hamstead, E. O., The toxicity of cumulative spray residues in soil. *J. econ. Ent.* 44. 1951, 713—717.
- Graham, O. H., and Eddy, G. W., Persistence of chlorinated camphene as a fleece worm larvicide. *J. econ. Ent.* 41. 1948, 521.
- Greenwood, M. L., and Tice, J. M., Palatability tests on potatoes grown in soil treated with the insecticides benzene hexachloride, chlordane, and chlorinated camphene. *J. agric. Res.* 78. 1949, 477—482.
- Griffith jr., J. T., Reitz, H. J., and Olsen, R. W., Off-flavor produced in Florida orange juice after application of new organic insecticides. *Agric. Chem.*, Baltimore, 5. 1950, nr. 9, p. 41.
- Grittner, I., und Caselitz, F. H., Toxaphen — ein Insektizid mit langanhaltender Wirkung. *Tierärztl. Umschau*, Konstanz, 8. 1953, 253—255.
- Gruber, R., Die Giftwirkung der beiden Insektizide Endrin und Toxaphen auf *Tilapia melanopleura*. *Bull. agric. Congo belge* 50. 1959, 131—139. *Chem. Zentralbl.*, Berlin, 130. 1959, 12 980.
- Günthart, E. und Bernet, R., Über die Gefahren bei der Anwendung von Insektiziden für Mensch und Tier und die Möglichkeiten, ihnen zu begegnen. *Schweiz. landw. Monatsh.* 35. 1957, Nr. 8, S. 3—16.
- Gunther, F. A., and Blinn, R. C., *Analysis of insecticides and acaricides*. Interscience Publishers, New York/London 1955.
- Hanna, R. L., and Gaines, J. C., Insecticidal control of grasshoppers. *J. econ. Ent.* 45. 1952, 139.
- Hanson, W. R., Some experiments on the biotic effects of aerial spraying. North Dakota Game, Fish Dept. P-R Proj. 7-R, Mimeo. 1950.
- , Effects of some herbicides and insecticides on biota of North Dakota marshes. *J. Wildlife Managem.* 16. 1952, 299—308.
- Harfield, I., Fly control chemicals and toxicities. *Pests (Kansas City)* 17. 1949, nr. 6, p. 9—14.
- Harris, B. K., Three experiments with toxaphene and aldrin poisoning of young pheasants. North Dakota Game, Fish Dept., P-R Proj. 7-R, Mimeo. 1951 (a), 4 p.
- , The effects of toxaphene poisoned grasshoppers upon pheasant chicks. *North Dakota Outdoors* 13. 1951 (b), nr. 8, p. 12.
- Heidenreich, E., Toxikologische Unterlagen zur Mäusebekämpfung. *Ztschr. angew. Zool.* 44. 1957, 1—11.
- Hemphill, J. E., Toxaphene as a fish toxin. *Progr. Fish Culturist* 16. 1954, 41—42.
- Hester, J. M., and Hooper, A. D., Cotton insecticides — a threat to fish life. *Alabama Conserv.*, Montgomery, 26. 1954, 6—7, 21.
- Hoffman, C. H., Are the insecticides required for pest control hazardous to aquatic life? *Agric. Chem.*, Baltimore, 14. 1959, nr. 7, p. 41—43, 89; nr. 8, p. 41—42, 99—100.
- Hooper, F. F., and Grzenda, A. R., The use of toxaphene as a fish poison. *Trans. amer. Fish Soc.* 85. 1955 [1957], 180—190.
- Hopkins, A. R., and Vernon, M. K., Effect of several insecticides on the english red worm. *J. econ. Ent.* 50. 1957, 696—700.
- Hopkins, L., and Gyrisco, G. G., Tests on pea aphid control in alfalfa and residues from various formulations at harvest. *J. econ. Ent.* 45. 1952, 821—825.
- Horn, A. v., Über die Wirkung von Pflanzenschutzmitteln auf Geflügel und Wild. *Versuche an Hühnerküken*. *Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd.*, Braunschweig, 9. 1957, 138—143.
- , Über die Repellentwirkung von Pflanzenschutzmitteln auf Wild. *Versuche an Wildkaninchen in freier Wildbahn*. *Ztschr. Jagdwiss.* 4. 1958, 84—93.
- Jacks, H., Health aspects of plant therapeutants. *New Zealand J. Agric.* 85. 1952, 70—80.

- Johansen, C., Mouse control in Yakima and Wenatchee Valley with toxaphene. Wash. State hort. Assoc., Proc. 48th ann. Meetg. 1952, 80—82.
- Johnston, B. L., and Eden, W. G., The toxicity of aldrin, dieldrin and toxaphene to rabbits by skin absorption. J. econ. Ent. 46. 1953, 702—703.
- Kent, D. L., Hazard, F. O., and Thompson, F., Strobane. Tests show new chlorinated terpene hydrocarbons derived insecticides to be useful in controlling many household insect pests. Soap, sanit. Chem. 29. 1953, nr. 6, p. 157, 159, 161, 163, 177.
- Klimmer, O. R., Experimentelle Untersuchungen über die Toxikologie insektizider chlorierter Kohlenwasserstoffe. Arch. exp. Path., Pharmakol., Leipzig, 227. 1955, 183—195.
- Knedel, C. F., Field experiments on the effect of aerial application of some insecticides in marsh areas. North Dakota Game, Fish Dept. P-R Proj. 7-R, Mimeo. 1951 (a), 19 p.
- , Spraying and wildlife. North Dakota Outdoors 14. 1951 (b), no. 6, 12—15.
- Knipling, E. F., DDT and related insecticides in milk. J. Milk, Food Technol., Albany (N. Y.), 13. 1950, 283—287.
- , Bushland, R. C., Babers, F. H., Culpepper, G. H., and Raun, E. S., Evaluation of selected insecticides and drugs as chemotherapeutic agents against external blood-sucking parasites. J. Parasitol., Lancaster, 34. 1948, 55—70.
- Krump, A., Ergebnisse der Toxaphen-Bekämpfungsversuche gegen Erdmäuse. Allg. Forstztzshr. 11. 1956, 209—210.
- Küthe, K., Erfahrungen bei der Bekämpfung der Erdmaus (*Microtus agrestis* L.) in Oberhessen 1955. Anz. Schädl.kunde 29. 1956, 161—164.
- Laakso, J. W., and Johnson, L. H., Toxaphene residues on alfalfa. In: Toxaphene residues. Montana State Coll., Agric. Exp. Stat. Bull. 461. 1949, 5—15.
- Lackey, R. W., Observations on the acute and chronic toxicity of toxaphene in the dog. J. ind. Hyg. Toxic., New York, 31. 1949 (a), 117—120.
- , Observations on the percutaneous absorption of toxaphene in the rabbit and the dog. J. ind. Hyg. Toxic., New York, 31. 1949 (b), 155—157.
- Lange, B., und Crüger, G., Die Wirkstoffe Toxaphen und Endrin: ihre toxischen Nebenwirkungen aus dem Blickwinkel des Flächenbehandlungsverfahrens gegen Feldmäuse (*Microtus arvalis* Pallas). Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Braunschweig, 9. 1957, 102—108.
- , und Feldhus, H. A., Hubschrauber-Bekämpfungsversuche gegen Feldmäuse. Landw.bl. Weser-Ems, 106. 1959, 8.
- Laudani, H., Mothproofing woollens. Soap, chem. Special. 31. 1955, nr. 8, p. 149, 151, 153, 177, 179, 181.
- Lawrence, J. M., Toxicity of some new insecticides to several species of pondfish. Progr. Fish Culturist 12. 1950, 141—146.
- Lehman, A. J., The toxicity of the newer agricultural chemicals. Quart. Bull. Assoc. Food, Drug Off. US 12. 1948, 82—89.
- , The major toxic action of insecticides. Amer. profess. Pharmacist, New York, 15. 1949, 907—911, 938—939.
- , Chemicals in foods: A report to the association of food and drug officials on current developments. Quart. Bull. Assoc. Food, Drug Off. US 15. 1951, 82—89.
- , Chemicals in foods: A report to the association of food and drug officials on current developments. II. Dermal toxicity. Quart. Bull. Assoc. Food, Drug Off. US 16. 1952, 3—9.
- , A toxicological evaluation of household insecticides. Proc. chem. Specialt. Manuf. Assoc. ann. Meetg. 40. 1953, 158—161.
- Leighton, R. E., Kuiken, K. A., and Smith, H. A., Toxicological effects of toxaphene on dairy cows. J. Dairy Sci. 34. 1951, 503.
- , Kuiken, K. A., and Smith, H. A., Toxicological effects of toxaphene on dairy cows. J. Dairy Sci. 35. 1952, 214—218.

- Linduska, J. P., and Springer, P. F., Chronic toxicity of some new insecticides to bobwhite quail. US Fish, Wildlife Serv. spec. sci. Rept. Wildlife nr. 9. 1951, 11 p.
- , and Surber, E. W., Effects of DDT and other insecticides on fish and wildlife. Summary of investigations during 1947. US Fish, Wildlife Serv. Circ. 15. 1948, 1—19.
- Lüdemann, D., und Neumann, H., Versuche über die akute toxische Wirkung neuzeitlicher Kontaktinsektizide auf einsömmerige Karpfen (*Cyprinus carpio* L.). Ztschr. angew. Zool. 47. 1960, 11—33.
- McGee, L. C., Chlorinated insecticides: Toxicity for man. Ind. Med. Surgery 24. 1955, 101—109.
- , Reed, H. L., and Fleming, J. P., Accidental poisoning by toxaphene. Review of toxicology and case reports. J. amer. med. Assoc. 149. 1952, 1124—1126.
- McIntosh, I. G., Danger of rabbit baits to livestock. New Zealand J. Agric. 92. 1956, 435—438.
- Mässing, W., Wissenswertes über Toxaphen, Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem H. 83. 1955, 44—48.
- Marsh, H., Experimental feeding to toxaphene-treated alfalfa to cattle and sheep. In: Toxaphene residues. Montana State Coll., Agric. Exp. Stat. Bull. 461. 1949, 16—21.
- , Johnson, L. H., Clark, R. S., and Pepper, J. H., Toxicity to cattle of chlordane and toxaphene grasshopper baits. Montana State Coll., Agric. Exp. Stat. Bull. 477. 1951, 11 p.
- Martin, H., Guide to the chemicals used in crop protection. Dominion of Canada, Dept. Agric. 1957, 306 p.
- Maurizio, A., Bienenvergiftungen durch Pflanzenschutzmaßnahmen. Mitt. schweiz. Landw. 4. 1956, 49—52.
- Mayhew, J., Toxicity of seven different insecticides to rainbow trout *Salmo gairdneri* (Richardson). Proc. Iowa Acad. Sci. 62. 1955, 599—606.
- Meltzer, H., Analytischer Beitrag zur Bestimmung der Insektizide Toxaphen und Chlordan. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Berlin, 10. 1954, 181—183.
- , Ein colorimetrisches Verfahren zur quantitativen Bestimmung von Toxaphen in Stäube- und Spritzmitteln. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Berlin, 13. 1959, 10—12.
- Metcalf, R. L., Organic insecticides. Their chemistry and mode of action. New York/London 1955.
- Miller, A. C., Mallis, A., and Easterlin, W. C., Oil-base sprays against larvae of the black carpet beetle. J. econ. Ent. 51. 1958, 249—250.
- Morrison, A. E., The meadow mouse (*Microtus californicus*) problem in Sacramento County. Bull. Dept. Agric. Calif. 42. 1953, 59—62.
- Negherbon, W. O., Handbook of toxicology. Vol. III: Insecticides. Nat. Acad. Sci., Nat. Res. Council, Philadelphia 1959, 854 p.
- Nelson, A. A., Fitzhugh, O. G., and Woodard, G., Comparison of several chlorinated hydrocarbon insecticides with respect to pathological changes produced in rats by feeding at low levels, 1 to 100 ppm. Fed. Proc. (amer. Soc. exp. Biol.), Baltimore, 9. 1950, 339.
- Nüsslein, F., und Xylander, E. v., Beobachtungen über die Wirkung von Toxaphen auf jagdbare Tiere. Ztschr. Jagdwiss. 2. 1956, 229—235.
- Nunn, J. R., Toxaphene poisoning in dogs. Vet. Med., Chicago, 47. 1952, 256—257.
- Oettingen, W. F. v., The halogenated hydrocarbons, their toxicity, and potential dangers. Publ. Health Serv., Publ. 414. 1955, 430 p.
- Ortega, P., Hepatocellular pathology following various chlorinated hydrocarbon insecticides. Fed. Proc. (amer. Soc. exp. Biol.), Baltimore, 17. 1958, nr. 1, part 1, 451.
- , Hayes, W. J., and Durham, W. F., Pathologic changes in the liver of rats after feeding low levels of various insecticides. A. M. A. Arch. Path. 64. 1957, 614—622.

- Palmer-Jones, T., Laboratory methods for measuring toxicity of pesticides to honey bees. *New Zealand J. agric. Res.* 1. 1958, 290—300.
- , Forster, I. W., and Line, L. J. S., Effect on honey bees of toxaphene and strobane applied to white clover pasture. *New Zealand J. agric. Res.* 1. 1958, 694—706.
- Pappas, J. L., and Carman, G. E., Field screening tests with various materials against the European brown snail on citrus in California. *J. econ. Ent.* 48. 1955, 698—700.
- Parker, W. L., and Beacher, J. H., Toxaphene: a chlorinated hydrocarbon with insecticidal properties. *Delaware Agric. Exp. Stat. Bull.* 264. 1947, 26 p.
- Patterson, W. I., and Lehman, A. J., Pesticides: Some chemical considerations and toxicological interpretations. *Quart. Bull. Assoc. Food, Drug Off.* 17. 1953, 3—12.
- Pepper, B. B., Reed, J. P., and Campbell, J. C., Investigations on wireworm control with organic insecticides in New Jersey. *Amer. Potato J.* 26. 1949, 315—325.
- Pfannenstiel, W., Über Behandlungsverfahren bei Vergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln. *Münchener med. Wochenschr.* 99. 1957, 689—693.
- Polivka, J. B., Residual effectiveness of some organic insecticides of Japanese beetle larvae. *J. econ. Ent.* 46. 1953, 517.
- Pollock, R. W., Toxaphene poisoning: Report of a fatal case. *Northwest Med.* 52. 1953, 293.
- , Toxaphene-lindane poisoning by cutaneous absorption. Report of a case with recovery. *Northwest Medicine* 57. 1953, 325—326.
- Post, G., Two new insecticides: the present knowledge of the effect of toxaphene and chlordane in game birds in Wyoming. *Wyoming Wildlife Mag.*, Mai 1949, 1—7.
- , Effects of toxaphene and chlordane on certain game birds. *J. Wildlife Managem.* 15. 1951 (a), 381—386.
- , A study of aldrin insecticide: Its effects on birds and other wildlife. *Wyoming Wildlife* 15. 1951 (b), nr. 9, p. 4—9, 32—36.
- Postner, M., Wirkung toxaphenhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel auf Bienen. *Ztschr. Bienenforsch.* 2. 1953, Nr. 1, S. 1—7.
- Przygodda, W., Pflanzenschutzmittel und Vogelwelt mit Berücksichtigung der übrigen freilebenden Tierwelt. *Biol. Abh.* 12. 1955, 34 S.
- , In: Klemm, M., Kurzbericht über die Tagung der Internationalen Union für Angewandte Ornithologie am 3. und 4. Mai 1959 in Seebach, Kr. Mühlhausen/Thür. *Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd.*, Braunschweig, 11. 1959, 126.
- Radeleff, R. D., Toxaphene poisoning: Symptomatology and pathology. *Vet. Med., Chicago*, 44. 1949, 436—442.
- , Hazards to livestock of insecticides used in mosquito control. *Mosquito News*, New Brunswick, 16. 1956, 79—80.
- , The toxicity of insecticides and herbicides to livestock. *Advances vet. Sci.* 4. 1958, 265—276.
- , and Bushland, R. C., Acute toxicity of chlorinated insecticides applied to livestock. *J. econ. Ent.* 43. 1950, 358—364.
- , Claborn, H. V., Beckman, H. F., Wells, R. W., and Bushland, R. C., Toxaphene residues in fat of sprayed cattle. *Vet. Med., Chicago*, 46. 1951, 305—308.
- , Woodard, G. T., Nickerson, W. J., and Bushland, R. C., The acute toxicity of chlorinated hydrocarbon and organic phosphorous insecticides to livestock. *US Dept. Agric. techn. Bull.* 1122. 1955, 46 p.
- Roberts, R. H., and Radeleff, R. D., Toxaphene residues in hogs. *J. econ. Ent.* 52. 1960, 322.
- Rodriguez-Garcia, J. A., Perdomo, R. S., Bianchi, A., Acción tóxica del «Toxafeno», canfeno clorado, en diversas especies animales. I. Acción sobre sistema nervioso central. *Arch. Soc. Biol., Montevideo*, 18. 1951, 46—51.

- Rollins jr., J. A., and Horsfall jr., F., Mouse control with ground sprays. Dept. Horticulture, V.P.J.-Separat, 1956.
- Rosenberg, L. E., Rudd, R. L., and Genelly, R. E., The effect of economic poisons on wildlife. Proc. 4<sup>th</sup> General Assembly, Int. Union Prot. Nature, Copenhagen 1956, 157—160.
- Rudd, R. L., and Genelly, R. E., Chemicals and wildlife — an analysis of research needs. Trans. 20<sup>th</sup> N. A. Wildlife Conf. 1955, 189—198.
- Rudd, R. L., and Genelly, R. E., Pesticides: Their use and toxicity in relation to wildlife. Calif. Dept. Fish, Game. Game Managem. Branch Game Bull. 7. 1956, 209 p.
- Šadurskaja, V. S., (Toxicity of new chlorinated organic insecticides.) Farmakol., Toksikol., Moskva, 22. 1959, 269—272.
- Sawy, M. S., Bishara, R. H., Abd el Kader, M. J., and Husein, M., (Toxizität von Insektiziden gegenüber Wasserfauna.) Agric. Res. Rev., Kairo, 36. 1958, 159—165.
- Schindler, U., Eine neue wirksame Methode zur Bekämpfung der Erdmaus (*Microtus agrestis* L.). Allg. Forstztschr. 10. 1955, 384—387.
- , Erdmausbekämpfung mit Insektiziden. Ztschr. angew. Zool. 43. 1956, 407—423.
  - , Erdmausbekämpfungsversuche im Gradationsjahr 1955. Ztschr. Pfl.krankh. 63. 1956, 694—704.
  - , Erfahrungen der Praxis bei der Erdmausbekämpfung mit Toxaphen und Endrin. Forst- u. Holzwirt, Hannover, 12. 1957, 33—38.
  - , Die Folgen der Flächenbegiftungen gegen Erdmäuse für die Kleinsäuger. Ztschr. angew. Zool. 47. 1960, 1—10.
- Schmidt, E., und Wellenstein, G., Über die Auswirkungen von Begiftungsaktionen auf die Waldlebensgemeinschaft. Nachr.bl. dtsh. Pfl.schutzd., Braunschweig, 9. 1957, 61—62.
- Schread, J. C., Residual activity of insecticides in control to turf insects. J. econ. Ent. 42. 1949, 383—387.
- Schulze, H., Pflanzenschutzmittel und Hasenbesatz. Ztschr. Jagdwiss. 6. 1960, 15—28.
- Shelanski, H. A., Toxicity studies with strobane. Proc. chem. Specialt. Manuf. Assoc. Mid-Year Meetg. 39. 1953, 98—104.
- , and Gellhorn, A., unveröffentlicht, zit. McGee, Reed and Fleming, J. amer. med. Assoc. 149. 1952, 1124—1126.
- Shelanski, H. A., and Shelanski, M. V., Toxicity of strobane. Soap, sanit. Chem. 29. 1953, nr. 7, p. 129, 131, 133.
- Shepard, H. H., The chemistry and action of insecticides. New York/Toronto/London, McGraw-Hill Book Comp., Inc. 1951, VII + 504 p.
- Shorey, H. H., Evans, W. G., Burrage, R. H., and Gyrisco, G. G., The residual effect of insecticides applied to meadow and pasture sod for control of the European chafer. J. econ. Ent. 51. 1958, 765—767.
- Siegler, E. H., Residual toxicity of some organic insecticides to Japanese beetles. J. econ. Ent. 45. 1952, 449—451.
- Sivik, F. P., and Kulash, W. M., Treated cloth bags to control the rice weevil in corn. J. econ. Ent. 49. 1956, 64—65.
- Smith, C. L., Field tests of insecticides against ectoparasites of poultry. J. econ. Ent. 45. 1952, 748—749.
- Smith, C. L., and Richards, R., Evaluation of some new insecticides against lice on livestock and poultry. J. econ. Ent. 48. 1955, 566—568.
- Smith, N. R., and Wenzel, M. E., Soil microorganisms are affected by some of the new insecticides. Proc. Soil Sci. Soc. Amer. 12. 1947, 227—233.

- Snapp, O. I., Peach insect investigations at Fort Valley, Georgia, during 1954. *J. econ. Ent.* 48. 1955, 734—736.
- Sparr, B. I., Clark, J. C., Vallier, E. E., and Baumhover, A. H., Studies of the stability of toxaphene emulsions in dipping vats. *US Dept. Agric. Bur. Ent., Plant Quar.* E-849. 1952, 11 p.
- Stansbury, R. E., and Dahm, P. A., The effect of alfalfa dehydration upon residues of aldrin, chlordane, parathion, and toxaphene. *J. econ. Ent.* 44. 1951, 45—51.
- Steiner, P. und Gruch, W., Zur Toxikologie der Insektizide. *Literaturübersicht. 1. Teil: Dien-Gruppe. Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem H.* 95. 1959, 118 S.
- Stock, M., Toxicity of four insecticides on trout. *Agric. Bull. (Shell) ADB* 219. 1950, 3 p.
- Storherr, R. W., and Roberts, J. E., Insecticide residues on several Georgia crops. *Georgia Exp. Stat., Mimeo. Ser.* 19. 1958, 8 p.
- Stormont, R. T., and Conley, B. E., Report to the council. Pharmacologic properties of toxaphene, a chlorinated hydrocarbon insecticide. *J. amer. med. Assoc., Chicago*, 149. 1952, 1135—1137.
- Surber, E., Chemical control agents and their effects on fish. *Progr. Fish Culturist* 10. 1948, 125—130.
- Tarzwel, C. M., Effects of DDT mosquito larviciding on wildlife. V. Effects on fishes of the routine manual and airplane application of DDT and other mosquito larvicides. *Publ. Health Repts., Washington*, 65. 1950, 231—255.
- , The toxicity of some organic insecticides to fishes. *Southeast. Assoc. Game, Fish Comm., Columbia (South Carolina)* 1958.
- Terriere, L. C., and Ingalsbe, D. W., Translocation and residual action of soil insecticides. *J. econ. Ent.* 46. 1953, 751—753.
- Townes, H. K., Smith, C. F., Rabb, R. L., Bowery, T. G., and Guthrie, F. E., Insecticide residues as a source of off-flavor in tobacco. *Tobacco Sci.* 2. 1958, 90—94.
- Ventura, E., Remarques sur les propriétés du toxaphène et ses possibilités d'emploi en agriculture. *Phytoma, Paris*, 8. 1956, 5—8.
- Vinson, E. B., and Arant, F. S., Parathion, toxaphene, and DDT. Residues on peanut hay. *J. econ. Ent.* 43. 942—943.
- Waites, R. E., and van Middelem, C. H., Residue studies of toxaphene, parathion and malathion on some Florida vegetables. *J. econ. Ent.* 48. 1955, 590—593.
- Wené, G. P., Toxaphene residues on certain vegetables at various time intervals after application. *J. Rio Grande Valley hortic. Soc.* 12. 1958, 106—110.
- Wiese, I. H., The toxicity of modern insecticides to the South African honeybee. *South African Bee J.* 32. 1957, nr. 2, p. 7, 9—10; nr. 3, p. 6—7.
- , The toxicity of modern insecticides to the South African honeybee. *South African Bee J.* 32. 1958, nr. 6, p. 10—11.
- Wolfe, H., and Johansen, C., Toxaphene spray for mouse control in Washington orchards. *Proc. 49<sup>th</sup> ann. Meetg. Washington State hortic. Assoc.* 1953, 3 p.
- Wolfe, H. R., Bartram, R. D., and Delegans, V. C., Mice and orchard cover crops. *Proc. 50<sup>th</sup> ann. Meetg. Washington State hortic. Assoc.* December 1954, 156—158.
- Young, H. F., Hulsey, A., and Moe, R., Effects of certain cotton insecticides on the mourning dove. *Proc. Arkansas Acad. Sci.* 1952, 43—50.

Dr. W. Gruch, Darmstadt-Eberstadt, Pfungstädter Str. 93.

Dr. P. Steiner, Braunschweig, Messeweg 11/12.