

# Stickstoffwasserstoffsäure

## Synonyma:

Azide (Salze)

## Chemische Formel:

$\text{HN}_3$

## Vorkommen:

Stickstoffwasserstoffsäure ( $\text{HN}_3$ ) ist eine farblose, explosive, leicht bewegliche Flüssigkeit mit knoblauchähnlichem, unangenehmem Geruch (*Graham*). Die Stickstoffwasserstoffsäure besitzt in einem Säuremedium stark oxidierende und in geringem Maße reduzierende Eigenschaften. Sie ist eine sehr toxische Substanz, die Störungen der Oxidations- und Reduktionsvorgänge im Organismus verursacht. Ihre Dämpfe sind hochexplosiv. Unter Säureeinwirkung wird aus Aziden Stickstoffwasserstoffsäure freigesetzt. Natriumazid, das Salz der Stickstoffwasserstoffsäure, gehört zur halogenoiden Gruppe, die in Form von Anionen die gleichen Eigenschaften wie Halogen Eisen besitzt. Natriumazid kann dadurch identifiziert werden, daß es mit Silbersalz Sedimente und einen farbigen Komplex mit Eisensalz bildet. Natriumazid ist eine feste, neutrale, weiße, kristalline Flüssigkeit mit einem Molekulargewicht von 65,05, einem differierenden Schmelzpunkt, einer Dichtigkeit von 1,846 und einer Löslichkeit von 40,2 g in 100 g  $\text{H}_2\text{O}$  bei 10° C. Es ist leicht löslich in Alkohol und Benzin. Natriumazid wird meist als 10%ige wäßrige Lösung mit einem pH-Wert von 9,1 als Laborreagens verwendet (*Ludewig, Lohs*).

Kupfer-II-azid,  $\text{Cu}(\text{N}_3)_2$ , explodiert beim Pressen, Reiben oder vorsichtigen Berühren mit äußerst heftiger Detonation (*Gmelin*, 1968) und grüner Flamme. Es gehört daher in trockenem Zustand zu den am gefährlichsten zu handhabenden Substanzen. Die Schlagempfindlichkeit ist geringer als die von  $\text{Hg}(\text{N}_3)_2$ , die Brisanz ist höher als die von  $\text{Pb}(\text{N}_3)_2$ . Im Vergleich zu anderen Sprengstoffen ist  $\text{Cu}(\text{N}_3)_2$  der stärkste bisher bekannte Detonator (*Gmelin*). Schlecht löslich in Wasser, gut in Säuren, in Äther und in aliphatischen Aminen, bei letzteren unter Entstehung von Additionsverbindungen. Auch die Verbindungen mit Anilin, seinen Derivaten und Homologen sind Sprengstoffe.

Kupfer-I-azid entsteht aus Kupfer-II-azid durch Reduktion unter Erwärmung mit Hydrazinlösung. Basische Kupferazide ( $\text{CuN}_3(\text{OH})$ ,  $\text{Cu}(\text{N}_3)_2\text{Cu}(\text{OH})_2$ ) entstehen aus  $\text{Cu}(\text{NO}_3)_2$  mit  $\text{NaN}_3$ .

Es wird als Testsubstanz zum Nachweis von Schwefelkohlenstoff im Urin benutzt (*Jakubowski; Djurie et al; Duric et al; Colicchio et al.; Novak et al.; Haas et al.*).

## Verwendung:

Natriumazid findet häufig als Laborreagenz Verwendung. Es ist ein wichtiger Hemmkörper der Diazotierung des Eiweißes (*Nourbakhsh et al*). Es dient unter anderem zur Herstellung des Initialsprengstoffes Bleiazid  $\text{Pb}(\text{N}_3)_2$ . Insbesondere Kupfer-, Blei- und Quecksilberazide sind hochbrisante Sprengstoffe (*Ludewig, Lohs*). Alle Schwermetallazide sind wichtige Oxidationsmittel im chemischen Labor. Bei der Verwendung von Natriumazid bei organischen Säuren wird Stickstoffwasserstoffsäure frei. Natriumazid und Kaliumazid werden als Herbizide eingesetzt (*Zehner et al.*). Eine Azidehaltige Substanz wird neuerdings gegen Trichomonaden empfohlen (*Härtung*) sowie gegen *Paralysis agitans* (*Gerlach*). *Rentsch* beschrieb 1956 erstmals das Vergiftungsbild mit geringen Mengen  $\text{HN}_3$ -Dämpfen als Druckgefühl im Kopf, Pulsbeschleunigung, Schwindel und Reizung der Schleimhäute der Atmungsorgane.

## Wirkungscharakter:

*Smith und Wolf* beschrieben 1904 erstmals im Tierversuch die toxische Wirkung von Stickstoffwasserstoffsäure. Natriumazid verursacht bei i.v.-Applikation (*Werle, Stücker*, 1958), ebenso wie Inhalation der Stickstoffwasserstoffsäure und Ingestion der anderen Azide (*Wirth*), eine starke Blutdrucksenkung. Bei Ratte mit normalem Blutdruck senkten 10 mg/kg organischer Azide den Blutdruck ebenso wie 3 mg/kg  $\text{NaN}_3$  (*Roth*).

Man fand auch heraus, daß Natriumazid bei hypertonen Patienten einen größeren Abfall des Blutdruckes erzeugt als bei Patienten mit normalem Blutdruck. Dosierungen von ca. 0,01-0,02 mg/kg oral, erzeugen einen sofortigen Abfall des Blutdruckes, der 10-15 Minuten anhält.

Die Stickstoffwasserstoffsäure wird in der Leber und Niere fermentativ entgiftet (*Werle et al.*).  $\text{NaN}_3$  wirkt in geringer Dosierung (100 mg/kg) peripher gefäßerweiternd und wirkt positiv inotrop und chronotrop (*Graham*). Beim Menschen führt die perorale Gabe von  $\text{NaN}_3$  zu einer Erhöhung der Hauttemperatur. Diese Erkenntnis ist ein Hinweis für eine peripher gefäßerweiternde Wirkung des Natriumazids (*Werk*). Die Inhalation von stickstoffwasserstoffhaltigen Dämpfen führt wie bei der Blausäureinhalation zu einer Vermehrung und Vertiefung der Atemzüge, große Dosen führen zum Atemstillstand (*Graham*). Durch  $\text{NaN}_3$  wird nach *Graham* der isolierte Darm von Meerschweinchen zu lebhafter Peristaltik erregt und der isolierte Uterus von Katzen kontrahiert sich rhythmisch. Die blutdrucksenkende Wirkung von  $\text{NaN}_3$  kommt nicht über eine Histaminfreisetzung zustande. Erst toxische Dosen verursachen einen durch Atropin unterdrückbaren Vagusreiz (*Werk*). Nur organische Azide, die in wäßriger Lösung leicht Azid-Ionen abspalten, haben eine blutdrucksenkende Wirkung (*Krame et al.; Matier et al.*). Die Abbaufähigkeit des menschlichen Mechanismus für  $\text{NaN}_3$  ist so groß, daß auch nach Verabreichung großer therapeutischer Dosen  $\text{NaN}_3$  oder organisch gebundenen Azids dieses nicht in den Harn gelangt (*Werk, Stückler, 1958*). Stickstoffwasserstoffsäure und seine Salze werden über den Gastrointestinaltrakt, intravenös, über den Atemstrakt und über die Haut rasch resorbiert (*Bassendowska et al.; Roberts et id.*).

#### Toxizität:

Die  $\text{LD}_{50}$  von  $\text{HN}_3$  bei der weißen Maus intraperitoneal beträgt 29—34 mg/kg, intravenös 19 mg/kg und oral 27 mg/kg (*Graham*). Bei Kaninchen verursacht eine Dosis von 3-10 mg/kg eine 40-60%ige Reduktion des Blutdruckes, die über eine Stunde anhält. Bei 2 mg/kg ist die Reduktion des Blutdruckes weniger schwer und nur von kurzer Dauer. Bei Ratten zeigten sich nach intraperitonealer Injektion von 5-10 mg/kg alle 10-30 Minuten 3—6 Stunden lang, schwere Vergiftungen, verbunden mit Verletzungen und Demyelinisation der Rückenmarks-Nervenstränge im zentralen Nervensystem und Hodenschäden (*Patty, Shibasaki*).

Der erste Fall einer tödlichen Intoxikation mit Natriumazid ereignete sich im Jahre 1964 in Zagreb: Ein 20jähriger Mann hatte nach Aussagen seiner Familie betrunken ein weißes unbekanntes Pulver in Wasser aufgelöst und getrunken. Er begann verstärkt zu atmen und war sehr bleich. Der Tod erfolgte 40 Minuten nach Einnahme des Giftes, das sich aufgrund chemischer Analysen als Natriumazid erwies. In der Magenwand wurde eine Konzentration von 86,7 mg%  $\text{NaN}_3$  und im Darm von 42,9 mg%  $\text{NaN}_3$  gefunden. Der Alkoholblutspiegel betrug 2,09%, gemessen nach Widmark. Die Obduktion des jungen Mannes ergab eine beträchtliche Ausdehnung des Gehirns, eine angeschwollene Lunge, eine starke Degeneration der Leber und einen weißlichen, leicht entfernbaren Belag auf der Zunge. In der Magenwand wurden 86,7 mg/100 g Organ, im Dünndarm 42,9 mg/100 g Organ  $\text{NaN}_3$  analytisch gefunden. In der Leber war das Azid nicht nachzuweisen, da es in der Leber abgebaut wird (*Kozlicka-Gajdzinska et al.*).

Drei weitere Fälle verliefen glimpflich mit Schock, Kopfschmerzen und Übelkeit (*Gobbi*), zwei weitere nach Ingestion einer 0,1%igen Lösung in einem hämatologischen Labor ebenfalls (*Richardson et al.*).

Der nächste letal verlaufende Fall wurde 1975 aus Ohio (Cincinnati) berichtet: Ein 19jähriges Mädchen schluckte eine unbekannt Menge Natriumazid ( $\text{NaN}_3$ ). Die ersten Symptome waren Übelkeit und Erbrechen. Nach einigen Stunden traten zentral-nervöse Zeichen, ein akutes Lungenödem, eine Laktatazidose und eine Hypothermie auf.

Die Patientin wurde erstmalig mit dem Methämoglobinbildner Natriumnitrit parenteral behandelt, es trat daraufhin ein schwerer Blutdruckabfall ein und die Patientin verstarb im Schock. Autopsisch fanden sich die Zeichen eines Lungenödems, diffuse Schleimhautblutungen mit Hyperämie und ein diskretes Lungenödem. Mikroskopisch fand sich in der Lunge ein alveolares und interstitielles Ödem und ein polymorphzelliges Infiltrat. Im Hirn fanden sich petechiale Blutungen und schwere, nicht spezifische Veränderungen. *Bürger und Bauer* beschrieben den Fall einer oralen Ingestion von 150 mg Natriumazid, das in wäßriger Lösung geschluckt wurde. Die schweren Intoxikationssymptome wie heftige Kopfschmerzen, Kurzatmigkeit, Herzbeschwerden, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall verschwanden ohne Antidottherapie nach 2 Tagen.

Nachweis:

Stickstoffwasserstoffsäure und seine Salze können gaschromatographisch (*Zehner*) oder dünn-schichtchromatografisch nachgewiesen werden (*Werte et ai*).

### Symptome und klinische Befunde:

Bei leichten Vergiftungen treten folgende Symptome auf: starke Kopfschmerzen, Hyperventilation, Atemnot, Schwindel, Herzklopfen, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (*Patty*).

Bei schweren Vergiftungen kommt es zu Krämpfen, Atemstillstand, Blutdruckabfall und Schock, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Hypothermie, Lungenödem, Erblindung und Lähmungen. Eine Lebertoxizität und Schädigung des ZNS (Kleinhirntaxie, Striatumveränderung) konnte beim Natriumazid im Tierversuch nachgewiesen werden (*Williams; Sax; Mettler*). Es tritt eine Hämaturie auf. Bei der Inhalation der Stickstoffwasserstoffsäure treten noch Reizerscheinungen der Schleimhäute und des Respirationstraktes hinzu. Nach Ingestion von Aziden kommt es zu einer lokalen Reizung am Gastrointestinaltrakt mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen.

Therapie:

Da sich das Azidion leicht mit dreiwertigem Eisen verbindet, wird eine Behandlung der Azidvergiftung mit Methämoglobinbildnern analog wie bei der Zyanidvergiftung vorgeschlagen (*Wirtg; Abbanat; Seamomds*). Das dreiwertige Eisen der Zytochromoxidase wird wieder frei, wenn das Azidion von dort an dreiwertige Eisen des Methämoglobins wandert. *Abbanat und Smith* applizierten Mäusen 37,75 mg/kg KG  $\text{Na}_3\text{N}_3$  intrapertoneal und 20 Min. später Natriumnitrit als Methämoglobinbildner. Als die Azidose 20 Min. nach der Methämoglobinbildnergabe injiziert wurde, starb nur eine von 15 Mäusen; als sie nach 60 Min. injiziert wurden, starben 13 von 15 Mäusen. Der Methämoglobin-Azid-Komplex wird nach *Keilin und Hartree* nachgewiesen und läßt sich gut vom Zyan-Methämoglobin-Komplex unterscheiden [*Scheler; Coryell; Seamonds; Alben*].

Aus den bekannten Gründen empfiehlt sich hier die Injektion von 4-DMAP als Methämoglobinbildner (3,5 mg/kg i.v.) [*Daunderser, 1978, Weger*]. Nach Inhalation von Stickstoffwasserstoffsäure empfiehlt sich die Inhalation eines Dexamethasonsprays (Auxiloson Dosier Aerosol) zur Prophylaxe eines toxischer Lungenödems. Zur Vermeidung einer weiteren Hautresorption sollten alle Vergifteten, die sich in einem Azid-haltigen Giftmilieu aufgehalten hatten, die Kleider entfernen und die Haut duschen.

### Kasuistik:

Bei Einlieferung von vier Patienten mit Azidvergiftungen in die Toxikologische Abteilung wurden die beiden leichter erscheinenden Vergifteten konservativ behandelt und die zwei schweren Vergifteten von uns erstmals mit 4-Dimethylaminophenol behandelt.

In einem chemischen Labor wurde in ein Wasserbad zur Verhinderung von Algenwachstum wiederholt, ohne das Wasser auszuwechseln, eine Spachtelspitze Natriumazid hinzugefügt. Nachdem das Wasserbad längere Zeit nicht benutzt wurde, trocknete diese Lösung ein und die Putzfrau wollte am Unfalltag die vermeintliche Kalkkruste mit Blancosol, einem kalklösenden Mittel, das 20% Phosphorsäure enthält, entfernen.

Durch Einwirkung der Phosphorsäure wurde nach Angaben des Betriebschemikers aus dem Natriumazid Stickstoffwasserstoffsäure gasförmig freigesetzt. Dieses Gas wurde von der Putzfrau und drei Laborantinnen etwa 3-5 Minuten lang eingeatmet. Die Folge waren pochende Kopfschmerzen, Kurzatmigkeit, Schwindelgefühl, starkes Herzklopfen und ein Anschwellen der Schleimhäute. Der zum Unfallort gerufene Arzt fand zwei der Patientinnen leicht benommen vor, sie hatten das Gas stärker eingeatmet. Alle Patientinnen waren jedoch sehr blaß und hatten einen kaum noch meßbaren Blutdruck. Als Ersttherapie wurde vom Arzt als Kreislaufmittel 1 Ampulle Novadral injiziert. Die Patientinnen wurden dann sofort in stationäre Behandlung überwiesen. Bei der Aufnahme hatte sich der Blutdruck gebessert. Jedoch klagten die Patientinnen weiter über Kopfschmerzen, Herzklopfen, Übelkeit und Benommenheit.

Beide mit 4-DMAP behandelten Patienten wurden etwa 15 Minuten nach Injektion des Methämoglobinbildners beschwerdefrei, die beiden anderen Patienten waren bei Einlieferung in die Klinik bereits weitgehend beschwerdefrei.

### **A 1 Zahnprothesen - Erbrochenes**

*Bewußtlosen* Zahnprothesen und Fremdkörper aus dem Mund entfernen.

Bewußtlosen, die *erbrochen* haben, wird der Mund mit einem taschentuchumwickelten Finger von Erbrochenem freigemacht bzw. falls vorhanden, mit einem Absauggerät abgesaugt. Endotracheales Absauger nach Aspiration von Mageninhalt.

### **A 3 Rettung aus Gasmilieu**

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung (Wolle statt Kunststoff) und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz beim Retter und anseilen.

Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 auftragen, Augen spülen.

### **B 1 Frischluft**

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

### **B 2 Künstliche Beatmung**

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Mund- oder Mund- zu-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet einen Kontakt mit der Ausatemluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 15-10 mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute.

Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z. B. mit PEEP durchgeführt.

### **C 1 Herz-Lungen-Wiederbelebung**

Sowohl toxisch als auch anoxisch können Herzrhythmusstörungen auftreten. Bradykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Atropin (G 6) oder Orciprenalin (G 2), tachykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Lidocain (G 61) oder Phenytoin (G 71) therapiert.

*Ein Herzstillstand liegt vor bei:*

- a) plötzlicher Bewußtlosigkeit
- b) weiten, lichtstarrten Pupillen
- c) Fehlen des Pulses (am Hals oder in der Schenkelbeuge)
- d) Schnappatmung, dann Atemstillstand

Herzmassage und Beatmung werden von einem oder von zwei Helfern durchgeführt.

Den Erfolg der Herzdruckmassage stellt man durch folgendes fest:

- a) tastbarer Puls
- b) Reagieren der Pupillen auf Licht
- c) Wiederauftreten spontaner Atembewegungen

Intratracheal oder i.v. Injektion von Adrenalin (G 56) bis 0,5 mg.

### **C 2 Schock**

*Zeichen* des Schocks:

- a) aschgraue, kalte Arme und Beine
- b) kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- c) Schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm/Hg)
- d) oberflächliche, schnelle Atmung
- e) Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

*Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:*

- a) Ruhe
- b) Wärme (Unterlage, Zudecke)
- c) flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = Körpereigene »Bluttransfusion«)
- d) warme Getränke (Tee, Kaffee) bei Ansprechbaren

*Schocktherapie (Arzt):*

- a) Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z.B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- b) Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES- Lösungen {Plasmaexpander}. Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin (G19).
- c) Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin (G19) im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma kg/min, d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose).
- d) Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin pH (über 7) (s. G 35).
- e) Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin (G 20) oder Orciprenalin (G 2).

### C 3 Lungenödem, toxisches

Die eingeatmeten oder beim Erbrechen in die Luftröhre gelangten ätzenden Substanzen können zu einem toxischen Lungenödem führen. Hier kann trotz späterer Behandlung der Tod eintreten. Frühzeichen sind: Hustenreiz, Kratzen im Hals, Atembeschwerden, Unruhe. Nach einer beschwerdefreien Zeit von einigen Stunden bis 48 Stunden kann das Vollbild mit Hämoptoe (Bluthusten), Zyanose (blauen Lippen), Aspiration (Erstickung) oder Herzversagen auftreten.

Vorbeugend sollte in jedem geringsten Verdachtsfall sofort ein Dexamethasonspray (Auxiloseon Dosier-Aerosol 5 Hübe alle 10 Minuten, s. G 7) inhaliert werden. Dieses kristalline Kortison dichtet die Lungenwände ab und verhindert rechtzeitig angewandt in jedem Fall ein toxisches Lungenödem. Der Reizgasvergiftete sollte stets warm zugedeckt ruhig in Frischluft liegen.

Therapie des ausgebildeten Lungenödems:

- a) Sedieren, z. B. mit Diazepam i.v. (G 60)
- b) Digitalisieren, mit Metildigoxin i.v. (G 28)
- c) Kortikosteroide: Dexamethason-Spray lokal (G 7) und Triamcinolonacetonid i.v. (G 53)
- d) Hypertonie: Furosemid (G 30) oder Nitroglycerin (G 52)
- e) Intubation, PEEP-Beatmung
- f) Azidoseausgleich: Natriumbikarbonat (G 35)

### C 7 Leberschädigung

Frühzeichen sind die Erhöhung der Gamma-GT, der GPT, des Bilirubins, Absinken des Quickwertes und der Gerinnungsfaktoren (AT III). Prophylaktisch hochprozentige Lactulose (G 27) als Abführmittel und zur Verhinderung des Wachstums ammoniakbildender (und damit lebertoxischer) Bakterien (2 Eßl. zweistündlich in zeitlichem Abstand von 2 Std. zur Kohle) geben.

Frühzeitigste Gabe von Paromomycin (G 62), Substitution von AT III (G 66) und Heparinisierung. Kurzfristige Kontrolle der Leberwerte und Gerinnungsfaktoren.

### C 8 Nierenschäden

Neben einer schockbedingten kann eine toxische Nierenschädigung eintreten. Diagnostik durch Eiweiß im Urin, Azidose, Erhöhung von Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Absinken des Phosphats.

Therapie durch kontinuierlichen Abgleich des Säure-Basen-Haushalts, da die Alkalisierung nierenprotektiv wirkt, Ausgleich eines Elektrolyt- und Wasserdefizits, Furosemidgabe (G 30).

### E 1 Haut

Bei *Verätzungen* sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Möglichst sollte

Polyethylenglykol 400 (G 33) verwandt werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen (G 31). Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie, s. H14) einwickeln und wie unter C 2 (Schocktherapie) angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol G 42 oder, nur durch den Arzt, Morphin (G 18) gegeben werden.

## **E 2 Augen**

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritzenflasche, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain (G13) tropfen und anschließend zur Pufferung bei Säuren und Laugen mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

## **E 5 Entgiftung bei Ätzmittelingestion**

Nach Verschlucken des Ätzmittels sofort Wasser oder irgendeine schnell greifbare Flüssigkeit außer Alkohol trinken lassen. Die Verätzung tritt im Magen innerhalb von 20 Sek. ein!

Ein herbeigerufener Notarzt kann bei größeren verschluckten Ätzmittellösungen über eine Magensonde und angesetzte Spritze den Mageninhalt absaugen bzw. Granula herausspülen. Ein Erbrechen von konzentrierter Ätzmittellösung sollte verhindert werden, da die Speiseröhre empfindlich ist. Falls jedoch trotzdem ein Erbrechen eintritt, muß durch eine Kopftieflage des Patienten verhindert werden, daß Erbrochenes in die Luftröhre gelangt und zur Lungenentzündung führen kann.

Weiteres Vorgehen siehe Therapieschema Ätzmittelingestion.

## **F 5 Spätschäden**

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. 10 Tage nach einer Vergiftung, die zu möglichen Spätschäden führen kann.

## **Literatur:**

- ALBEN, J. O., FAGER, L. L.: Infrared studies of azide bound to myoglobin and hemoglobin. Temperature dependence of ionicity. *Biochem.* 11, (1972), 842
- BURGER, E., BAUER, H.: Akuter Vergiftungsfall durch versehentliches Trinken von Natriumazidlösung. *Arch. kol.* 20, (1965)279
- DAUNDERER M., WEGER, N.: Erste Hilfe bei Vergiftungen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1975
- DAUNDERER M.: Die Schocktherapie bei Vergiftungen. *Ther.- d. Gegenw.* 116, (1977) 2082
- DAUNDERER M., WEGER, N.: Vergiftungen. Erste-Hilfe- Maßnahmen des behandelnden Arztes. Springer, 2. Aufl. Berlin/Heidelberg/New York, 1978
- DAUNDERER M.: Vergiftungstherapie- Antidote. Das Antidot/Toluidinblau. *Fortschr. Med.* 98,7,247-248 (1980)
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie -Antidote. Das Antidot 4-DMAP. *Fortschr. Med.*
- DjURIĆ, C. D., GRAOVAC-LEPOSAVI, C. L., REZMAN, I.: Kori S Cenje Jodazidnog Testa Ugljen Disulfida U Higij dicini Rada, (Use of the iodine azide test for carbon disulfide in occupational hygiene and medicine.)
- EMMET, E. A., RICKING, J. A.: Fatal self-administration of sodium azide. *Ann. Intern. Med.* 83, (1975) 224
- GOBBI, A.: Tre casi di intossicazione da sodio-azide. (3 cases of sodium azide poisoning). *Med. Lav.* 58, (1913) 1
- GRAHAM, J. D. P.: Actions of sodium azide. *Brit. J. Pharmacol.* 4, (1949) 1
- GROSSE-NORDHAUS, H.: Behandlung von Vergiftungen mit Stickstoffwassersäure mit 4-DMAP. *Diss. TU München* in Vorbereitung
- HAAS, J. M., MARSH, Jr.: Sodium azide: a potential hazard when used to eliminate interferences in the iodine determination of sulfur. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 31 (1970) 318
- KOLKMANN, F. W., PARAR, A. A.: Über die Ultrastruktur der Striatumveränderungen bei der Natriumazid-Vergiftung.

- tung der Ratte. (Ultrastructural changes of the rat striatum induced by sodiumazide). Virchows Arch. (Pathol. Anat 349,(1970)179
- KOZLICKA-GAJDZINSKA, H., BRZYSKI, I.: A case of fatal intoxication with sodium azide. Arch. Toxicol. 22, (1966) 160
- KRAUSE, W., GOERES, E., SCHULZE, H. H., LANGE, P., SCHWARZ, J.: Die Wirkung organischer Azide, speziell des Tertiär-Butyloxykarbonzylazids auf den Kreislauf. (Action of organic azides, especially of tertiary butyl-oxy-carbonyl azide upon blood circulation.) Acta Biol. Med. Ger. 25, (1970) 875
- MAUER, W. L., COMER, W. T., DETTMAN, D.: Sulfamoyl azides. Hydrolysis rates and hypotensive activity. J. Med. Chem. 15,(1972)538
- METTLER, F. A., SAX, D. S.: Cerebellar cortical degeneration due to acute azide poisoning. Brain, 95, (1972) 505
- NOURBAKHSI, M., BAUMGARTEN, A.: Sodium azide, an efficient inhibitor of protein diazotization. Exper. 28, (1972) 1419
- RENTSCH, G.: Zur Symptomatik der Toxikologie von  $\text{HN}_3$  beim Menschen. Angew. Chem. 12, (1956) 439
- RICHARDSON, S. G., GILES, C., SWAN, C. H.: Two cases of sodium azide poisoning by accidental ingestion of isoton. J. Clin. Pathol. 28 (1975), 350
- ROBERTS, R. J., SIMMONS, A., BARRETT, D. A.: Letter: 'Accidental exposures to sodium azide. Am. J. Clin. Pathol. 61 (1974)879
- SAX, D. S., METTLER, F. A.: Mechanismus of azide ataxia - result of a chemical cerebellar decortication. Trans. Am. Neurol. Assoc. 96, (1971) 301
- SHIBASAKI, H.: Electron microscope study of the rat brain with experimental sodium azide intoxication. Acta Neuropathol. (Berl.), 14,(1969)185
- SMITH, L., WOLF, C. G. L.: Toxicity of azides. J. Med. Res. 12, (1904) 451
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E., KRUSZYNA, R.: Letter: Sodium azide poisoning. Ann. Intern. Med. 83 (1975) 739
- WERLE, E., STÜCKER, F.: Zur Pharmakologie der Azide. Arzneimittelforsch. 8, (1958) 28
- WILLIAMS, A. O.: Studies on azide, caeruloplasmin- and copper in relation to Wilson's disease. Br. J. Exp. Pathol. 48 (1967) 180
- ZEHNER, M., SIMONAITIS, R. A.: Gas Chromatographie determination of hydrazoic acid. J. Chromatog. Science 14, (1976) 493