



entstehen durch diese Reduktion wasserlösliche Radikal-Ionen (Hock et al. 1984). Diese sind auf Grund der coplanaren Anordnung der zwei Ringe stabil.

Die Herbizidwirkung ist auf die Bipyridiliumverbindungen mit Redoxpotentialen zwischen  $-300$  mV und  $-500$  mV und mit coplanarer Anordnung der beiden Pyridinringe begrenzt. Nur solche können schnell durch verschiedene Reagenzien reduziert werden. Das Potential von Diquat beträgt  $-349$  mV, das von Paraquat  $-446$  mV (Homer et al. 1960). Weiterhin ergaben Untersuchungen über die Zusammenhänge von herbizider Wirkung und chemischer Struktur von quarternären Bipyridiliumsalzen, daß für eine möglichst optimale Wirkung Salze mit 2,2'- und 4,4'-Bipyridiliumstruktur vorliegen müssen (Homer et al. 1960). Wichtig für die herbizide Wirkung ist die Anwesenheit von Chlorophyll, Luft und Licht. Die Radikale reagieren mit Luftsauerstoff. Dadurch werden die Bipyridiliumherbizide wieder regeneriert und Superoxid-Anionen  $O_2^-$  entstehen, wie nachfolgendes Schema verdeutlicht (Nienhaus u. Ehrenfield 1971).

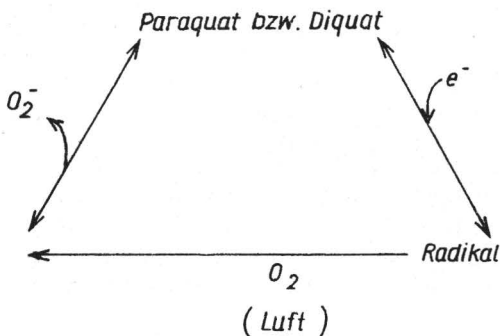


Abb. 2

Fehlt Sauerstoff, töten diese Herbizide die Pflanzen nicht ab (Kok et al. 1967). Daraus ist zu schließen, daß die Radikale selbst nicht toxisch wirken. Die Superoxid-Anionen reagieren weiter zu toxischen Peroxiden, die den Zelltod bedingen.

Diquat und Paraquat wirken somit als Katalysatoren. Sie stören den photosynthetischen Prozeß. Die Schutzmechanismen der Zelle versagen. Die dem Zellschutz dienenden Enzyme, wie Katalase, Peroxidase und Superoxiddismutase, sind wegen ihrer zu geringen intrazellulären Konzentration nicht in der Lage, die sich toxisch auswirkende Peroxidbildung zu verhindern.

Die Bipyridiliumverbindungen werden von den Blättern aufgenommen und zerstören innerhalb eines Tages die Zytoplasmamembran und das Chlorophyll. Diese Desorganisation der makromolekularen Strukturen, wie Zellwände oder Proteine, wird durch eine zyklische Lipidperoxidation verursacht. Darunter versteht man eine oxidative Spaltung von polyungesättigten Fettsäuren, die Bestandteile der Membranphospholipide sind (Litchfield et al. 1973). Durch die Zerstörung kann der Zellsaft aus den Zellen in die Interzellularen gelangen. Das hat zur Folge, daß die Gewebe austrocknen und braun werden. Aber innerhalb von 12–24 Stunden erholt sich die Pflanze wieder. Bei stärkeren Dosen sind die Schäden irreversibel. Die Pflanzen vertrocknen.

#### Wirkung auf den Boden

Eine sehr wichtige Eigenschaft der Bipyridiliumverbindungen ist, daß sie bei Kontakt mit dem Boden sofort inaktiviert werden. Diese Eigenschaft ist durch die Struktur und die starke positive Ladung dieser Verbindungen bedingt. Untersuchungen mit Paraquat ergaben, daß bis zu einer Grenzkonzentration, der sog. starken

Adsorptionskapazität (SAG = Strong Adsorption Capacity), kein Paraquat in der Bodenlösung nachweisbar war (Boon 1967). Diquat und Paraquat werden sehr fest im Boden gebunden. Sie sind kaum durch andere Kationen verdrängbar. Diese feste Bindung ist auf die Tonmineralfraktion des Bodens zurückzuführen. Weber et al. (1965) wiesen nach, daß die Adsorptionsrate vom Grad des Kontaktes des Diquats oder Paraquats mit dem adsorbierenden Material, der Bodenart und der Herbizidkonzentration abhängt. Coats et al. (1966) zeigten, daß für Diquat die Adsorptionskapazität des Kaolinit 2 g/kg und jene von Bentonit 80–100 g/kg beträgt. Die verschiedenen Herbizide werden sehr unterschiedlich stark im Boden festgehalten. Diquat und Paraquat werden etwa 700fach stärker als MCPA sorbiert (Hamaker u. Thompson 1972). In dieser fest gebundenen Form können diese Herbizide von Mikroorganismen nicht angegriffen werden. Auch Pflanzen vermögen sie dann nicht über die Wurzeln aus dem Boden aufzunehmen. Sie sind nicht mehr bioverfügbar. Dies bestätigten auch die Untersuchungen von Coats et al. (1966). Sie untersuchten die Aufnahme von Diquat aus dem Boden mittels  $^{14}\text{C}$ -Diquat. In den Pflanzen konnten sie kein Diquat nachweisen.

Diese Kontaktherbizide sollen eigentlich nicht auf den Boden gelangen, sondern im Unkrautbestand verbleiben. Aber beim Ausbringen läßt es sich nicht vermeiden, daß ein Teil auf den Boden fällt. In Obst- und Weinbaugebieten werden Paraquat und Diquat sehr viel eingesetzt. Sie kommen alljährlich auf dieselben Flächen. Dadurch besteht die Gefahr, daß diese Wirkstoffe allmählich im Boden angereichert werden. So haben Pestemer et al. (1979) in einem über 12 Jahre laufenden Versuch festgestellt, daß Paraquat und Diquat kaum im Boden abgebaut werden und sich hier tatsächlich akkumulieren. Sie werden als unveränderte Ausgangssubstanzen gebunden und verbleiben größtenteils in den obersten 1–2 Zentimetern des Bodens. Durch dieses Rückhaltevermögen wird der Boden stark mit diesen unerwünschten Fremdstoffen belastet. Eine Gefahr für das Grundwasser besteht nach unserem jetzigen Wissensstand nicht. Unsere Kenntnisse über die Bindungskapazität der verschiedenen Bodenarten sind jedoch noch gering. So muß damit gerechnet werden, daß diese sich im Boden anreichernden Herbizide sich später einmal sehr ungünstig für die Landwirtschaft und den Naturhaushalt auswirken können.

#### Wirkungen auf Mikroorganismen

Die Wirkungen der Bipyridiliumherbizide auf Mikroorganismen sind je nach Spezies und vorliegenden Umweltbedingungen recht unterschiedlich. Verschiedene Mikroorganismen vermögen freies Diquat abzubauen. Tschipilka (1980) fand, daß unter Laborbedingungen der Diquatabbau durch *Pseudomonas* nach 3 Tagen beginnt. Unter Feldbedingungen setzt der mikrobielle Abbau erst nach 10 Tagen ein. Das Wachstum von *Staphylococcus aureus* wird durch Diquat gehemmt. Der Bodenzpilz *Aspergillus niger* vermag Diquat nicht anzugreifen (Smith et al. 1976). Gastrointestinale Mikroorganismen können Diquat abbauen (FAO/WHO 1978). Eine schädigende Wirkung von Diquat auf die Bodenmikroorganismen mit nachteiliger Wirkung auf die Bodenfruchtbarkeit konnte nicht beobachtet werden.

#### Photochemischer Abbau

Bei Paraquat und Diquat ist ein mikrobieller Abbau im Boden nur möglich, wenn diese Stoffe nicht fest an Bodenpartikel gebunden sind (Müller 1986). Ein schneller Abbau dieser Herbizide erfolgt in wäßrigen Lösungen, am Boden und an Pflanzenoberflächen durch Photolyse. Dieser photochemische Abbau ist die Ursache für die rasche Abnahme bei Pflanzen. Black et al. (1966) fanden nach Ausbringen von 0,284 kg/ha am 1. Tag 12–48 mg Diquat/kg trockener Pflanzen, nach 3–4 Tagen 2,5–10,9

mg/kg und nach 7 Tagen nur noch 1–5,7 mg/kg. Sie stellten weiterhin fest, daß Diquat schneller als Paraquat abgebaut wird.

### Rückstände in Pflanzen

Diquat wird viel zur Erzeugung von Silofutter verwendet. Die Rückstände in behandelten Pflanzen variieren stark. Diese Unterschiede sind durch die vorliegenden atmosphärischen Bedingungen zur Zeit der Sikkation bedingt. Black et al. (1966) ermittelten im Silofutter Rückstandswerte zwischen 1,4–26,8 mg/kg. Die FAO gibt als Rückstandswerte 0,05–50 mg Diquat/kg Futter an (FAO/WHO 1971/73). Mit dem Risiko einer Intoxikation muß daher bei Verfütterung sikkierter Pflanzen gerechnet werden.

Bei Verwendung von Beregnungswasser mit einem Diquatgehalt von 0,01–0,5 mg/l lagen im Erntegut (Tomaten, Zuckerrüben, Salat) die Rückstandsspiegel zwischen 0,01–0,07 mg/kg. Daher darf mit Diquat behandeltes Regenwasser erst nach 10 Tagen zum Beregnen verwendet werden (Calderbank 1972). Nach Sikkation des Kartoffelkrautes mittels Reglone stellte Makovskii (1972) Diquatrückstände bis zu 0,008 mg/kg Kartoffeln fest. Andersson u. Josefsson (1982) untersuchten 23 Proben. Sie fanden in 20 Proben Werte von 0,004–0,039 mg/kg Kartoffeln. Der Toleranzwert für 1 kg Kartoffeln ist in Schweden 0,1 mg/kg. Dembinski et al. (1971) wiesen in Sonnenblumenkernen einen Diquatrückstand von 2 mg/kg nach. Untersuchungen von Weizen ergaben einen mittleren Diquatrückstand von 0,5 mg/kg (FAO/WHO 1977).

### Diquat in der Luft

Diquat ist nicht flüchtig, wie Experimente mit  $^{14}\text{C}$ -Diquat zeigten (Coats et al. 1966). Wojeck et al. (1983) untersuchten während des Ausbringens von Diquat zur Wasserunkrautbekämpfung Luftproben aus dem Atmungszonen der Arbeiter. Die gemessenen Werte waren sehr niedrig und lagen unter dem MAK-Wert. In England beträgt dieser  $0,5 \text{ mg/m}^3$ . Dieser Spiegel wird unter normalen Bedingungen nicht erreicht. In Bulgarien und der UdSSR ist der MAK-Wert mit  $0,1 \text{ mg/m}^3$  festgelegt (Bainova et al. 1977).

Bei ungünstigen Arbeitsbedingungen kann es zu einer Erkrankung der Arbeiter kommen. So warnte Weirich bereits 1969 davor, Paraquat und Diquat als harmlose Herbizide zu betrachten. Ein 43-jähriger Mann hatte 48 l Reglone 6 Stunden lang auf 12 ha Klee versprüht (4 l Reglone auf 600 l Wasser/ha). Er trug einen Gummianzug, aber keine Maske und keine Handschuhe. So waren Gesicht, Hals, Hände und Atmungsorgane ungeschützt. Der Patient zeigte die Erscheinungen einer toxischen Allgemeinerkrankung mit Diarrhoe, Fieber, Schwindel, Kopf- und Augenschmerzen. Die Atmungsorgane waren nicht betroffen.

### Diquat in Gewässern

In stehenden Gewässern nimmt die Diquatkonzentration rasch ab. Konzentrationen von 1,0, 0,8 und 0,5 mg/l Wasser fallen innerhalb von 7–14 Tagen auf 0,03 bis 0,003 mg/l Wasser ab. Der rasche Abfall ist durch Diquataufnahme in Wasserpflanzen, durch den photochemischen Abbau und durch die Adsorption an das Sediment bedingt. *Myriophyllum spicatum* und *Callitricha stagnalis* wurden im Wasser mit einer Diquatkonzentration von 1 mg/l gehalten. Nach 6–14 Tagen waren im Wasser nur noch 0,14–0,003 mg/l Diquat nachweisbar. In den Pflanzen wurde ein Rückstandsspiegel von 6,2–17,4 mg/kg festgestellt (Calderbank u. Slade 1976).

Das Pflanzenschutzmittelverzeichnis 1987/88 gibt für Reglone eine mäßige Fischgiftigkeit an. Die Wirkung von Diquat auf Fische ist abhängig von der Spezies, der

Fischgröße und der Härte des Wassers (Calderbank 1972). Es besteht kaum eine Gefahr für die Fische durch die Mengen, die zur Bekämpfung des Wasserunkrautes ausgebracht werden (2,7–7,5 ppm gegen Unterwasserpflanzen laut PSM-Verzeichnis 1987/1988). Eine Gefahr der Diquatanwendung für Fische besteht im hohen Sauerstoffverbrauch während der Autolyse der abgestorbenen Pflanzen.

### Wirkung auf terrestrische Tiere

Paraquat und Diquat sind für Vögel und Säugetiere hochtoxische Substanzen. Tierversuche ergaben, daß Diquat nicht so toxisch wie das chemisch verwandte Paraquat ist (Conning et al 1969; Gage 1968; Orepoulus u. McEvoy 1969). Nach Kurisaki und Sato (1979) beruht der Unterschied der Toxizität zwischen Diquat und Paraquat auf der unterschiedlichen Verteilung der beiden Substanzen im Körper. Denn trotz des gleichen Wirkungsmechanismus ist die Verteilung dieser beiden Bipyridiliumverbindungen im Säugetierorganismus doch sehr unterschiedlich. So ist die Diquatkonzentration in der Lunge und im Muskel viel niedriger als die Paraquatkonzentration bei gleicher Gabe (Sharp et al. 1972; Rose et al. 1977; Lam et al. 1980). Auch Herz, Milz, Magen, Ileum, Hoden und Thymus wiesen mehr Paraquat als Diquat auf. In Nieren und Leber wurde dagegen mehr Diquat als Paraquat gefunden (Lock 1979). Eine Anreicherung von Diquat in der Lunge, wie sie bei Paraquataufnahme eintritt, konnte nicht festgestellt werden.

Affen, die 100–400 mg Diquat/kg Körpergewicht per os erhielten, zeigten folgende Symptome: nach 2 Stunden Erbrechen, nach 12 Stunden Diarrhoe, dann Lethargie, Coma und schließlich Tod. Eine Zunahme der polymorphkernigen Leukozyten, steigende Spiegel an Serum-Harnstoff sowie Plasmakoagulase und erhöhte Aktivitäten der Glutamat-Oxalat- und der Glutamat-Pyruvat-Transaminase wurden festgestellt. Der Blinddarm war geschwollen und der gastrointestinale Trakt zeigte starke Blähungen. Große Teile des Magens und Darmes waren zerstört. Der Tod der Affen war durch die Zerstörung des Epithelgewebes des gastrointestinalen Traktes und durch Schädigung der Nieren bedingt (Cobb u. Grimshaw 1979).

Längere Verfütterung kleiner Dosen Diquat an Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde hatte einen beidseitigen Linsenkatarakt zur Folge (Conning et al. 1969; Pirie et al. 1969). Bei Guineaschweinen und Ratten wurden bei Diquat-einwirkung Depressionen und Lethargie beobachtet (Crabtree et al. 1977).

Diquat hat eine wesentlich stärkere embryotoxische Wirkung als Paraquat (Bus et al. 1975). Schon intraperitoneale Dosen von 2,7 mg/kg Körpergewicht ließen die Zahl der toten Feten signifikant ansteigen. Das Gewicht der Embryonen war niedrig und die Ossifikation gestört. Die zerebralen Strukturen wiesen keine normale Ausbildung auf (Selyes et al. 1980).

In der Literatur werden folgende LD<sub>50</sub>-Werte (bezogen auf 1 kg Körpergewicht) für verschiedene Tierarten bei oraler Verabreichung angegeben:

Spezies	Diquat mg	Quelle
Ratte	130–400	Bainova 1975; How, D. J. T. et al. 1965
Hund	100–200	Clark et al. 1970
Kuh	30	Clark et al. 1970; Makovskii, V. N. 1972
Affe	100–300	Cobb u. Grimshaw 1979

Berichte über Unglücksfälle tauchen immer wieder in der Literatur auf. In Brandenburg wurde 1974 Reglone zwecks Sikkation von Raps das erste Mal mit dem

Flugzeug ausgebracht.\* Infolge eines Defektes am Tankverschluß wurde ein benachbarter Schafstall, dessen Umgebung, die anschließenden Wege und mehrere Futterflächen (Schafweide, Luzerne und die Rinderkoppel) mit Diquat kontaminiert. Die Schafe und Rinder befanden sich auf den Weideflächen. Reichlich ein Drittel der sich auf der Weide befindenden Mutterschafe erkrankten. Die Krankheitssymptome waren Inappetenz, Atemnot, Agalaktie, Durchfälle, Augentrübung, Verätzungen in der Mundhöhle und im Rachenbereich. 12 Mutterschafe wurden eingebüßt. Von 32 Milchkühen erkrankten 90 %. Die Milchleistung nahm um 40 % ab und erreichte auch nach der Genesung der Tiere nicht wieder das Ausgangsniveau. Verätztes Luzernenblattgut (1kg/Sau und Tag), das säugenden Sauen verabreicht worden war, hatte zur Folge, daß die Ferkel Durchfälle bekamen. Die Sauen selbst erkrankten nicht (Schulz et al. 1976).

### Wirkung auf den Menschen

Die Bipyridiliumherbizide galten anfangs als vollkommen ungefährlich. Die Hersteller vertraten sogar die Meinung, daß das Tragen von Arbeitsschutzkleidung nicht erforderlich wäre (Weirich 1969). Ursprünglich waren diese Herbizide keiner Giftabteilung zugeordnet worden. Erst als ein Waldarbeiter durch Paraquat erkrankte, wurden die Bipyridiliumherbizide als Gifte eingestuft (Wellenstein 1978). Mit der weltweiten Anwendung dieser Herbizide in der Land- und Forstwirtschaft häuften sich die Mitteilungen in der Literatur über Vergiftungen. Sehr gefährlich ist es, Diquat oder Paraquat in Bier- und Weinflaschen oder in Flaschen für alkoholfreie Getränke aufzubewahren und an ungeeigneten Orten zu lagern. Schon die Aufnahme von 1–2 Schluck Reglone bzw. Gramoxone können sich lebensgefährlich auswirken (Schönborn et al. 1971). In der klinischen Toxikologie ist Paraquat eine der am meisten gefürchteten Substanzen. Die wenigsten Patienten überleben eine Paraquat-Vergiftung.

Der Wirkungsmechanismus von Paraquat und Diquat beim Menschen ist noch nicht völlig aufgeklärt. In Analogie zum Photosynthesystem der Pflanzen sollen Diquat und Paraquat in der Atmungskette reduziert und dadurch der Citratzyklus gehemmt werden (Dodge et al. 1971). Das für die Reduktion erforderliche Elektron stammt von der NADPH-Cytochrom-c-Reduktase der Atmungskette (Gage 1968). Dadurch wird das elektronenliefernde NADPH zu NADP oxidiert. Durch Einwirkung von Sauerstoff auf das Bipyridilium-Radikal entsteht sofort wieder die Ausgangssubstanz, nämlich Paraquat bzw. Diquat (Farrington et al. 1973). So kommt es zu einer zyklisch ablaufenden Oxidation-Reduktion-Reaktion. Bei diesen ablaufenden Reaktionen entstehen Superoxid-Anionen, die weiter zu toxischen Peroxiden reagieren. Durch diese toxischen Peroxide und die gleichzeitige extreme Oxidation von NADPH werden wichtige physiologische Prozesse gehemmt. Infolge dieser Stoffwechselstörungen kommt es zu Lipidperoxidationen (Bus et al. 1975). Dadurch wird die Zelle zerstört (Tappel 1973).

Die Bipyridiliumherbizide greifen somit wichtige, sich in jeder Körperzelle abspielende Stoffwechselprozesse an. So sind bei Vergiftungen letztendlich alle Organe bedroht. Die Vergiftungserscheinungen zeigen sich aber zuerst an den besonders stoffwechselaktiven und sauerstoffreichen Zellsystemen.

Die Bipyridiliumherbizide werden nur zu 5–15 % resorbiert (Daniel et al. 1966; Van Dijk et al. 1975). Innerhalb weniger Stunden verteilen sich diese Substanzen im ganzen Organismus. Nur Paraquat wird aktiv in den Lungen angereichert und bewirkt hier eine progressive interstitielle Lungenfibrose mit Lungenödem (sog. Paraquatlunge) (Herzczeg et al. 1968; Rose et al. 1974). Durch Diquat kommt es dagegen zu Veränderungen am Magen-Darm-Trakt, wie Ulzerationen, Gastroenterokolitis, Degeneration der lymphatischen Gewebe und zu Veränderungen an Thymus, Nebenniere und Milz (Schönborn et al. 1971; Okonek 1976).

Arbeiter, die viel mit Reglone umgegangen und den Spritznebeln lange ausgesetzt waren, berichteten über lokale Wirkungen des Diquats wie Nasenbluten, Reizerscheinungen an Mund- und Nasenschleimhaut sowie Wachstumsstörungen an Fingernägeln und Nagelausfall (Samman et al. 1969).

Bei peroraler Aufnahme von Diquat kommt es zunächst zu Schmerzen im Mund, Rachen, Ösophagus und zu Leibschmerzen verbunden mit Erbrechen und Durchfall. Lokale Verätzungen treten auf. Diese sind nicht durch pH-Veränderungen, sondern durch die Zelltoxizität bedingt. Dann folgt ein symptomarmes Intervall, und nach Stunden oder Tagen treten systemische Wirkungen auf (Okonek 1976). Aus Unkenntnis über die anfängliche Symptomatik wird die Gefährlichkeit der Vergiftungen oft verkannt und die rechtzeitige Einleitung therapeutischer Maßnahmen versäumt. Bei Aufnahme hoher Dosen (6–12 g Diquat) kommt es zu Krampfanfällen, Coma und schließlich Exitus. Bei der Obduktion eines an Diquatvergiftung Verstorbenen wurden folgende Schäden nachgewiesen: ausgedehnte Schleimhautnekrosen am Rachen, Ösophagus und an den Gaumentonsillen, Blutungen in der Lunge und im Magen, akute Leberdystrophie, Lungenödem, Schwellungen und Vergrößerung der Niere sowie schwere degenerative Veränderungen der Tubulusepithelien. Im Hoden wurde eine verminderte Samenreifung festgestellt. Die höchste Diquatkonzentration wurde in der Milz und den Nieren nachgewiesen (Schönborn et al. 1971). Bei weniger hohen Diquatdosen kann es zu einer vollkommenen Ausheilung kommen. Es tritt eine Myokarditis und eine Nekrose am Myokard auf. Auch sind Pankreas- und Hodenfunktion gestört. Diese Störungen bilden sich jedoch wieder zurück. Weniger günstig sind die Heilungsaussichten bei Paraquatvergiftungen. In den meisten Fällen führt die Lungenfibrose innerhalb weniger Wochen durch allgemeine Hypoxie zum Tode (Tilling 1968; Franz et al. 1968; Tompsett 1970).

In der DDR kam es 1987 im Kreis Strausberg bei aviochemischer Ausbringung von Reglone zu Vergiftungen von Kleingartenbesitzern.

Die Bipyridiliumverbindungen gehören zu den Substanzen, durch die die Parkinsonsche Krankheit ausgelöst werden kann. In Kanada wurde ein statistischer Zusammenhang zwischen dem Verbrauch von Pflanzenschutzmitteln und der Häufigkeit der Parkinsonschen Krankheit nachgewiesen (Sokoloff 1987).

Ein Antidot für die Bipyridiliumherbizide gibt es nicht. Die Behandlung ist innerhalb der ersten fünf Stunden nach der Vergiftung am aussichtsreichsten. Eine Entgiftung des Organismus ist nur durch Elimination dieser Stoffe vor deren Resorption erfolgreich. Dazu dienen Magenspülung, Einläufe, Verabreichung von Adsorbentien wie Fuller-Erde oder Bentonit. Eine forcierte Diurese und extrakorporale Hämodialyse nach der Resorption sind hinsichtlich ihrer Wirkung sehr fragwürdig (Okonek 1976; Schönborn et al. 1971).

#### Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Diquat wird weltweit in großem Umfang als Kontaktherbizid und Sikkant in Gärtnereien und Obstplantagen, im Weinbau sowie in Land- und Forstwirtschaft eingesetzt. Ein wichtiger Vorzug dieses Herbizids ist es, daß wegen der festen Bindung an Bodenpartikel weder Folgekulturen, Bodenleben noch Wasserhaushalt nachteilig beeinflusst werden. Bei wiederholtem Einsatz des Diquats kommt es jedoch zu einer Anreicherung dieses Fremdstoffes im Boden. Welche Folgen daraus eventuell entstehen können, ist zur Zeit noch völlig ungeklärt.

Wegen der hohen Toxizität ist beim Umgang mit Diquat größte Vorsicht geboten. Arbeitsschutzkleidung, Schutzbrille und Atemschutz sind wichtig. Unseres Erachtens sollte Diquat generell nicht mehr mit Luftfahrzeugen ausgebracht werden, denn eine Abdrift wird beim aviochemischen Ausbringen vom Pilot nicht bemerkt und ist auch nicht mit Sicherheit zu vermeiden.

## Schrifttum

- Andersson, A., and E. Josefsson: Residues of Diquat in potatoes. *Var Föda* **34** (Suppl. 3) (1982) 223–225.
- Bainova, A.: Cumulative action of Gramoxone and Reglone. In: *Problemi na hygienata, Sofia, Medicina i Fizkultura, Vol 1, 1975, 31–38.*
- Bainova, A., and V. Vulchea: Experimental substantiation of Reglone MAC in the working environment. In: *Problemi na hygienata, Sofia, Medicina i Fizkultura, Vol. III, 1977, 11–17.*
- Black, W. J. M., A. Calderbank, G. Douglas and R. H. McKenna: Residues in herbage and silage and feeding experiments following the use of diquat as a desiccant. *J. Sci. Food Agric.* **17** (1966) 506–509.
- Boon, W. R.: Die quarternären Salze des Bipyridils – ein neues landwirtschaftliches Hilfsmittel. *Endeavour* **26** (1967) 27–32.
- Brian, R. C., R. F. Homer, J. Stubbs and R. L. Jones: A new herbicide: 1 : 1'-ethylene-2 : 2'-dipyridiliumdibromide. *Nature* **181** (1958) 446–458.
- Bus, J. S., M. M. Preache, S. Z. Cagen, H. S. Posner, B. C. Eliason, C. W. Sharp and J. E. Gibson: Fetal toxicity and distribution of paraquat and diquat in mice and rats. *Toxicol. appl. Pharmacol.* **33** (1975) 450–460.
- Bus, J. S., S. T. Aust and E. Gibson: Lipid peroxidation: a possible mechanism for paraquat toxicity. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* **11** (1975) 31–38.
- Calderbank, A.: Experimental considerations in the development of diquat and paraquat as aquatic herbicides. *Outlook Agric.* **7** (1972) 51–54.
- Calderbank, A., and P. Slade: Diquat and paraquat. In: Kearne, P. C., and D. D. Kaufmann ed.: *Herbicide chemistry degradation and mode of action*, 2nd ed. New York, Dekker 1976, 501–540.
- Clark, D. G., and E. W. Hurst: The toxicity of diquat. *Brit. J. ind. Med.* **27** (1970) 51–55.
- Coats, G. E., H. H. Funderburk, J. M. Lawrence and D. E. Davies: Factors affecting persistence and inactivation of diquat and paraquat. *Weed Res.* **6** (1966) 58–66.
- Cobb, L. M., and P. Grimshaw: Acute toxicity of oral diquat (1,1'-ethylene-2,2'-bipyridilium) in *Cynomolgus* monkeys. *Toxicol. appl. Pharmacol.* **51** (1979) 277–282.
- Conning, D. M., K. Fletcher and A. A. B. Swan: Paraquat and related bipyridils. *Brit. med. Bull.* **25** (1969) 245–249.
- Crabtree, H. C., E. A. Lock, and M. S. Rose: Effects of diquat in the gastrointestinal tract of rats. *Toxicol. appl. Pharmacol.* **41** (1977) 585–595.
- Daniel, J. W., and J. C. Gage: Absorption and excretion of diquat and paraquat in rats. *Brit. J. industr. Med.* **23** (1966) 133–136.
- Dembinski, F., T. Ponikiewska and W. Trzebny: Ground seed of sunflower desiccated with Reglone as fodder for ruminants. *Pamięt Pulawski Pr.* **49** (1971) 205–211.
- Dijk van, A., A. A. Maes, R. H. Drost, J. M. C. van Dowze and A. N. P. Heijst: Paraquat poisoning in man. *Arch. Toxicol.* **34** (1975) 129–136.
- Dodge, A. D.: Über den Wirkungsmechanismus der Bipyridilium-Herbizide Diquat and Paraquat. *Endeavour* **30** (1971) 130–135.
- Franz, H. E., E. Ritz und G. Lanzinger: Bemerkungen zur Paraquatvergiftung. *Dtsch. Ärztebl.* **47** (1968) 2692.
- FAO/WHO: Diquat. In: 1970 Evaluations of some pesticide residues in food. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1971.
- FAO/WHO: Diquat. In: 1972 Evaluations of some pesticide residues in food. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1973.
- FAO/WHO: Diquat. In: 1977 Evaluations of some pesticide residues in food. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1978.
- FAO: Diquat. In: 1978 Evaluations of some pesticide residues in food. FAO Plant Production and Protection Paper, No 15, Supplement (1979) 101–115.



- Gage, J. C.: Toxicity of paraquat and diquat aerosols generated by a size-selective cyclone: effect of particle size distribution. *Brit. J. industr. Med.* **25** (1968) 304–314.
- Hamaker, J. W., and J. M. Thompson: Adsorption. In: *Organic chemicals in the soil environment*, Vol 1 (1972) Dekker, New York. 1972, 49–144.
- Herczeg, E., und A. Reif: Lungenveränderung bei tödlich verlaufender Paraquatvergiftung. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **111** (1968) 325.
- Homer, R. F., G. C. Mees and T. E. Tomlinson: *J. Sci. Food Agr.* **6** (1960). Zit. in Dodge, A. D. 1971.
- Howe, D. J. T., and N. Wright: The toxicity of paraquat and diquat. *Proceedings of the 18th New Zealand Weed and Pest Control Conference, Hamilton 1965*, 105–114.
- Kok, B., H. Rurainski and O. V. H. Owens: The reducing power generated in photoact I of photosynthesis. *Biochim. Biophys. Acta* **109** (1965) 347–356.
- Kurisaki, E., and Sato, H.: Tissue distribution of paraquat and diquat after oral administration in rats. *Forensic. Sci. Int.* **14** (1974) 165–170.
- Lam, H. F., J. Takazawa, B. N. Gupta and E. W. van Stee: A comparison of the effects of paraquat and diquat on lung compliance, lung volume and single breath diffusing capacity in the rat. *Toxicol.* **18** (1980) 111–123.
- Litchfield, M. H., J. W. Daniel and S. Longshaw: The tissue distribution of the bipyridilium herbicides diquat and paraquat in rats and mice. *Toxicol.* **1** (1973) 155–165.
- Lock, E. A.: The effect of paraquat and diquat on renal function in the rat. *Toxicol. appl. Pharmacol.* **48** (1979) 327–336.
- Makovskii, V. N.: Toxicological and hygiene studies of the bipyridilium herbicides diquat and paraquat. Referat, Vinniza, USSR (PhD thesis) 1972, 1–23.
- Müller, F.: *Phytopharmakologie. Verhalten und Wirkungsweise von Pflanzenschutzmitteln.* Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag 1986.
- Nienhaus, H., und M. Ehrenfeld: Zur Pathogenese der Lungenerkrankung durch Paraquat *Beitr. Path.* **142** (1971) 244–267.
- Okonek, S.: Vergiftungen durch Paraquat und Diquat. *Med. Welt* **27** (1976) 1401–1404.
- Oreopoulos, D. C., and J. McEvoy: Diquat poisoning. *Postgrad. med. J.* **45** (1969) 635–637.
- Pestemer, W., H. G. Nolting and J.-R. Lindehn: Mögliche Auswirkungen von wiederholtem Paraquat-Einsatz auf die Rückstandssituation im Boden. *Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst* **31** (1979) 166–170.
- Pirie, A., J. R. Rees and N. J. Holmberg: Diquat cataract in the rat. *Biochem. J.* **114** (1969) 88–92.
- Riley, D., and R. P. Gratton: Unavailability to plants of diquat Residues in soils. 10th Tr. Muzhdunar. Kongr. Pochvoved., USSR **3** (1974) 193–203.
- Rose, M. S., and L. L. Smith: Tissue uptake of paraquat and diquat. *Gen. Pharmacol.* **8** (1977) 173–176.
- Rose, M. S., L. L. Smith and I. Wyatt: Evidence of energy – dependent accumulation of paraquat into rat lung. *Nature* **252** (1974) 314–315.
- Schönborn, H., H. P. Schuster und F. K. Kössling: Klinik und Morphologie der akuten peroralen Diquatintoxikation (Reglone). *Arch. Toxikol.* **27** (1971) 204–216.
- Samman, P. D., and E. N. Johnston: Nail damage associated with handling of paraquat and diquat. *Brit. med. J.* **1** (1969) 818–821.
- Schulz, O., K. Kirchner, P. Müller und R. Rothe: „Reglone“ (Diquat) als Vergiftungsursache bei Schafen, Rindern und Schweinen. *Monatshefte f. Veterinärmedizin* **31** (1976) 647–649.
- Seleyes, A., L. Nagymajtenyi and G. Berensci: Mutagenic and embryotoxic effects of paraquat and diquat. *Bull. environm. Contam. Toxicol.* **25** (1980) 513–517.
- Sharp, C. W., A. Ottlenghi and H. S. Posner: Correlation of paraquat toxicity with tissue concentrations and weight loss of the rat. *Toxicol. appl. Pharmacol.* **22** (1972) 241–251.
- Sokoloff, St.: *Parkinson und Pflanzengifte.* Kosmos **55** (1987) 43.

- Smith, S. N., A. J. Lyon and J. B. Sahid: The breakdown of paraquat and diquat by soil fungi. *New Phytol.* **27** (1976) 735–740.
- Swan, A. A. B.: Ocular damage due to paraquat and diquat. *Brit. med. J.* **3** (1968) 187–194.
- Tappel, A. C.: Lipid peroxidation damage to all compounds. *Fed. Proc.* **32** (1973) 1862–1869.
- Tschipilska, L. N.: The influence of some pesticides on the soil microorganisms in connection with the hygiene evaluation of the soil. Referat, Sofia, Bulgaria (PhD thesis) 1980, 1–39.
- Tilling, W.: Paraquat-Intoxikationen. *Dtsch. med. Wschr.* **93** (1968) 2439.
- Tompsett, S. L.: Paraquat poisoning. *Acta pharmacol.* **28** (1970) 346–358.
- Weber, J. B., P. W. Perry and R. P. Upchurch: The influence of temperature and time on the adsorption of paraquat, diquat, 2,4-D and prometon by clays, charcoal and on anion-exchange resin. *Soil Sci. Am. Soc. Proc.* **29** (1965) 678–688.
- Weirich, J.: Intoxikation mit Diquat („Reglone“). *Dtsch. Gesundheitsw.* **24** (1969) 1986–1988.
- Wellenstein, G.: Chemische Forstschädlingsbekämpfung. In: Probleme der Insekten- und Zeckenbekämpfung. Hrsg.: E. Döhring und I. Iglisch. Berlin: E. Schmidt-Verlag 1978.
- Wojeck, G., A. Price, J. F. Nigg and J. H. Stamper: Worker exposure to paraquat and diquat. *Arch. environm. Contam. Toxicol.* **12** (1983) 65–70.

Dr. rer. nat. Sigrid Arendt-Peter  
Dr. scand. nat. Joachim Tauchnitz  
Bezirkshygieneinstitut Leipzig  
Beethovenstraße 25  
Leipzig  
O-7010

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Hercynia](#)

Jahr/Year: 1990

Band/Volume: [27](#)

Autor(en)/Author(s): Arendt-Peter Sigrid, Tauchnitz Joachim

Artikel/Article: [Diquat \(Reglone\)- ein ideales Herbizid? 273-282](#)