

# Anorganische Thiocyanate

A. Kramer, H. Böhlend, H. Below

## Synonyma

Rhodanide (alte Nomenklatur)

## Summenformel

SCN<sup>-</sup>, M<sub>rel</sub> = 58,08

NaSCN, M<sub>rel</sub> = 81,07, CAS-Nr. 540-72-7

Guanidinthiocyanat, GSCN (H<sub>2</sub>NC[NH]NH<sub>2</sub> × HSCN), M<sub>rel</sub> = 118,16, CAS-Nr. 593-84-0

## Stoffeigenschaften

### Physikalisch.

Alkalithiocyanate und Guanidin-Hydrothiocyanat (GSCN, G = protonisiertes Guanidin, H<sub>2</sub>N<sup>+</sup>= C[NH<sub>2</sub>]<sub>2</sub>) sind feste, weiße, geruchlose, kristalline Pulver. Sie besitzen einen niedrigen Dampfdruck (NaSCN: < 1 hPa) und schmelzen bei hohen Temperaturen (NaSCN: 310 °C, GSCN: 118 °C). Die Dichte von NaSCN beträgt 1,74 g/cm<sup>3</sup>, von GSCN 1,29 g/cm<sup>3</sup>. Die Schüttdichten liegen für NaSCN im Bereich von 800--1.000 kg/m<sup>3</sup>, für GSCN bei 630 kg/m<sup>3</sup>.

### Chemisch.

Das Thiocyanation (SCN<sup>-</sup>) kann als Ligand in Komplexen sowohl über das Stickstoff- als auch über das Schwefelatom an das Zentralatom koordinieren, daher tritt es in der spektrochemischen Reihe zweimal auf. In seinem chemischen Verhalten ähnelt es den Halogenen und wird daher seit 1925 durch Birckenbach zur Gruppe der Pseudohalogene gezählt. SCN<sup>-</sup> bildet schwer lösliche Salze mit Ag(I), Hg(I), Pb(II) sowie Thiocyanat-Metall- und Thiocyanat-Nichtmetallverbindungen, die den entsprechenden Halogeniden bzw. Halogenverbindungen ähneln. Darüber hinaus bildet es stabile anionische Metallkomplexe sowie die Säure HSCN. Ferner lassen sich Thiocyanationen zu Dithiocyan oxidieren. Ebenso ist die homolytische Dithiocyanspaltung unter Bildung von NCS-Radikalen als halogenähnliche Reaktion einzuordnen.

Dithiocyan ähnelt in vielen seinen Reaktionen dem Iod. Wie Iod reagiert es schnell mit allen organischen Substanzen und lässt sich leicht aus organischen Substanzen entfernen. Es wirkt als Katalysator für viele Stoffwechselreaktionen. Deshalb fördert es wie Iod in niedrigen Konzentrationen Heilungsprozesse. In höheren Konzentrationen ist Thiocyanat giftig für Zellen, da die Stoffwechselvorgänge durch das Thiocyanat so stark beschleunigt werden, dass die Reparaturmechanismen der Zelle überfordert sind. Wie beim Iod ist also nur die Konzentration oder exakter das chemische Potential des Thiocyanats entscheidend, ob es wundheilungsfördernd oder zelltötend wirkt.

Die Wirkung von Thiocyanat ist unspezifisch. Deshalb können eine Vielzahl von Reaktionsmechanismen gefunden werden, die einzelne mögliche Reaktionspfade beschreiben. Diese werden im Folgenden möglichst vollständig beschrieben.

Maßgeblich für die biologische Aktivität von SCN<sup>-</sup> ist die Vielfalt der Anordnungs- und Verteilungsmöglichkeiten seiner 16 Elektronen, die neben ionischen Wechselwirkungen koordinative Bindungen über N-S-Ligandatome in Form von ein- bis fünfzähligen Verknüpfungen sowie eine kovalente bzw. koordinative Fixierung zu Rezeptoren bzw. Bindungspartnern eingehen können.

### H3 Start

Für die Struktur von Verbindungen des Typs R-NCS (N-Thiocyanate, Isothiocyanate) bzw. R-SCN (S-Thiocyanate, Thiocyanate) sind die Art der Verknüpfung und der räumlichen Anordnung der linearen NCS-Struktureinheiten zum Bindungspartner bzw. Akzeptor sowie die dynamischen Wechselwirkungen im Gesamtmolekül von großer Bedeutung (R = Alkyl-, Aryl-, Organometall-,

Metalloxid-, Metallhalogenid- bzw. Nichtmetall-Bindungspartner). Als Einflussgrößen für die Ausbildung von Isomeren sind besonders der Akzeptortyp, Lösungsmittel, Konzentrationsverhältnisse, Temperatur, Druck, Nachbarsubstituenten bzw. -liganden, Mischligandverbindungstypen, Gegenionen und Syntheseweg hervorzuheben. Mittels Fourier-Transformations-Infrarot-Analyse, Multinuklei-NMR-Spektroskopie, Hochdruck-NMR-Techniken bzw. Volumenprofilanalysen wurden die ambidentate Funktion des  $\text{SCN}^-$  und die kompetitive Bindung von Zentralionen (Bindungspartner) in Solventsystemen bestätigt. Diese Eigenschaften erlauben die Bildung von Bindungsisomeren und Bindungstypinversionen bzw. Bindungstypvariabilität der Einzelverbindungen und Veränderungen bestehender Gleichgewichtsbeziehungen.

Insgesamt sind 38 unterschiedliche Thiocyanatkoordinationstypen auf Basis von Röntgenstrukturuntersuchungen bestimmt worden (darunter allein 29 Strukturtypen mit monodentaten, terminalen NCS- und  $\text{SCN}^-$ -Gruppen). Aktuelle Forschungsarbeiten beziehen sich auf Mischtypen, d. h. solche Strukturen, die einerseits sowohl N-terminale als auch S-terminale (monodentate Funktion) Thiocyanatgruppen nebeneinander, andererseits neben koordinativ verknüpften Thiocyanatliganden noch  $\text{SCN}^-$  bzw. neben N- oder S-verknüpften terminalen Thiocyanatgruppen ebenso verschiedene Verbrückungstypen in einem Molekül enthalten.

Da die Elektronendichteverteilung an den Reaktionszentren der NCS-Gruppe in kovalenten N-Thiocyanatverbindungen (R-NCS) nicht die gleiche ist wie an jenen in S-Thiocyanatverbindungen (R-SCN), unterscheiden sich diese beiden Stoffgruppen auch bezüglich ihrer Reaktivität. Somit können unterschiedliche Reaktionsstufen bzw. das Entstehen verschiedener Reaktionsprodukte mit geeigneten Reaktionspartnern zur Bindungstypbestimmung herangezogen, aber auch für bestimmte Syntheseziele genutzt werden.

S-Thiocyanate sind gegenüber Nukleophilen weniger reaktiv, dagegen sind sie durch das nitrilähnlichere Verhalten Additionsreaktionen und Polymerisationsvorgängen leichter zugänglich. Auch hinsichtlich ihres Redoxverhaltens bestehen Bindungstyp bedingte Unterschiede. Die Reduktion von Verbindungen des Typs R-NCS führt zu sekundären Aminen, Verbindungen des Typs R-SCN werden zu Thiolen reduziert. Als indikative Reaktionspartner wurden auch Azide bzw. Natriumnitrit eingesetzt (*Böhland 2004, Kramer u. Böhland 1996*).

### H3 Stop

#### **Löslichkeit.**

Alkalisalze sind leicht wasserlöslich. Die Löslichkeit von  $\text{NaSCN}$  in Wasser beträgt 1.250 g/l (pH 6--8). Von  $\text{GdSCN}$  sind 1.420 g/l (20 °C) löslich (pH 4,6--6).

#### **Optimaler pH-Wert.**

Im sauren Milieu.

#### **Stabilität.**

Anorganische Thiocyanate sind sehr stabil, thermische Zersetzung von  $\text{NaSCN} > 368$  °C

#### **Wechselwirkungen.**

Inaktivierung von Alkalithiocyanaten durch Schwermetallionen.

#### **Vorkommen**

1798 entdeckte der Chemiker Buchholz die Reaktion von Schwefel mit Cyaniden zu Thiocyanat. Porett (1809) bezeichnete die beim Kochen von Schwefelkalium und Berliner Blau entstehende Verbindung als Schwefelblausäure. 1814 beschrieb Treviranus die Rotfärbung des Speichels bei Zugabe einer gesättigten Eisen(III)-salzlösung in Salpeter- oder Schwefelsäure. Tiedemann und Gmelin (1826) führten diese Reaktion auf  $\text{KSCN}$  zurück; damit war das natürliche Vorkommen von  $\text{SCN}^-$  im Speichel entdeckt. 1829 wurde von Wöhler erstmals freie Rhodanwasserstoffsäure synthetisiert. Die Untersuchungen von Hofmeister 1888 waren der Beginn der zielgerichteten Untersuchung des Einflusses von  $\text{SCN}^-$  und anderen im Organismus von Säugetier und Mensch vorkommenden Anionen auf physiologische Vorgänge.

Anhand der Wirkung von Anionen auf kolloidale Systeme begründete er die nach ihm benannte Hofmeister'sche lyotrope Anionenreihe, in der SCN<sup>-</sup> am äußersten rechten Ende eingeordnet ist und im neutralen bzw. alkalischen pH-Bereich die am stärksten quellende Wirkung auf Gelatine ausübt. In der Folge setzte eine empirische Forschung ohne strenge Systematik ein, die bis etwa 1948 währte und in der grundlegende physiologische, biochemische und pharmakologische Untersuchungen begonnen wurden (*Kramer u. Böhland 1996*).

## Wirksamkeit

1895 wurde die bakteriostatische Wirkung von SCN<sup>-</sup> durch Edinger nachgewiesen. In vitro werden Bakterien ab 1 zu 125, Pilze ab 1 zu 9 gehemmt (*Grisk et al. 1981*). 1930/31 wurde von Lockemann und Ulrich die Bedeutung für die antimikrobielle Wirksamkeit des Magensaftes aufgeklärt. 1937–1939 gewann Harndt wesentliche Erkenntnisse bezüglich der Rolle für die unspezifische Infektionsabwehr und Wundheilungsförderung in der Mundhöhle. 1948 wurde von Rott eine antimikrobielle Wirkung von SCN<sup>-</sup> im sauren Milieu der Hautoberfläche postuliert, die ihre Bestätigung in der remanenten Wirkung eines alkoholischen Hautantiseptikums mit KSCN als Kombinationspartner fand (*Kramer u. Böhland 1996*).

Im Organismus reagieren SCN<sup>-</sup> und H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> mittels Lactoperoxidase, Myeloperoxidase und eosinophiler Peroxidase zu OSCN<sup>-</sup>, O<sub>2</sub>SCN<sup>-</sup> und O<sub>3</sub>SCN<sup>-</sup> (*Adolphe et al. 2006, Decker 2004, Furtmuller et al. 2002, Reiter 1978*). Hier handelt es sich um antimikrobiell hoch wirksame mikrobizide Verbindungen. Die Peroxidasysteme sind essenziell für die mikrobielle Abwehr in der Mundhöhle (*Ihalin et al. 2006, Shin et al. 2002, Tenovuo 2002b, Thomas et al. 1994*), den Atemwegen (*Art et al. 2006, Conner et al. 2002, Franoso et al. 2004, Gerson et al. 2000, Wijkstrom-Frei et al. 2003*), der Tränenflüssigkeit (*Buchberger u. Rieger 1989, van Haeringen et al. 1979, Kramer et al. 1996c, Marcozzi et al. 2000*), der Milch (*Grün et al. 1995, Shin et al. 2000, Uguz u. Ozdemir 2005, Vobis et al. 1995*), im Vaginalsekret (*Klebanoff et al. 1991, Lichtenwalner et al. 2000*) und weiteren Kompartimenten (*Furtmuller et al. 2002*). Limitierende Faktoren sind vor allem die H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Bildung und die Verfügbarkeit von SCN<sup>-</sup>. NaSCN hat keine Wirkung auf das freie Virion von Pflanzenviren, ist aber wirksam in systemischen pflanzlichen Infektionsmodellen (*Schuster et al. 1990*).

Guanidin-Hydrothiocyanat (GSCN) wird bei der RNA-Extraktion verwendet, es inhibiert GTC-RNasen, lysiert Zellen und wird zur Denaturierung von Proteinen eingesetzt. GSCN ist wirksam gegen Prionen (4 n jeweils 2×30 min mit mechanischer Zwischenreinigung 3 n: 24 h, 4 n: 1 h, 6 n: 15 min).

## Wirkungsmechanismus

Erste Grundlagen für den Wirkungsmechanismus von SCN<sup>-</sup> auf molekularer Ebene lieferten Untersuchungen von Scheler mit dem Ergebnis, dass sich die Konformation sog. konformationslabiler Proteine in Abhängigkeit von der Art des Liganden der Eisenporphyrine ändert. SCN<sup>-</sup> ist hierbei in der Lage, an biomolekularen Austauschreaktionen mit Hämoproteinen teilzunehmen. Auf einer Konformationsänderung beruht offenbar auch die in physiologischen SCN<sup>-</sup>-Konzentrationen aktivitätssteigernde Wirkung auf eine Reihe Arzneimittel metabolisierender und weiterer Enzyme (Warren u. Cheatum 1966), z.B. Kollagenase, Lysozym, Na<sup>+</sup>-, K<sup>+</sup>-, Mg<sup>2+</sup>- und anionensensitive ATPase (Bansal et al. 1984, Katz u. Epstein 1971), Myelo- und Lactoperoxidase, Phosphodiesterase (Mach et al. 1990, Römer u. Löber 1990); über Letztere kann SCN<sup>-</sup> über den „Second Messenger“ cAMP Wachstums- und Teilungsprozesse beeinflussen (*Kramer u. Böhland 1996*).

Weitere auf molekularer Ebene bekannte SCN<sup>-</sup>-Wirkungen sind die Verschiebung thermodynamischer Gleichgewichte, Schutz von SH-Gruppen, Lockerung von H-Brücken-Bindungen mit Entropiezunahme, Beeinflussung der Hydratation und Affinität von Biomakromolekülen (z.B. bei Antikörpern und Hormonrezeptoren), Beeinflussung von Kationen- (einschließlich Protonen-) und Anionentransportprozessen (z.B. Cl<sup>-</sup>, SO<sub>4</sub><sup>-</sup>, I<sup>-</sup>; Gerencser 1984, Guerrieri et al. 1973), Hemmung der H<sup>+</sup>-Sekretion (Forte et al. 1967, Hersey et al. 1981, Nandi u. Ray 1982, 1986), Anstieg des Transmembranpotenzials (Redmann 1983), Modulation von Transportvorgängen durch Beeinflussung des Membranpotenzials (Kanner 1978), Hemmung der Bildung freier Radikale, DNA-Stabilisierung sowie Hemmung des oxidativen Metabolismus (Hersey 1981). Über Wechselwirkungen mit den H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Peroxidase-Systemen ist SCN<sup>-</sup> in physiologische Kreisprozesse mit konzentrationsabhängig unterschiedlichen Auswirkungen eingebunden, z.B. Beeinflussung von Glykolyse, Beeinflussung des

Glucosetransportes (Fairclough et al. 1978), Immunregulation, zytolytische Lymphozytenaktivität mit Hemmung von Entzündungsreaktionen, Verminderung der DR-Antigene auf der Zelloberfläche. In vitro hat SCN<sup>-</sup> signifikante Effekte auf Glukokortikoidrezeptoren (Kalmi u. Hubbard 1982). Offenbar beruht die biologische Aktivität von SCN<sup>-</sup> nicht auf einem einheitlichen Wirkungsmechanismus, sondern ist als Summe verschiedener Teileffekte aufzufassen.

### **Resistenzentwicklung**

Eine Resistenzentwicklung ist gegen mikrobizid hoch wirksame Verbindungen wie OSCN<sup>-</sup> und höhere Oxidationsstufen nicht bekannt und nicht vorstellbar.

### **Sonstige Wirkungen**

*Säugetier und Mensch:* 1962 wurde von Weuffen die Arbeitshypothese überprüft, wonach SCN<sup>-</sup> aufgrund der Beeinflussung des Sol-Gel-Zustands und der Eiweißsynthese immunologische Vorgänge beeinflussen dürfte. 1967 erschienen die ersten Veröffentlichungen zur Herabsetzung allergischer und zellvermittelter Immunreaktionen, während sich für die von Wanzelius postulierte Antihistaminwirkung keine Anhaltspunkte ergaben. Wenig später wurde die Stimulierung der humoralen Immunantwort durch SCN<sup>-</sup> entdeckt. Hierbei handelt es sich um die Folge einer unspezifischen Förderung von Proliferation und Regeneration, wobei die Stimulation besonders ausgeprägt an rasch proliferierenden Geweben, bei Belastung, SCN<sup>-</sup>-Mangel oder erhöhtem SCN<sup>-</sup>-Bedarf zur Ausprägung kommt, z. B. bei der Wundheilung (Pflanze, Säugetier; Koch 1989), in Zell- und Gewebekulturen bei suboptimalem SCN<sup>-</sup>-Gehalt im Kultivierungsmedium, der Spermiogenese (Gromoll et al. 1990), der Haarbildung (Kramer et al. 1990d, 1990f, 1994a, 1996b, Sima et al. 1995, Weuffen et al. 1994) sowie bei Schutzimpfungen mit gleichzeitigem SCN<sup>-</sup>-Defizit, z. B. bei Dialysepatienten; Jülich et al. 1997, Kramer u. Böhlend 1996, Weuffen et al. 1984a, 1990b, 1990c). Außerdem wirkt Thiocyanat in vitro und in vivo antiphlogistisch (Kramer u. Weuffen 1996).

*Pflanze:* 1928 berichtete Denny über die Keimungsförderung ruhender Kartoffelknollen, was 1954 erneut von Ranjan und Knauer publiziert wurde. 1955 wiesen Novikov und Barannikova eine beschleunigte Wurzelbildung bei Bohne und Geranie nach (Kramer u. Böhlend 1996). Der Einfluss von Temperatur, Stress, Infektion, Bodenfeuchte und Nährstoffangebot auf den SCN<sup>-</sup>-Gehalt in Pflanzen wurde seit Mitte der 1970er-Jahre vor allem durch japanische Arbeitsgruppen untersucht, wobei analoge Zusammenhänge wie bei Tier und Mensch gesichert wurden. 1978 wurde von Machev und Schraudolf die SCN<sup>-</sup>-Assimilation zu Asparagin, Arginin und Carbamid bei bestimmten Pflanzenspezies entdeckt (Kramer u. Böhlend 1996). Die Förderung von vegetativer Entwicklung, Ertrag und Resistenz gegen Mikroorganismenabfall wurde seit 1983 bei pflanzlichen Gewebekulturen, einer Reihe von Pflanzenspezies und in Freilandversuchen (einschließlich der Rolle der SCN<sup>-</sup>-Bildung durch den Regenwurm für die Bodenfruchtbarkeit; Kramer et al. 1995b) systematisch untersucht (Adam et al. 1987, Jahn u. Müller 1990, Kramer et al. 1987c, Stacehwitz u. Burth 1990, Weuffen et al. 1984b, 1987b, 1990a).

## **Toxizität**

### **Zytotoxizität.**

IC<sub>50</sub> für FL-Zellen: 580 mg SCN<sup>-</sup>/l, Proliferationsförderung durch 10<sup>-5</sup> bzw. 10<sup>-4</sup> mol SCN<sup>-</sup>/l, 10<sup>-6</sup> mol SCN<sup>-</sup>/l ohne Einfluss (Adrian et al. 1987); Stimulation auch bei Hautfibroblasten durch 10 µmol SCN<sup>-</sup>/l in Dauerkultur (Machill et al. 1987).

### **Akute Toxizität.**

*NaSCN:* LD<sub>50</sub> oral Mensch: 50 mg/kg; *NaSCN/KSCN:* LD<sub>50</sub> oral Maus: 594/598 mg/kg, LD<sub>50</sub> oral Ratte: 854/764 mg/kg; LD<sub>50</sub> iv Maus: 483/88 mg/kg; LD<sub>50</sub> oral Meerschweinchen: 200--400 mg/kg, LD<sub>50</sub> oral Kaninchen (nach 48 h): 200 mg/kg; LD<sub>50</sub> sc Kaninchen (nach 4 d): 150 mg/kg; LD<sub>50</sub> iv Teckel: 300 mg/kg. KSCN ist intravenös etwa 5fach toxischer (Grisk et al. 1981).

*GdSCN:* LD<sub>50</sub> oral Ratte: 475 mg/kg, LD<sub>50</sub> dermal: > 2 g/kg.

**Lokale Verträglichkeit.**

Durch NaSCN keine Haut- und Augenreizungen beim Kaninchen. GdSCN kann Reizungen nach Inhalation sowie Augen- und Hautkontakt verursachen.

**Orale Verträglichkeit.**

Nach Verschlucken von GdSCN Übelkeit und Erbrechen; bei Aufnahme großer Mengen Ataxie, Krämpfe, Kollaps und Koma. Nicht ausgeschlossen sind Schilddrüsenfunktionsstörungen.

**Sensibilisierung.**

Keine Allergien beschrieben.

**Resorption.**

Oral und aus Wunden sehr gut, dermal keine Resorption (*Kramer et al. 1997b*).

**Chronische Toxizität.**

Thiocyanate wurden bis zur Einführung moderner Antihypertensiva Ende der 1930er-Jahre häufig für diese Indikation eingesetzt. Die antihypertensiven Blutspiegel lagen zwischen 50 und 120 mg SCN<sup>-</sup>/l, ohne dass weitere Nebenwirkungen beobachtet wurden. Mitte der 1970er-Jahre wurde Nitroprussidnatrium, eine CN<sup>-</sup>-freisetzende Verbindung, zur Behandlung spezieller Hypertonieformen eingeführt. Auf der Basis der Biotransformation von CN<sup>-</sup> zu SCN<sup>-</sup> wurde berechnet, dass Nitroprussidnatrium-Tagesdosen von umgerechnet 125 mg SCN<sup>-</sup> ungefährlich sind (*Bödiger et al. 1979*). Im Bereich physiologischer Serumspiegel wird durch SCN<sup>-</sup> die Schilddrüsenhormon-Synthese stimuliert. Selbst bei alimentärem Iodmangel Grad I ergab sich kein Anhaltspunkt für eine thyreostatische Wirkung (*Kramer et al. 1990c, 1998a, Völzke et al. 2003*), während die primäre CN<sup>-</sup>-Aufnahme beim Zigarettenrauchen ein thyreostatischer Risikofaktor ist (*Brauer et al. 2006*).

**Mutagenität.**

Schutzwirkung bei experimenteller Mutagenese (*Koch 1989, Kramer et al. 1983a*).

**Reproduktionstoxizität.**

Kein Anhalt.

**Karzinogenität.**

Schutzwirkung bei experimentellen Mammatumoren und experimenteller Karzinogenese in vitro (*Nagasawa et al. 1980, Wood u. Fieser 1941*).

**Ökotoxizität****Abbaubarkeit.**

Im Boden gut abbaubar (*Tauchnitz et al. 1983*).

**Toxizität.**

*NaSCN*: Fische (*Pimephales promelas*) LC<sub>50</sub>: > 100 mg/l/96 h, Daphnien (*Daphnia magna*) EC<sub>0</sub>: 11 mg/l/48 h, Algen (*Selenastrum caprocornutum*) IC<sub>0</sub>: > 100 mg/l, Bakterien (*P. putida*) EC<sub>10</sub>: 8.000 mg/l; nicht in Gewässer, Abwasser oder Erdreich gelangen lassen.

Bei GSCN kann bei unsachgemäßer Handhabung oder Entsorgung Umweltgefährdung nicht ausgeschlossen werden.

**Einsatzbereich****H3 Start**

*Historie*: Parallel zur Aufklärung der Rolle von SCN<sup>-</sup> als Faktor der unspezifischen Resistenz in episomatischen Biotopen wurde mit seiner antiseptischen Anwendung bei eitrigen Wunden, Ulzera, infektiösen Hauterkrankungen, Infektionen im Mund-Rachen-Raum, der Harnblase und Vagina sowie zur Kariesprophylaxe und als Zusatz zu chirurgischen Händedesinfektionsmitteln begonnen. Durch die

Einführung effektiverer Wirkstoffe verlor SCN<sup>-</sup> weitgehend an Bedeutung für die Antiseptik. Die chemotherapeutische Anwendung wurde etwa 1925 begonnen mit günstigen Ergebnissen bei Mastitis, staphylogenen Infektionen, Osteomyelitis, syphilitischen Gummen, bakterieller Ruhr und unspezifischen Enteritiden. Aufgrund der Effektivität ging Christiansen (1948) in seinen Überlegungen so weit, bei bedrohlichen Typhus- und Ruhrepidemien für die Dauer des Geschehens den Zusatz von SCN<sup>-</sup> zu Brotteig anzuregen, um die Resistenzlage der Bevölkerung „schlagartig“ anzuheben (*Kramer u. Böhland 1996*).

Unter dem Gesichtspunkt einer Optimierung der alimentären Bilanz von SCN<sup>-</sup> würde man heute zwar nicht diesen Weg gehen, wohl aber -- vor allem bei erhöhtem SCN-Bedarf in Phasen körperlicher Belastung bzw. bei Erkrankungen -- die Verabreichung einer SCN-reichen Kost empfehlen (*Thürkow et al. 1992, 1997*). Mit den Erfolgen der antimikrobiellen Chemotherapie erlosch das Interesse an der Anwendungsforschung von SCN<sup>-</sup> weitgehend.

### H3 Stop

#### **Desinfektion.**

Inaktivierung von Prionen durch GSCN (s. o.).

#### **Hautantiseptik.**

Zusatz von KSCN zu alkoholischem Hautantiseptikum (Hospidermin) zur Wirkungsverstärkung und remanenten Wirkung mit dem Vorteil des deutlich reduzierten Ethanolgehalts.

#### **Mund-Rachen-Antiseptik.**

Mucidanpräparate (Wirkstoffbasis KSCN).

#### **Mundpflege.**

Kombination etherischer Öle mit NaSCN und KSCN zur Stimulierung der körpereigenen Abwehrkräfte sowie Entzündungsverhütung in der Erkältungszeit (Palmisan).

#### **Zahnpasta.**

Kombination von KSCN mit Glucoseoxidase, Amyloglucosidase und Lactoperoxidase (Oral B Zendium); NaSCN wirkt in Kombination mit Carbamidperoxid plaque- und entzündungshemmend (Gingivitisprävention) und war vergleichbar wirksam wie eine triclosanhaltige Zahnpasta (*Rosin et al. 2002a, Weuffen et al. 1984a*).

#### **Kosmetika.**

Zur Haarwuchsförderung (Activogland-Haarshampoo und -Elixier; Wirkstoffbasis NaSCN) und zur Hautpflege (Enzym Energy Liwuid; Kombination von Glycerol, KSCN, Lactoperoxidase und Glucoseoxidase) für gereizte besonders alternde, müde, geschädigte, erschlafte, gestresste, feuchtigkeitsarme Haut.

#### **Aussichtsreiche künftige Anwendungen.**

Wundheilungsförderung, Zusatz zu Händedesinfektionsmitteln zur Verbesserung der Hautverträglichkeit, Förderung der Kolonisationsresistenz auf Haut und Schleimhäuten, Einsatz in Hautpflegeprodukten zur Regenerationsförderung und zum Schutz vor Belastungen, Einsatz in Katheter-Gleitgelen zur Schleimhautprotektion, Einsatz in Kontaktlinsen-Desinfektionsmitteln und als Antiphlogistikum in Ophthalmika.