

Zur Toxikologie militärspezifischer
Explosivstoffe und deren
Zersetzungsprodukten

Philipp Huber, Klaus G. Mross

Ingelheim 2001

Wichtiger Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist auch die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Insbesondere die Hinweise zur Therapie akuter Vergiftungen können in dieser Arbeit nur stichwortartig angedeutet werden. Zu Einzelheiten aktueller Therapieempfehlungen sind die einschlägigen Veröffentlichungen aus dem Bereich der Notfallmedizin zu Rate zu ziehen.

In dieser Arbeit enthaltene Angaben, zu Konzentrationen, Dosierungen, Applikationen, Mitteln oder Verfahren wurden mit aller Sorgfalt hinsichtlich des aktuellen Wissensstandes überprüft. Dennoch kann - auch im Hinblick auf mögliche Druckfehler - keine Gewähr für die Richtigkeit übernommen werden. Es wird empfohlen, diese Angaben anhand des Beipackzettels oder anderer Unterlagen des Herstellers zu überprüfen. Dies gilt insbesondere bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gebrachten Präparaten.

Warennamen sind im allgemeinen nicht aufgenommen. Werden sie aufgeführt, so ist dies wie in allen Nachschlagewerken ohne Hinweis auf bestehende Patente, Gebrauchsmuster oder Warenzeichen geschehen. Das Fehlen eines solchen Vermerkes bedeutet nicht, daß solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen.

Die hier gemachten Ausführungen beruhen auf den wissenschaftlichen Ermittlungen und Schlussfolgerungen der Autoren. Sie geben nicht notwendigerweise die Auffassung des Bundesministeriums der Verteidigung wieder.

INHALT

INHALT

1	Einführung	1
2	Geschichte	3
3	Systematik von Explosiv- und Zuschlagsstoffen	5
3.1	Grundsätzliches	5
3.2	Einteilung der Explosivstoffe	5
3.2.1	Sprengstoffe (Sekundärsprengstoffe)	5
3.2.2	Rauchschwache Pulver	7
3.2.3	Initialsprengstoffe	8
3.2.4	Raketentreibstoffe	10
3.2.5	Pyrotechnika	11
3.3	Zuschlagsstoffe	11
3.3.1	Stabilisatoren	11
3.3.2	Gelatinatoren	12
3.3.3	Phlegmatisierende Zuschlagsstoffe	12
3.3.4	Binder bzw. Plastifizierungsstoffe	13
3.3.5	Sonstige Zuschlagsstoffe	14
4	Exposition	15
4.1	Aufnahmewege	15
4.2	Explosivstoffe	15
4.3	Reaktionssprodukte	16
5	Arbeitsmedizinische Überlegungen	21
5.1	Allgemeines	21
5.2	Wirkung	24

Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

5.3	Ausgewählte Waffensysteme	28
5.4	Arbeitsmedizinische Vorsorge	41
5.4.1	Allgemeine Grundlagen	41
5.4.2	Gefährdungseinschätzungen	44
5.4.3	Therapie	45
5.4.4	Prognose	47
5.4.5	Rehabilitation	47
6	Einzelstoffdarstellung	49
6.1	Cyclotetramethylentranitramin	51
6.2	Cyclotrimethylentrinitramin	59
6.3	Diethylenglykoldinitrat	69
6.4	2,4-/2,6-Dinitrotoluol	75
6.5	Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin)	85
6.6	Hexanitrostilben (HNS)	97
6.7	Nitrocellulose	99
6.8	Nitroguanidin	103
6.9	Pentaerythrittetranitrat	109
6.10	N-Methyl-N,2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl)	117
6.11	2,4,6-Trinitrotoluol (TNT)	125
6.12	Initialsprengstoffe	137
6.12.1	Bleiazid	137
6.12.2	Bleitrinitroresorcinat	140
6.12.3	Tetrazen	141

INHALT

7 Reaktionsprodukte von Explosivstoffen	143
7.1 Allgemein	143
7.2 Reaktionsprodukte von Geschoss-Treibladungen	144
7.3 Zusätzlich bedeutende Reaktionsprodukte von Feststoff-Raketentreibladungen	146
7.4 Inhalierbare Metall-, Metallverbindungs partikel	147
8 Zusammenfassung	149
Anhang - Orientierungswerte	155
Abkürzungen	157
Literatur	161

Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

EINFÜHRUNG

1 Einführung

Explosivstoffe jeder Art spielen naturgemäß eine zentrale Rolle in allen Streitkräften. Neben ihrer zerstörenden Wirkung durch Explosion und Abbrand ist die toxische Wirkung von Ausgangs- und Reaktionsprodukten aus Sicht der militärischen Arbeitsmedizin von großer Bedeutung.

Die vorliegende Zusammenfassung und Aufarbeitung anhand der internationalen Literatur soll Medizinern, Entscheidungsträgern und Anwendern die Abschätzung von toxikologischen Risiken beim Umgang bzw. Einsatz von Explosivstoffen und Waffen vor dem Hintergrund der u.a. genannten Einschränkungen erleichtern.

Wissenschaftliche Studien, vor allem solche, die sich mit der Humantoxizität von Explosivstoffen und deren Reaktionsprodukten befassen, sind nur in begrenztem Umfang verfügbar. Insbesondere zur Toxikologie der Reaktionsprodukte unter Gefechts- und Einsatzbedingungen wurden bisher kaum Studien durchgeführt bzw. publiziert.

Nach einführenden Kapiteln werden, soweit Daten verfügbar sind, alle im militärischen Bereich verwendeten Explosivstoffe und Mischungen mit Ausnahme der Pyrotechnika aufgelistet. Im Anschluss werden die Stoffprofile vorgestellt um eine toxikologische Bewertung zu ermöglichen.

Bei den Reaktionsprodukten beschränkt sich die Einzelstoffdarstellung auf ausgewählte Verbindungen, die in der Regel immer bei Explosion bzw. Verbrennung von Explosivstoffen entstehen. Die Eigenschaften dieser Substanzen stellen meist leicht verfügbares Lehrbuchwissen dar, so dass hier im Gegensatz zu den Explosivstoffen auf ausführliche Darstellungen verzichtet wird.

2 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Den bei der Nutzung militärischer Waffensysteme entstehenden Metallrauchen und -Stäuben ist ein besonderes Augenmerk zu schenken. Das gleiche gilt für Kohlenmonoxid. Unabhängig von der Entstehung, seien es Motorabgase oder Explosionen, ist diese Substanz immer noch als hochrangige militärspezifische Gefährdung anzusehen.

Die Bundeswehr besitzt im Gegensatz zu anderen Streitkräften keine eigene Explosivstoffproduktion. Das Gefährdungspotential für Soldaten und zivile Mitarbeiter durch den direkten Umgang mit offenen z.T. sehr toxischen Explosivstoffen ist daher insbesondere auf Laborarbeiten, das Entschärfen von Sprengmitteln oder den Kontakt mit (korrodierten) Rüstungsallasten beschränkt. Die beiden letzten Bereiche gewinnen durch die Auslandseinsätze der Bundeswehr an Bedeutung.

Weitaus schwerwiegender für die Streitkräfte ist eine Exposition gegenüber Reaktionsprodukten von Explosivstoffen. Bei jedem Einsatz von Waffensystemen (von der Pistole bis zu Raketen systemen) bzw. bei der Vernichtung von Kampfmitteln durch Verbrennung oder Sprengung werden eine Vielzahl von mehr oder minder toxischen Substanzen freigesetzt. Hier gilt es insbesondere vor dem Hintergrund der auch international dürftigen wissenschaftlicher Datenlage die jeweilige Exposition durch geeignete Maßnahmen so gering wie möglich zu halten.

Da sich das Spektrum der verwendeten Explosivstoffe in den Streitkräften der Welt kaum unterscheidet und sich in der Regel auf die im Folgenden beschriebenen Substanzgruppen beschränkt, lassen sich die vorliegenden Daten mit wenigen Einschränkungen auch für den Umgang mit Explosivstoffen anderer Armeen, z.B. bei Auslandseinsätzen der Bundeswehr heranziehen.

GESCHICHTE

2 Geschichte

Schon im Altertum gab es vor allem im militärischen Bereich Sprengstoffgemische vor allem auf der Basis von Salpeter (sog. griechisches Feuer).

Als erste wirksame Mischung hat sich im Mittelalter jedoch das erstmals in China um 1.000 beschriebene, im 13. Jahrhundert in Europa eingeführte Schwarzpulver (eine Mischung aus Holzkohle, Schwefel und Salpeter), das sowohl zu Sprengungen, als auch als Schiesspulver verwandt wurde bewährt. Bereits im 14. Jahrhundert kam es sowohl in China, wie auch in Europa zur Nutzung des Schwarzpulvers in Kanonen. Trotz immer neuer Technologien im Design der Waffensysteme blieb bis ca. 1800 die Grundlage das Schwarzpulver. Erst mit neuen Technologien der Explosivstoffe und der Waffentechnik wurde im 19. Jahrhundert die Stellung des Schwarzpulvers erschüttert.

Wegen ihrer guten natürlichen Verfügbarkeit waren es erst die anorganischen Nitrate, die die Entwicklung im 19. Jahrhundert prägten. Eines der wichtigsten anorganischen Nitrate, das Ammoniumnitrat hat seine bevorzugte Stellung bis heute nicht eingebüsst. Dennoch wird auch heute noch Schwarzpulver in der Munitionsproduktion genutzt.

Von den modernen Nitroverbindungen wurde erstmals 1845 durch C. F. Schönbein die Schiessbaumwolle (Nitrozellulose) hergestellt, bereits ca. ein Jahr später durch A. Sobrero das Nitroglyzerin. 1867 brachte A. Nobel durch das Aufsaugen der Substanz in Kieselgur das Nitroglyzerin in eine schlagfestere und damit handhabbarere Form. Ab 1875 entwickelte er zusätzlich die Sprengelatine und die von dieser abgeleiteten Dynamitformen.

4 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Trinitrotoluol (TNT) wurde zwar bereits 1863 durch J. Wilbrand entdeckt, kam aber in Deutschland erst ab 1891 in die großtechnische Produktion und somit auch zur Verfügung des militärischen Bereichs. TNT stellte bereits im ersten Weltkrieg den am meisten verwendeten Sprengstoff dar.

SYSTEMATIK

3 Systematik von Explosiv- und Zuschlagsstoffen

3.1 Grundsätzliches

Explosionsfähige Stoffe sind nach Köhler und Meyer (1991) feste, flüssige oder gasförmige Stoffe oder Stoffgemische in metastabilem Zustand, die zu einer schnellen chemischen Reaktion ohne Hinzutreten eines weiteren Reaktionspartners (z.B. Luftsauerstoff) unter Freisetzung von Wärme und großen Gas-mengen fähig sind. Die Reaktion kann durch mechanische (Schlag bzw. Reibung) oder thermische (Funken bzw. Flamme) Einwirkung sowie Detonationsstoß gestartet werden.

Je nach Ausbreitungsgeschwindigkeit der Reaktionsprodukte spricht man von Deflagration (Unterschallgeschwindigkeit, z.B. Abbrand eines Raketentreibsatzes/Treibladungspulvers) oder Detonation (Überschallgeschwindigkeit, ca. $1500-9000 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). Detonationen führen zur fast vollständigen Umsetzung der Ausgangsstoffe, bei Deflagrationen bleiben in der Regel noch reaktionsfähige Bestandteile zurück.

Bei Explosivstoffen handelt es sich um feste, flüssige oder gelatinöse Stoffe oder Stoffgemische die zum Sprengen oder Treiben verwendet werden. Daneben zählen zu den explosionsfähigen Stoffen u.a. diverse Dünge-, Schädlingsbekämpfungsmittel u.ä. Mittel.

3.2 Einteilung der Explosivstoffe

3.2.1 Sprengstoffe (Sekundärsprengstoffe)

Stoffe, die in einer momentanen chemischen Reaktion große Mengen heißer Gase freisetzen. Die Folge ist eine Stoßwelle, die sich mit Überschallgeschwindigkeit fortpflanzt (s. Detonati-

6 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

on). Dadurch wird auf die Umgebung eine zerstörende Wirkung ausgeübt.

Chemisch lassen sich die Sprengstoffe in folgende Klassen einteilen (als Beispiele werden militärisch genutzte Stoffe aufgeführt):

Salpetersäureester

- Glycerintrinitrat (Nitroglycerin, NG)
- Ethylenglykoldinitrat (Nitroglykol, EGON)
- Diethylenglykoldinitrat (Nitrodiglykol, DEGN)
- Pentaerythrittetranitrat (Nitropenta, PETN)
- Cellulosenitrat (Nitrocellulose)

Nitroaromaten

- 2,4,6-Trinitrotoluol (TNT)
- 2,4,6-Trinitrophenol (Pikrinsäure)
- Hexanitrostilben (HNS)

Nitramine (Nitroamine)

- Cyclotrimethylennitramin (Hexogen, RDX)
- Cyclotetramethylettranitramin (Octogen, HMX)
- 2,4,6-Trinitrophenyl-N-methylnitramin (Tetryl)
- Nitroguanidin (NQ), meist nur als Pulverkomponente.

Neben den einheitlichen Sprengstoffen werden meist Sprengstoffmischungen eingesetzt.

Hier ist zwischen Mischungen zu unterscheiden, die erst durch das Mischen von mehreren Komponenten sprengfähig werden (Kohlenstoffquellen und Sauerstoffdonatoren), wie z.B.:

- Schwarzpulver (Kaliumnitrat/Holzkohle/Schwefel)
- Chloratsprengstoffe (Alkalichlorate mit Holzmehl, Petroleum u.a.)

SYSTEMATIK

Oxyliquite (flüssiger Sauerstoff/ Holzmehl/ Aluminiumpulver)

und solchen, die mit dem Ziel hergestellt werden, Arbeitsvermögen und Brisanz gegenüber den Reinsubstanzen zu erhöhen bzw. um den Sprengstoffen bestimmte Eigenschaften zu verleihen (u.a. verbesserte Gießbarkeit, Verflüssigung, Gelatinisierung, Plastifizierung, Phlegmatisierung). Da in der Regel durch das Mischen mehrere Eigenschaften beeinflusst werden ist hier eine stringente Systematisierung der Mischungen nicht möglich (vgl. hierzu Einzeldarstellungen Kapitel 6).

3.2.2 Rauchschwache Pulver (Treibladungs-/Schießpulver)

Pulver sind gegenüber Sprengstoffen relativ langsam reagierende Explosivstoff-(Mischungen), die als Treibladungen für Geschosse verwendet werden. Nach dem Anzünden verbrennen die Pulver senkrecht zur Oberfläche in parallelen Schichten in wenigen Millisekunden (Deflagration, s.o.) ab. Der durch die Gasentwicklung entstehende hohe Druck (bis zu 5000 bar) treibt die Geschosse aus der Rohrwaflle. Die Geometrie der Pulverteilchen beeinflusst neben der Zusammensetzung entscheidend die innenballistischen Eigenschaften des Treibladungspulvers (Lingens et al., 1982).

Nach Köhler und Meyer (1991) unterscheidet man einbasige (Nitrocellulose), zweibasige (Nitrocellulose / Nitroglycerin) und dreibasige (Nitrocellulose / Nitroglycerin / Nitroguanidin) Pulver. Basiskomponente ist jeweils Nitrocellulose. Zweibasige Pulver erzeugen durch ihre hohe Verbrennungswärme Korrosionsschäden in den Rohrwaflen. Durch den Zusatz von Nitroguanidin wird die Gastemperatur ohne nennenswerte Reduktion der Treibladungsenergie reduziert. Hierdurch wird einer beschleunigten

8 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

nigten Korrosion der Waffen entgegengewirkt (Kirchner et al. 1993).

POL-Pulver (Pulver ohne Lösungsmittel) sind zwei- oder dreibasige Pulver, die im Gegensatz zu konventionellen Pulvern ohne Lösungsmittel wie Ethanol oder Ether hergestellt werden. Nach Suspendieren der Nitrocellulose in Wasser und Eintrag der weiteren Komponenten wird der Wassergehalt unter Druck und Wärme auf ca. 1% eingestellt. POL-Pulver werden als Treibladungspulver für Artilleriegeschosse und Raketen verwendet.

Ersetzt man die Nitroglycerinkomponente durch andere flüssige Salpetersäureester (z.B. Diglykoldinitrat) erhält man energieärmere, sogenannte „Kalte Pulver“, die die Lebensdauer der Artillerierohre erhöhen.

Den Pulvern werden Stabilisatoren, Geliermittel, Kaliumsulfat (zur Unterdrückung des Mündungsfeuers) und Aluminiumpulver (zur Verbesserung der Schiebewirkung) zugesetzt (Zuschlagstoffe s.u.).

3.2.3 Initialsprengstoffe (Zündstoffe)

Initialsprengstoffe zeichnen sich durch hohe Brisanz und Auslösegeschwindigkeit aus. Sie lassen sich durch Schlag, Reibung und Funken sofort zur Detonation bringen (zur Ausnahmestellung von Tetrazen und den Trizinaten s.u.). Aufgrund dieser Eigenschaft werden sie zur Einleitung der Detonation von reaktionsträgeren Sekundärsprengstoffen und der Deflagration von Treibladungen verwendet. Sie werden in Sprengkapseln und (An)-Zündhütchen verarbeitet.

Definitionsgemäß wird zwischen dem Zünd- und dem Anzündvorgang unterschieden. Während das Zünden die Einleitung einer Detonation eines Sekundärsprengstoffs darstellt, wird unter

SYSTEMATIK

dem Anzündvorgang die Einleitung eines Brand-/Deflagrationsvorgangs von Treibladungen verstanden.

Die wichtigsten Vertreter der Initialsprengstoffe sind:

- Blei-/Silberazid
- Quecksilber-/Silberfulminat (Knallquecksilber /-Silber)
- Diazodinitrophenol (DDNP)
- BleWStrontiumtrinitroresorcinat (Blei-/ Strontiumstypnat, Blei-/Strontiumtrizinat)
- Tetrazen.

Nach Lingers et al. (1982) werden Tetrazen und Trizinate zu den Initialsprengstoffen gerechnet, obwohl ihre initierende Wirkung als Reinsubstanz gering ist. Sie vermögen jedoch andere Sprengstoffe zu sensibilisieren und werden deshalb als Zusatz in Zündermischungen verwendet.

Die Initialsprengstoffe werden in der Regel mit sauerstoffübertragenden und modifizierenden Substanzen zu Zündermischungen verarbeitet (s. 6.12).

Um die Belastung durch schwermetallhaltige Verbrennungsprodukte auf gedeckten Schießständen zu verringern, wurden sogenannte SINTOX™-Anzündsätze entwickelt. Sie enthalten neben Diazodinitrophenol oder Strontiumdiazodinitroresorcinat Zinkperoxid. Unter SINOXID™-Anzündsätzen versteht man Mischungen, die auf korrodierendes Knallquecksilber (in Kombination mit Kaliumchlorat) verzichten. Sie bestehen aus Bleitri-nitroresorcinat, Tetrazen, Bariumnitrat, Bleidioxid, Antimontrisulfid und Calciumsilicid (Meyer und Köhler, 1991). Quecksilberfulminat wird aufgrund seiner geringen Lagerfähigkeit (bei 50°C Lagertemperatur verliert es nach einem Jahr seine Initierfähigkeit) nur noch in wenigen Ländern eingesetzt (Lingers et al., 1982).

10 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Diazodinitrophenol wurde vor allem in den USA als Ersatz für Quecksilberfulminat eingesetzt, ist jedoch heute durch Bleiazid bzw. -trinitroresorcinat verdrängt (Lingens, 1982).

3.2.4 Raketentreibstoffe

Als Raketentreibstoffe werden flüssige und feste Mischungen eingesetzt. Bei festen Treibstoffen werden neben den unter 3.2.2 beschriebenen Treibladungen auf Nitrocellulosebasis Verbundtreibsätze (Composite-Treibstoffe) eingesetzt. Sie bestehen aus einem Sauerstoffdonator/Oxidator (Ammoniumperchlorat, Ammoniumnitrat, aber auch RDX/HMX) und polymeren Bindern, die als Brennstoffkomponente fungieren. Verwendet werden u.a.:

- Polysulfide (PS)
- Polyurethan (PU)
- Polybutadien-Acrylsäure (PBAA)
- Polybutadien mit Carboxy- (CTPB) und Hydroxyl-Endfunktionen (HTPB)

Im Unterschied zu Treibladungen (s.o.) brennen Raketentreibsätze im Sekunden- bis Minutenbereich ab und entwickeln dabei im System einen Druck bis 250 bar. Die unterschiedliche Abbrandcharakteristik zwischen Geschosstreibladungen und Raketentreibsätzen wird wesentlich durch die Geometrie der Treibstoffe beeinflusst (Lingens et al., 1982).

Bei den flüssigen Treibstoffen unterscheidet man zwischen:

- Hypergolen (Sauerstoffdonator: u.a. flüssiger Sauerstoff [LOX], Wasserstoffperoxid, Salpetersäure, Tetranitromethan; Brennstoffkomponente: u.a. flüssiger Wasserstoff, Hydrazin, Aromaten, Alkohole [die Komponenten werden zur Verhinderung spontaner Reaktionen getrennt gelagert])

Katargolen (Wasserstoffperoxid [80%] wird durch Permanganate katalytisch zur Reaktion gebracht)

Lithergolen (Sauerstoffkomponente: flüssiger Sauerstoff;
Brennstoffkomponente:
Metallstaube wie Aluminium oder Lithium).

3.2.5 Pyrotechnika

Militärisch werden Pyrotechnika als Leucht- und Signalmunition verarbeitet. Sie enthalten neben Oxidationsmitteln (Nitrate, Chlorate, Perchlorate etc.) und Reduktionsmitteln (Metallpulver, Schwefel, Phosphor, Milchzucker etc.) flammenfärbende Komponenten (Alkali-, Erdalkali, Kupfersalze etc.).

3.3 Zuschlagsstoffe

Um die Wirkung bzw. Eigenschaften von Explosivstoffen zu modifizieren werden eine Reihe von Zuschlagsstoffen eingesetzt.

3.3.1 Stabilisatoren

Sie werden Sprengstoffen und insbesondere Treibladungspulvern zur Erhöhung der chemischen Stabilität zugesetzt (Verhinderung der sauren Hydrolyse von Salpetersäureestern). Sie fangen freie Säure bzw. nitrose Gase ab und bilden stabile nicht aggressive Verbindungen. Viele Stabilisatoren wirken gleichzeitig als Gelatinatoren.

Nach Köhler und Meyer (1991) läßt sich folgende Einteilung treffen:

12 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Reine Stabilisatoren

Diphenylamin
Diphenylharnstoff (Akardit I)

Stabilisatoren und Gelatinatoren

Diethyldiphenylharnstoff (Centralit I)
Dimethyldiphenylharnstoff (Centralit II)
Methylethylharnstoff (Centralit III) Methyldiphenylharnstoff
(Akardit II) Ethyldiphenylharnstoff (Akardit III) Ethyl- und
Methylphenylurethan sowie Diphenylurethan

3.3.2 Gelatinatoren

Gelatinatoren werden zum einen als Gelbildner für gelatinöse Sprengstoffe verwendet. Diese werden vornehmlich gewerblich eingesetzt. Zum anderen werden sie bei der Herstellung lösungsmittelfreier Schießpulver eingesetzt. Sie finden sich daher in vielen militärisch genutzten Treibladungspulvern. Neben den o.g. Stabilisatoren mit gelatinisierenden Eigenschaften finden nachfolgende Substanzen Verwendung als reine Gelatinatoren:

- Dibutylphthalat
- Diamylphthalat
- Campher

Gelatinatoren dienen gleichzeitig zur Oberflächenbehandlung von Schießpulvern. Sie verlangsamen am Anfang der Reaktion den Abbrand der Pulver. Dadurch erhält man einen konstanten Gasdruck in der Kammer der Waffe.

3.3.3 Phlegmatisierende Zuschlagsstoffe

Unter Phlegmatisieren versteht man das Herabsetzen der Schlag-, Reib-, und Beschußempfindlichkeit von Sprengstoffen. Hochreaktive Sprengstoffe wie Hexogen, Oktogen oder Nitropenta lassen sich nur unter Zusatz von phlegmatisierenden Substanzen verpressen. Meist werden hier Wachse oder diverse Kunststoffe eingesetzt. Diese Substanzen stellen gleichzeitig Gleit- und Bindemittel für die Herstellung entsprechender Presskörper dar.

3.3.4 Binder bzw. Plastifizierungsstoffe

Sie werden in Verbundtreibsätzen und Plastiksprengstoffen eingesetzt. Man unterscheidet zwischen aktiven (explosionsfähigen) und nichtaktiven (inerten) Bindern bzw. Plastifizierungsmitteln. Eine Reihe nicht aktiver Binder wurde bereits unter 3.2.4 genannt. Binder werden außer wegen ihrer plastifizierenden (formgebenden) Eigenschaften auch eingesetzt um die Beschußsicherheit von Treibladungen zu erhöhen (sogenannte LOVA-Treibladungspulver [s. Meyer und Köhler, 1991]). Inerte Binder sind energieverbrauchende Komponenten (sie setzen daher die Wirkung herab) und besitzen einen hohen phlegmatisierenden Effekt. Man hat daher energiereiche aktive Binder entwickelt. Als technisch brauchbar erwiesen sich:

Polynitrophenylen und
Glycidazidpolymer

Plastiksprengstoffe (PBX: plastic bonded explosives; PE: plastic explosives) bestehen zu 80-90% aus hochbrisanten Sprengstoffen und o.a. aktiven oder inerten Bindern. Die Sprengstoffe werden mit den Monomeren vermischt. Nach dem Auspolymeri-

14 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

sieren erhält man formbare, schlag- und reibungsunempfindliche Sprengstoffe (z.B. Semtex: Nitropenta/Hexogen-Gemisch, Plastifizierungsmittel Styrol-Butadien-Copolymerisat; Composition C, C2, C3, C4: 80-90% Hexogen mit diversen aktiven und inerten Plastifizierungsmitteln).

3.3.5 Sonstige Zuschlagstoffe

Hexanitrostilben

TNT neigt beim Gießen zum Ausbilden von langnadeligen Kristallen. Hierdurch wird nicht die maximal mögliche Dichte erreicht. Durch Zusatz von Hexanitrostilben werden zahlreiche Kristallisationskeime eingebracht, die für eine feinkristalline dichte Struktur sorgen.

2,4- und 2,6-Dinitrotoluol

Wird in militärischen Sprengstoffen selten als Zusatzstoff verwendet. Es dient als Gelator und erhöht die Wasserfestigkeit von Sprengstoffen. Daneben modifiziert es die Abbrandgeschwindigkeit von Treibladungen (Bodeau, 1993).

Aluminiumpulver

Aluminium wird beim Abbrand zu Aluminiumoxid umgesetzt. Dieses besitzt eine sehr hohe Bildungswärme. Hierdurch erhöht sich die Temperatur der Schwaden; die schiebende Wirkung von Explosivstoffen steigt (s. hierzu Köhler und Meyer 1991).

4. Exposition

4.1 Aufnahmewege

Bei festen, flüssigen und gelatinösen Explosivstoffen werden die Noxen gastrointestinal, dermal sowie inhalativ aufgenommen. Bei (gasförmigen) Zersetzungsprodukten tritt neben die Inhalation und die dermale Resorption die Aufnahme über die Augen.

4.2 Explosivstoffe

Die größten Expositionsgefahren gegen Explosivstoffe entstehen bzw. entstanden bei der Herstellung der Stoffe bzw. der Sprengmittel. Insbesondere in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts mit den Höhepunkten während der Weltkriege kam es immer wieder zu Intoxikationen bei der industriellen Produktion. Aus diesen Jahren stammen viele toxikologische Studien (Zusammenfassung: Yinon, 1991). Aufgrund seiner herausragenden Stellung als militärisch nutzbarer Sprengstoff wurden insbesondere für TNT eine Vielzahl von Kasuistiken erfaßt. So wurden allein in den ersten 7 Monaten des 1. Weltkriegs 17000 Vergiftungen mit TNT in der Munitionsindustrie der USA bekannt. Hiervon endeten 475 tödlich. In England wurden 1916/17 370 TNT-Intoxikationen (davon 96 tödlich) registriert, in Deutschland 1917/18 1000 Fälle, 113 mit tödlichem Ausgang (McCausland und Hawkins, 1944).

Während des zweiten Weltkriegs sank die Zahl aufgrund verbesserter Industrie-Hygiene (Entlüftung der Räume, Nutzung geschlossener Produktionssysteme, ferngesteuerte Prozessabläufe, verbesserte Personalhygiene usw.) erheblich; in den USA wurden bei der TNT-Produktion bzw. Verarbeitung 22 Todes-

16 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

fälle erfaßt (McConnel und Flinn, 1946), in England 15 (Crawford, 1954).

Im Gegensatz zu den US-Streitkräften produziert die Bundeswehr keine Sprengstoffe. Expositionsmöglichkeiten gegenüber Sprengstoffen ergeben sich hier insbesondere beim Zerlegen bzw. Entschärfen von Munition, bei Erprobungen von Sprengmitteln und beim Kontakt mit (korrodierten) Rüstungs-/Kriegsalllasten.

Das Entschärfen von Munition und die Entsorgung von Rüstungs-/Kriegsalllasten werden für die Bundeswehr im Rahmen von Auslandseinsätzen in Kriegsgebieten in zunehmendem Maße an Bedeutung gewinnen. Daneben stellen Rüstungsalllasten aus den Weltkriegen und der Besatzungszeit auf militärischem Gelände Expositionsgefahren für Angehörige der Bundeswehr dar (eine Zusammenfassung der Alllastenproblematik geben Martinetz und Rippen, 1996).

Darüberhinaus wurden Vergiftungen bei Soldaten im Vietnam-Krieg beim mißbräuchlichem Umgang mit dem plastischen Sprengstoff C4 (91% Hexogen, 2,1% Polyisobutylen, 1,6 % Motoröl, 5,3% 2- Ethylhexylsebacetat) beschrieben. Ketel und Hughes, 1972 sowie McLellan et al., 1988a berichten über inhalative Intoxikationen durch das Verbrennen von C4 zum Kochen bzw. orale Intoxikation durch Nutzung des plastischen Sprengstoffs als Kaugummiersatz.

4.3 Reaktionsprodukte

Unter Reaktionsprodukten werden hier ausschließlich Zersetzungsprodukte durch Explosion und Verbrennung (sowie Erosion von metallischen Munitionsteilen) subsummiert. Abbauprodukte von Rüstungsalllasten durch Umwelteinflüsse werden an dieser Stelle nicht berücksichtigt.

Von toxikologischer Bedeutung sind neben gasförmigen Produkten auch Metall (-oxid und -salz) -stäube bzw. Aerosole (s. Kapitel 7).

Exposition gegenüber solchen Produkte besteht insbesondere beim Abfeuern von Geschossen aus einem den raschen Luftaustausch verhindernden Raum (z.B. Unterstand, Gebäude aber auch gepanzertes Fahrzeug mit insuffizienter Be-/Entlüftung) sowie in unmittelbarer Nähe des Abschusses.

Daneben ist das Entstehen entsprechender Reaktionsprodukte beim Brennen von Munitionslagerstätten zu berücksichtigen. Die im Rahmen von Kampfhandlungen durch Detonation feindlicher Sprengmittel im eigenen Bereich entstehende Expositionsgefahr durch toxische Reaktionsprodukte ist arbeitsmedizinisch unter den derzeitigen Einsatzbedingungen der Bundeswehr von theoretischer Interesse. Dagegen ist dem Sprengen von Kampfmitteln im Rahmen der SFOR-/KFOR-Einsätze durch EOD-Teams Bedeutung beizumessen.

Es sind bisher nur wenige Kasuistiken über Intoxikationen durch Reaktionsprodukte von Explosivstoffen publiziert worden. Weyandt und Ridgeley (1993) geben einen Überblick über Kohlenmonoxid-Vergiftungen und -expositionen in Panzern und anderen militärischen Fahrzeugen (s. 7. Reaktionsprodukte von Explosivstoffen).

Charakteristisch für die gasförmigen Zersetzungsprodukte ist das schnelle Erreichen des Konzentrationshöhepunktes und das ebenso rasche Abfluten der Zersetzungsprodukte. Eine reproduzierbare Messung, insbesondere unter Gefechtsbedingungen, ist schwierig. Expositionstudien sind daher selten, z.B.:

- Schmit (1980): Echtzeitmonitoring von Zersetzungsprodukten im „infantry fighting vehicle (IFV)

18 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Shrum et al. (1988): Expositionsstudien an der Panzerhaubitze M 109

- Brown (1984) und Cohen (1982): Analyse von toxischen Gasen im „M 2, Bradley Fighting Vehicle)

Der Vergleich der Studien von Brown und Cohen am gleichen Gerät verdeutlicht die Problematik der Expositionskontrollen und damit der toxikologischen Risikoanalyse. Während Cohen keine toxikologisch bedenkliche Exposition feststellen konnte, fand Brown beim Feuern Konzentrationen bis 1462 ppm Kohlenmonoxid und Carboxyhämoglobinwerte bis 11%.

Eine exakte toxikologische Bewertung bei der Exposition gegenüber Reaktionsprodukten lässt sich nicht realisieren, da sowohl die Genese der schädigenden Noxen als auch die Belastung durch diese multifaktorielle Geschehnisse darstellen, die in jedem Einzelfall zu einer unterschiedlichen Expositionsgefahr führt.

Diese wird u.a. bestimmt durch:

1. Die chemische Zusammensetzung des Sprengmittels bzw. der Munition sowie Druck-/Temperaturverhältnisse und Ladungsdichte im Sprengmittel bzw. in der Waffe bestimmen die Art der Zersetzungsprodukte,
2. Feuergeschwindigkeit und Masse der Geschosse bestimmen die Menge der Zersetzungsprodukte,
3. Umweltfaktoren wie Luftfeuchte, Windrichtung- und Geschwindigkeit bestimmen ebenso wie die Luftströmungsverhältnisse im Kampfraum die Konzentration der Zersetzungsprodukte bzw. die Expositionsdauer.

Es entstehen in jedem Einzelfall unterschiedliche Expositionssituationen gegenüber variierenden Gemischen von Reaktionsprodukten, deren Wirkung additiv, synergistisch oder antagonistisch sein kann. Die Risikoabschätzung kann daher in der Regel nur für einzelne Hauptkomponenten in bezug auf akute Gesundheitsgefährdungen vorgenommen werden. Nebenkomponenten, die evtl. zu chronischen Erkrankungen oder Karzinogenese führen, bleiben weitgehend unberücksichtigt.

In jedem Fall gilt, dass bei Verbrennung, Deflagration und Detonation von Kampfmitteln eine Reihe toxischer Substanzen freigesetzt wird. Eine Exposition gegenüber diesen Reaktionsprodukten muß daher durch geeignete Maßnahmen und entsprechendes Verhalten des betroffenen Personenkreises minimal gehalten werden.

5 Arbeitsmedizinische Überlegungen

5.1 Allgemeines

Im Gegensatz zu den meist historisch gewachsenen Bedingungen in anderen Armeen werden in Deutschland durch das Militär grundsätzlich keine Waffen- oder Munitionsteile hergestellt. Arbeitstoxikologische Probleme der Produktion und Verarbeitung dieser Substanzen müssen daher hier nicht dargestellt werden. Für die Problematik der Rüstungsalasten gilt das Gleiche. Die hierbei auftretenden Probleme wurden wissenschaftlich bisher in einer Vielzahl von Veröffentlichungen bearbeitet und befassen sich mehr mit den toxikologischen Problemen der Ausgangsverbindungen und, bedingt durch lange Lagerungszeiten, mit denen der zugehörigen Abbauprodukte. In der militärischen Anwendung ist das Hauptaugenmerk hingegen den toxikologischen Problemen der Grundsubstanzen und deren Zersetzungsprodukten zuzuwenden.

In der Bundeswehr können Probleme vorrangig bei der Lagerung, dem Transport und in der Anwendung von Sprengstoffen auftreten.

Bei Soldaten (in einem gewissen Umfang im Bereich der Erprobung auch zivilen Mitarbeitern), die Waffen abfeuern, Raketen starten, Munition transportieren, sich in Gefechtsfahrzeugen aufhalten, Munition mit sich führen oder Munition entsorgen (z.B. EOD) besteht daher jederzeit die Möglichkeit, gegenüber Explosivstoffen und deren Begleit- oder Zersetzungsprodukten exponiert zu werden.

Die Entwicklung moderner Waffensysteme fusst zwar vor allem auf den technologischen Entwicklungen der Explosivstoffe. Sie wäre aber ohne tiefgreifende Veränderungen im Bereich von

Metallurgie, Maschinenbau, Optik, Optoelektronik und Elektronik nicht in dem derzeitigen und sich zukünftig abzeichnenden Masse möglich. Dies führte zu bisher kaum vorstellbaren Veränderungen des soldatischen Arbeitsumfeldes. Arbeitstoxikologische Erwägungen sind nur ein Teil der sich darstellenden Probleme. Ähnlich, wie in der Industrie wurden und werden gesamte Berufsbilder umgestellt. An die geistige Beweglichkeit werden zukünftig mehr Anforderungen gestellt werden müssen, als bisher. Während früher die körperliche Tauglichkeit im Vordergrund stand, haben wir zukünftig mehr und mehr in vielen soldatischen Tätigkeiten mit der Problematik der Vigilanz, Stressbelastungen, vielfältigen biologischen physikalischen, psychophysischen und insbesondere chemischen Einwirkungen (von denen die Explosivstoffe und deren Zersetzungsprodukte nur einen geringen Teil darstellen) zu rechnen. Über die Zusammenhänge von Interaktionen vor dem Hintergrund vielstündiger oder mehrtägiger Belastungen und insbesondere den Einfluss der circadianen Rhythmik auf die Metabolisierung körperfremder Substanzen sind wir derzeit nur sehr wenig informiert.

In der Liste der sog. "Top Twenty" gefährlicher chemischer Substanzen der US-ATSDR (US Agency for Toxic Substances and Disease Registry) finden sich keine Explosivstoffe. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass diese Bewertung sowohl von der Toxizität der Substanzen, als auch nach der Menge ihres Vorkommens und ihrer Verteilungsmechanismen für die Allgemeinbevölkerung erfolgt. Das Arbeitsumfeld des Soldaten findet bei diesen Bewertungen keine besondere Berücksichtigung. Gerade hier jedoch unterscheidet sich die Expositionssituation deutlich von der „normaler Menschen“. Er ist in der Regel jung. Dies hat Vorteile und Nachteile. Vorteil: Belastungen gegenüber weitaus widerstandsfähiger, als ältere Menschen oder Kranke. Nachteil: wenig erfahren im Umgang mit chemischen Substanzen. Insbesondere junge Soldaten zeichnen sich zudem durch eine erfrischende Improvisations- und Expositionsfreude aus.

Sicherheitsbestimmungen haben nicht unbedingt den Stellenwert, den man sich erwünschen würde. Dies gilt es immer wieder zu beachten. Als "Grundprinzip" soldatischen Handelns, insbesondere jüngerer Menschen sollte man sich das folgende Motto merken: "No risk - no fun".

Für einige Verbindungen ist das toxikologische Wissen insbesondere im Bereich der akuten Toxizität recht umfassend, während für andere Substanzgruppen ein ausgeprägter Mangel an hinreichenden toxikologischen Daten besteht. Dies gilt vor allem bezüglich des kanzerogenen und mutagenen Potentials, der Immuno- und Neurotoxizität insbesondere bei chronischer oder repetitiver Einwirkung. Gravierend ist das Wissensdefizit hinsichtlich potentieller Zersetzungsprodukte. Hier besteht ein deutlicher Forschungsbedarf.

Für viele Substanzen lassen sich nur bedingt Dosis-Wirkungs-Beziehungen aufstellen, da es international an epidemiologischen arbeitsplatzbezogenen Studien und verwertbaren Tierversuchen bezüglich Inhalation und Hautaufnahme mangelt. Neben den üblicherweise angewandten Verfahren zur Ermittlung der Dosis-Wirkungs-Beziehung müssen daher zusätzlich Interpolationen u.a. auf der Grundlage von Struktur-Wirkungs-Beziehungen in die Gefährdungseinschätzungen mit einfließen.

Inhalationstraumata durch Zersetzungsprodukte von Treib- und Sprengmitteln treten im militärischen Bereich immer wieder auf. In der wissenschaftlichen Literatur hingegen werden sie äußerst selten beschrieben. Dies mag an verschiedenen Faktoren liegen. Zum einen unterliegen die einzelnen Ereignisse in vielen Armeen militärischen Sicherheitskriterien und kommen in vielen Fällen von ihrem Ablauf her nicht einmal den erfahrenen medizinischen Stellen zur Kenntnis, zum anderen handelt es sich um sehr kurzzeitige hohe Expositionen, die den Bedienern der Waffensysteme und deren Vorgesetzten oft nicht als Ge-

24 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

fährdung imponieren und daher nicht als Krankheitsursache in Erwägung gezogen werden. Vor allem dann, wenn Krankheitserscheinungen erst nach einer gewissen Latenzzeit auftreten.

Es kommt häufig vor, dass Soldaten nach einem Gefecht ungebrauchte oder schlecht abgebrannte Treibmittel verbrennen. Die Zusammensetzung der bei diesem sog. "open burning" oder der "open detonation" entstehenden Abbrand- und Zersetzungsprodukte wurden ausführlich untersucht. Ihre Konzentration lag in den vorliegenden Untersuchungen weit unterhalb der gesetzlichen Grenzwerte.

5.2 Wirkung

Die Wirkungen von Treibstoffen oder ihrer Zersetzungsprodukte auf verschiedene Organsysteme können additiv, synergistisch oder antagonistisch sein. In vielen Fällen herrschen ausgeprägte Wissensdefizite.

Während wir wegen ihrer dramatischen Entwicklung über Akutwirkungen noch einigermaßen informiert sind, entziehen sich uns häufig die Wirkungen chronischer oder repetitiver Exposition gegenüber geringen Schadstoffmengen. Chronische Wirkungen einschliesslich Mutagenität und Kanzerogenität oder Reproduktionsstörungen gehören bei militärspezifischen Schadstoffen zu den Einwirkungen, bei denen insbesondere bei Mischexpositionen das geringste Wissen besteht. Es bleiben uns häufig nur Interpolationen aus Tierversuchen. Vor dem Hintergrund des zukünftigen Einsatzes von Frauen in der Bundeswehr stellt sich zusätzlich die Frage nach Auswirkungen von Substanzgemischen auf die Fertilität und deren embryo- und fetotoxisches Potential.

Nur sehr wenig Informationen gibt es über die Wechselwirkungen von Explosivstoffen und deren Abbau- und Zersetzungs-

Produkten mit anderen Einwirkungen wie Lösungsmitteln, Kraftstoffen, Lärm, ausdauernder Anspannung in Verbindung mit psychischem Stress auf Vigilanz, Wohlbefinden und der Entstehung neurologischer und psychiatrischer Krankheitsbilder. Hierbei wäre neben krankmachender Wirkungen an eine Beeinträchtigung der Einsatzbereitschaft der Truppe zu denken, von der in Grenzfällen ganze Waffensysteme betroffen sein können.

Neben Schadgasen findet sich in einer Vielzahl der Fälle auch eine Exposition gegenüber Rauchen. Letzteren ist nicht nur ein eigenes Schädigungspotential eigen, sie wirken auch für bestimmte Substanzen und Verbindungen als Carrier-Systeme.

Bei den meisten in Frage kommenden Verbindungen handelt es sich neben den Explosivstoffen bei den Zersetzungsprodukten nachweislich um

Erstickungsgase (Gewebeasphyxantien) wie

Kohlenmonoxid,

Stickstoffmonoxid, in geringeren Mengen auch

- Zyanwasserstoff,

Reizstoffe (Irritantien), wie

- Ammoniak,

- Stickstoffdioxid,

- Schwefeldioxid,

Stickstoffmonoxid und

- Salzsäure oder

inhalierbare Metallpartikel, wie

26 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

- Blei,
- Kupfer,
- Zink und andere.

Inhalierbare Metallpartikel

Neben einer durchaus möglichen akuten Wirkung können nach Expositionen über einen längeren Zeitraum hinweg inhalede Metallpartikel auch chronische Wirkungen entfalten.

Antimon, Barium und Zink kommen unter normalen Gefechtsbedingungen als inhalierbare Stäube nur in niedrigen Konzentrationen vor. Ihre Wirkung kann als vernachlässigbar angesehen werden. Beim M 16-Gewehr z.B. beträgt der Anteil von Antimon, Barium und Zink zusammen weniger als 5% der inhalierbaren Metallpartikel.

Antimontrioxid ist ein Zersetzungsprodukt des in Anzündmischungen verwandten Antimonsulfids und kommt in Antimon-Blei-legierten Geschossen vor. Antimontrioxid wirkt irritierend auf die Schleimhäute. Akute Inhalationen können Husten, Appetitverlust und gastrointestinale Schmerzen verursachen. Bei chronischen Expositionen wurden Lungenfibrosen beobachtet.

Barium findet sich als Zersetzungsprodukt des in mehreren Primern enthaltenen Bariumnitrats. Die Substanz kann lokale Irritationen an Schleimhäuten verursachen und zu Husten führen. An Industriearbeitsplätzen wurden bei hohen Konzentrationen von Bariumsulfaten und -oxiden benigne Pneumokoniosen beobachtet.

Bariumoxid ist stark alkalisch und führt zu Haut- und Augenverätzungen. Die Ingestion führt zu sehr schweren Vergiftungen. Neben der benignen Pneumokoniose wurden bisher keine Langzeitwirkungen beobachtet.

Blei - Soldaten, die mit dem Abfeuern von Geschützen befasst sind, können kurzzeitig sehr hohen Bleikonzentrationen in der Luft gegenüber ausgesetzt sein. Bei dem vorgefundenen Blei handelt es sich meist um ein Zersetzungsprodukt des im Zünder genutzten Bleiazids. Andere Quellen einer Blei-Exposition sind möglich.

Abgereichertes Uran (depleted Uranium [DU]) - Es wurde oben schon beschrieben, dass abgereichertes Uran nicht zum Inventar der Bundeswehr gehört und auch kein Explosivstoff ist. Dennoch sollen einige Sätze zu seiner Wirkung gesagt werden, da dieses Schwermetall in Geschossen verschiedener Streitkräfte verwandt wird.

Eine Exposition gegenüber Metallpartikeln kann bei Bränden innerhalb eines Panzers, bei Bränden während des Transports der Munition oder nach dem Beschuss eines gepanzerten Fahrzeuges durch das aerosolisierte Geschoss bestehen. In diesen Fällen werden in gewissem Masse auch lungengängige Uranoxidpartikel in einer Grösse $<10 \mu\text{m}$ frei. Da abgereichertes Uran sowohl ^{238}U und ^{234}U als Alphastrahler enthält, wäre grundsätzlich nach Inhalation dieser z.T. wasserunlöslichen Uranoxidpartikel die Entstehung eines Bronchialkarzinoms möglich. Eine sehr sorgfältige Recherche der Literatur und eine darauf beruhende Gefährdungseinschätzung lässt dies jedoch eher wenig wahrscheinlich erscheinen. Grösse prospektive und retrospektive, seit ca. 1945 laufende epidemiologische Studien an Mitarbeitern der nordamerikanischen Urangewinnung- und Verarbeitung deuten eher darauf hin, dass Bronchialkarzinome weniger dem Uran, sondern vielmehr dem Radon und dessen Zerfallsprodukten anzulasten sind. Auch eine nephrotoxische Wirkung der wasserlöslichen Partikel ist zwar bei hohen Konzentrationen durchaus möglich, unter Einsatzbedingungen jedoch höchst unwahrscheinlich. Anders verhält es sich mit der Inkorporation von uranhaltigen Geschossteilen im Rahmen einer Verletzung mit nachfolgender inkompletter chirurgischer Entfer-

28 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

nung dieser Partikel aus dem Körper. Aber auch hier ist das Gefährdungspotential bisher, wenn überhaupt vorhanden, als gering einzustufen. Bisher Betroffene Soldaten befinden sich im Rahmen einer Langzeitstudie unter medizinischer Kontrolle. Ergebnisse liegen bisher nicht vor (RAND CORPORATION 1999).

WOLFRAM - Wolfram entfaltet in der Regel auf den Soldaten bei oder nach der Nutzung von Wolfram-Geschossen keine Schädigung. Es ist nur sehr wenig toxisch. Sein hauptsächlich schädigendes Potential besteht in der Entwicklung einer Lungenfibrose bei Arbeitern, z.B. in der Werkzeugindustrie, die jahrelang gegenüber Wolfram- oder Wolframkarbidstäuben ausgesetzt sind.

Zink kommt wie Kupfer in den Messinghülsen der Geschosse vor. Während der Exposition führt es zu leichten Schleimhautirritationen. Hingegen verursacht Zinkoxid das sog. Zink- oder Messingfieber. Dieses kommt mit einer Latenzzeit von mehreren Stunden oft ausserhalb der regulären Dienstzeit vor und hält 6 bis 24 Stunden an. Chronische Gesundheitsschäden nach Zinkeinwirkung wurden bisher nicht beschrieben.

5.3 Ausgewählte Waffensysteme

Gepanzerte Gefechtsfahrzeuge

Soldaten unterliegen seit ca. 1000 Jahren einer insbesondere in den letzten 200 Jahren steigenden Exposition gegenüber Zersetzungsprodukten von Sprengstoffen und deren Zersetzungsprodukten. In früheren Jahrhunderten waren es anteilmässig immer nur sehr wenig Soldaten, insbesondere der Artillerie oder der Pioniertruppe, die betroffen waren. In den letzten Dekaden stieg aber der Anteil der Soldaten, die in gepanzerten Gefechtsfahrzeugen ihren Dienst versehen sprunghaft an.

Man schätzt, dass künftig nahezu 30% aller Soldaten einer modernen Armee in gepanzerten Gefechtsfahrzeugen eingesetzt werden.

In gepanzerten Gefechtsfahrzeugen tätige Soldaten befinden sich in einem abgeschlossenen Raum, der ein besonderes, mit anderen Tätigkeiten kaum zu vergleichendes Arbeitsumfeld darstellt. Der Luftaustausch ist limitiert, die Konzentration von Schadstoffen nach dem Schuss direkt abhängig von der Suffizienz der Lüftungsanlage.

Wie schon seit Jahrzehnten kommt dem Kohlenmonoxid hier immer noch die Rolle des bedeutsamsten militärischen Schadstoffs zu. In gepanzerten Gefechtsfahrzeugen haben wir in den Dieselmotoremissionen und den Schadgasen der Waffensysteme zudem zwei verschiedene Schadstoffquellen, die es in ihrer Wirkung zu bewerten gilt. Dies insbesondere beim Gefecht mit geschlossenen Luken.

Aber auch ausserhalb gepanzerter Gefechtsfahrzeuge ist bei der Nutzung moderner Waffensysteme eine Exposition gegenüber Schadgasen, insbesondere in Stellungen und Gebäuden, möglich. Vor allem auch dadurch, dass ein Teil der Substanzen schwerer als Luft ist.

Raketensysteme

Früher genutzte Waffensysteme mit Flüssigtreibstoffen auf der Basis z.B. unsymmetrischen Dimethylhydrazins (UDMH) und rotrauchender Salpetersäure (RFNA) stellten hochtoxische Substanzen mit kaum abschätzbaren Gesundheitsfolgen dar. Schon vor mehreren Jahren wurden diese aus dem Inventar der Bundeswehr ausgegliedert. Aus verschiedenen Gründen hat man in neuerer Zeit die Antriebe von Waffensystemen auf Festtreibstoffe umgestellt. Dies hat die toxischen Belastungssituationen zwar drastisch reduziert, jedoch nicht ganz eliminiert.

30 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Gerade in Systemen, an denen der Soldate vor Ort exponiert werden kann, wurde das Ammoniumperchlorat mit dem diesem eigenen Gefährdungspotential eingeführt. Die potentielle Umweltgefährdung durch Ammoniumperchlorat ist in den letzten Jahren den hierfür zuständigen Umweltschutzeinrichtungen bewusst geworden und derzeit Gegenstand eingehender Studien.

Für das soldatische Umfeld von grosser Bedeutung ist hierbei die Tatsache, dass Ammoniumperchlorat beim Abbrand zu Chlorwasserstoff umgesetzt wird und sich abhängig von der Luftfeuchtigkeit unterschiedlich hohe Konzentrationen von Salzsäuredämpfen bilden.

Die Gefährdung des einzelnen Soldaten aber auch um das Waffensystem herumstehender am direkten Abschuss Unbeteiligter ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Dies sind z.B. die Geschwindigkeit des Geschosses, atmosphärische Bedingungen und insbesondere physische Barrieren, die das Gas am Ort der Entstehung zurückhalten, wie Stellungen oder Bunker. Ein Soldat, der z.B. eine STINGER in offenem Gelände abfeuert, ist weitaus weniger gefährdet, als täte er dies in einer Stellung, in der eine geringe Ventilation besteht.

In der Regel sind an oder in der Nähe der mit Ammoniumperchlorat betriebenen Waffensysteme junge Soldaten tätig, deren Gesundheitszustand etwas höhere Konzentration verträgt, als z.B. ältere Menschen, Kinder oder Kranke. Dies muss jedoch nicht immer der Fall sein. Es ist beim Verschiessen grosser Raketenmengen wie z.B. des Systems MARS abhängig von Witterungsbedingungen und Kadenz durchaus möglich, dass sich Kinder, ältere Menschen oder Menschen mit kardio-pulmonalen Erkrankungen auch ausserhalb von Übungsplätzen dort aufhalten, wo durch Windverdriftung eine HCl-Wolke hin zieht.

Flüssigtreibstoffraketen

Insbesondere wegen der technologischen Probleme mit Festtreibstoffen wurden in der Anfangsphase der Raketenentwicklung vorrangig Flüssigtreibstoffe eingesetzt. Auch in der Bundeswehr waren diese Systeme im Einsatz. Zwei dieser Systeme arbeiteten auf der Basis von rotrauchender Salpetersäure (RFNA) und unsymmetrischem Dimethylhydrazin (UDMH), zwei hochtoxischen Substanzen.

Während im Waffensystem NIKE-AJAX (in den 50er Jahren entwickelt) die Substanzen offen betankt wurden, hat man in dem später entwickelten System LANGE aus Sicherheitsgründen mit sog. „prepacked fuels“ gearbeitet, bei dem zumindest während des „Betankens“ eine Exposition so gut wie ausgeschlossen war. Beim Abschuss gestaltete sich die Situation dann aber anders und machte ausgefeilte persönliche Schutzmassnahmen erforderlich.

Artillerieraketenwerfer LANGE

Das Waffensystem LANGE wurde ab 1976 in die Bundeswehr eingeführt und löste die Waffensysteme SEARGANT und HONEST JOHN ab. Es konnte mit verschiedenen Gefechtsköpfen, einschliesslich nuklearer genutzt werden. Der Motor bestand aus sog. prepacked fuels (Rotrauchende Salpetersäure (RFNA) und Unsymmetrischem Dimethylhydrazin (UDMH)). In den 90er Jahren wurde das System als letztes mit einem Flüssigtreibstoffsystem betriebene ausser Dienst gestellt.

Festtreibstoffantriebe

Raketensysteme mit Ammoniumperchloratmotoren

Raketenwerfersysteme bestehen aus dem Antrieb und dem Gefechtskopf. Bei manchen Systemen kann der Antrieb aus

32 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

einem Motor, bei anderen aus mehreren Motoren bestehen. Eine Exposition des Soldaten gegenüber schädlichen Zersetzungsprodukten ist in der Regel nur durch den ersten, beim Abschuss tätigen Motor (Booster) möglich.

Der Umgang mit Feststoffmotoren ist für das Bedienpersonal bei Transport und Montage weitaus ungefährlicher, als bei Flüssigtreibstoffen. Beim Abschuss sind Zusammensetzung und Zersetzungsprodukte der genutzten Verbindungen von ausschlaggebender Bedeutung für die toxikologische Bewertung. In der Regel ist davon auszugehen, dass ein Soldat, je näher er sich beim Start am Waffensystem befindet, desto stärker den Schadstoffen gegenüber exponiert ist. Beim Waffensystem STINGER z.B. ist von allen Systemen der Kontakt am innigsten. Dies ist bei einer Gefährdungsabschätzung zu berücksichtigen, dies von der Schulter aus abgeschossen wird und der Soldat nahezu ungeschützt den Schadstoffen ausgesetzt ist. Hinzu kommt die Problematik des persönlichen Schutzes. Das Design des Systems STINGER lässt das Tragen einer Schutzmaske nicht zu.

Fliegerfaust STINGER

Beim Waffensystem STINGER handelt es sich um eine von der Schulter abzufeuernde Flugabwehrrakete nordamerikanischer Produktion. Dies System wurde vor mehreren Jahren in die Bundeswehr eingeführt. Sein Antrieb besteht aus zwei Motoren. Wenn der Soldat das System von der Schulter aus abfeuert, bringt der kleinere Startantrieb die Rakete in eine sichere Entfernung vom Schützen. Erst dann zündet der mit einem Kompositreibstoff betriebene Flugmotor und bringt die Rakete ins Ziel. Von hauptsächlich arbeitsmedizinischer Bedeutung ist das Vorhandensein einer hohen Salzsäurekonzentration. Diese ist ein Zersetzungsprodukt des als Treibstoff im Startmotor genutzten Ammoniumperchlorats.

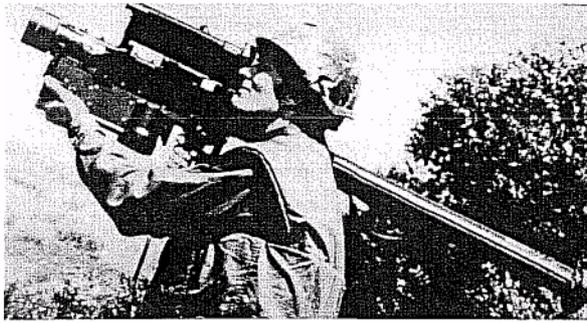


Abb. 1: Fliegerfaust STINGER

Aus den folgenden Tabellen lassen sich die Treibstoffkomponenten der beiden Motoren des Systems sowie die gemessenen Zersetzungsprodukte erkennen.

Startmotor	Flugmotor
Ammoniumperchlorat	carboxy-terminierte Polymere
Polyvinylchlorid	Harze
Di(2-ethylhexyl)adipat	Epoxy-Harze
Kupferchromit	Chromoctoat
Graphit	Di(2-ethylhexyl)adipat
Natriumdioctylsulfosuccinat	Lezithin
Glyzerinmonooleat	Eisenoxid
Pentaerythritoldioleat	Aluminiumpulver
	Ammoniumperchlorat

Tab. 1: Zusammensetzung der Treibstoffe für das Waffensystem STINGER (nach KIRCHNER ET AL 1993)* * Quantitative Daten unterliegen der militärischen Sicherheit

34 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Zersetzungsprodukt	Startmotor	Flugmotor
CO	0,551	0,944
CO ₂	0,539	0,045
Cl	-	0,003
H	0,869	0,009
HCl	0,800	0,575
H ₂	-	1,297
H ₂ O	0,925	0,315
N ₂	0,308	0,209
Al ₂ O ₃	0,018	0,333
NaCl	<0,001	-
Cu	0,009	-
CH ₄	<0,001	-
H ₂ S	<0,001	-
CuCl	<0,001	-
Cr ₂ O ₃	0,001	-

Tab. 2: Zerseizungsprodukte der STINGER-Triebwerke
(mol/100g Treibstoff) (nach KIRCHNER ET AL 1993)

L A R S (Leichtes Artillerie Raketen System)

Das Waffensystem LARS wurde 1970 in die Bundeswehr eingeführt, mehrfach modifiziert und kampfwertgesteigert. Es verschießt in insgesamt 36 Abschussrohren un gelenkte Rakteten vom Kaliber 110 mm (Spliterraketen, Nebelraketen und Panzerabwehrminen). Auch bei ihm wurde Ammoniumperchlorat als ntrieb verwendet. Das System wurde im Jahr 2000 ausser Dienst gestellt.

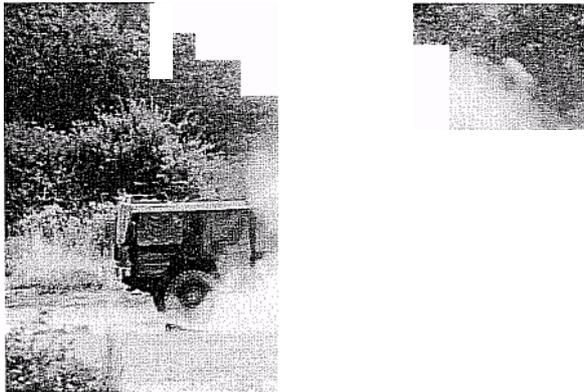


Abb. 2: Leichtes 110-mm-Artillerieraketensystem LARS 2

M LRS

Beim Waffensystem MLRS handelt es sich um eine in verschiedenen NATO-Staaten genutzte Entwicklung der US-Army auf der Basis des Schützenpanzers BRADLEY, die ab 1983 in die Bundeswehr eingeführt wurde. Es verschießt insgesamt 12 un gelenkte Raketen vom Kaliber 227 mm (Splitterkörper, Panzerabwehrminen oder endphasengelenkte Munition zur Panzerbekämpfung). Auch im Antrieb dieses Systems wird Ammoniumperchlorat als Antrieb verwendet.



Abb. 3: Mittleres Artillerieraketensystem MLRS (MARS)

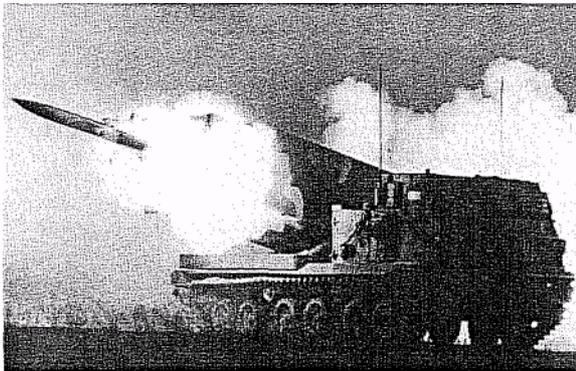


Abb. 4: Raketewerfersystem, andere Blickrichtung



Abb. 5: Waffensystem HAWK

Aufklärungssystem DROHNE CL- 89 und CL-289

Das Aufklärungssystem DROHNE CL-89 besitzt einen Kraftstoff-betriebenen Motor. Zum Start benötigt es jedoch einen Ammoniumperchlorat-getriebenen Booster. Gleiches gilt für das Nachfolgesystem DROHNE CL-289.

38 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe



Abb. 6: Aufklärungssysteme DROHNE CL-89 (ersetzt durch DROHNE CL-289). Die gut sichtbare Schadstoffwolke besteht zu einem grossen Teil aus Salzsäure.



Abb. 7: Abschuss eines Panzerabwehrgeschosses. Zu beachten ist die Schadstoffwolke. Wird das System in einer Bodensenke oder einem Schützenstellung abgeschossen, besteht die Möglichkeit sehr hoher Schadstoffkonzentrationen, da die entstehenden Gase in der Regel schwerer als Luft sind und somit ähnliche Wirkung entfalten, wie in einem abgeschlossenen Raum. Mit Intoxikationserscheinungen ist in diesen Fällen immer zu rechnen.

40 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe



Abb. 8: Übungsbetrieb im militärischen Bereich: Man erkennt, wie wenig die gut sichtbaren Zersetzungsprodukte zu Schutzmassnahmen einladen. Bei Soldaten herrscht sehr häufig die Vorstellung vor, es handele sich um „Pulverschmauch“.

5.4 Arbeitsmedizinische Vorsorge

5.4.1 Allgemeine Grundlagen

Grundsätzlich gibt es zwischen den Menschen in der Industrie und beim Militär keine Unterschiede (Ausnahme Soldaten = jung, gesund und unerfahren). Desgleichen unterscheiden sich die Präventionsmassnahmen in der Bundeswehr nur in wenigen Details von denen in der Industrie. Für beide gelten die gleichen Grenzwerte, Schutzmassnahmen und Vorgaben für betriebsärztlichen Untersuchungen. Was beide jedoch unterscheidet ist die Vielzahl der Substanzen, gegenüber denen ein Soldat exponiert sein kann (aber nicht muss) gegenüber den wenigen Substanzen an einem Industriearbeitsplatz. Hier lassen sich auch die Expositionshöhen einfacher bestimmen. Während an Industriearbeitsplätzen in der Regel ein gezielter Umgang mit den Substanzen besteht, handelt es sich zudem beim Soldaten bis auf wenige Ausnahmen um einen ungezielten Umgang (Exposition möglich, obwohl nicht erwünscht) gegenüber einer Vielzahl von z.T. unbekanntem Substanzen.

Ein gravierender Unterschied besteht auch darin, dass für den Soldaten nur schwer Grenzwerte zu bestimmen sind. MAK-Werte z.B. beziehen sich auf den 8-Studentag, die 40-Stundenarbeitswoche und eine Lebensarbeitszeit von 40 Jahren. In dieses Raster ist der Soldaten nicht einzubauen. Insbesondere im Einsatz gibt es keinen 8-Studentag und keine 40-Stundenwoche. Der Soldat ist immer im Einsatz und unter bestimmten Bedingungen auch immer exponiert. Hier bedarf es noch intensiver Bemühungen, eine gesundheitsverträgliche Bewertung zu finden.

Die einzige Möglichkeit, die wir haben, ist eine Expositionsminimierung. Diese kann in der Regel jedoch nur dann erfolgen,

42 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

wenn Ergebnisse bisheriger sicherheitstechnischer und toxikologischer Forschung bei der Entwicklung neuer Waffensysteme umgesetzt werden. Dies wäre ein wirklicher Beitrag zur Primärprävention. Insbesondere dadurch, dass z.B. Patronengurte grundsätzlich ausserhalb des Kampfraums liegen, auch für Handfeuerwaffen neue rückstandsarme Munition eingeführt wird (durch Gewichtsreduktion gleichzeitig Reduzierung der notwendigen Transportkapazität).

Für die einzelnen Arbeitsplätze an schon eingesetzten Waffensystemen sind sorgfältige Gefährdungseinschätzungen zu erstellen. Diese müssen in Betriebsanweisungen münden, die dem Soldaten und seinen Vorgesetzten in leicht verständlicher Sprache eine Einschätzung der Gefährdung am Arbeitsplatz und deren Verminderung ermöglichen. Problembereiche müssen festgelegt sein und Schutzmassnahmen bis hin zu suffizienten Schutzmasken und Schutzanzügen zur Verfügung stehen.

In die Bundeswehr eingeführte ABC-Schutzmasken einschliesslich deren Filtersystemen mögen eine Wirksamkeit gegenüber Chemiekampfstoffen haben. Gegenüber den beschriebenen Substanzen, insbesondere Stickoxiden, Kohlenmonoxid und niedermolekularen Aldehyden ist ihre Schutzwirkung insbesondere bei hohen Konzentrationen und längerer Expositionszeit ungewiss.

Sanitätsoffiziere, die mit unfallmässigen unklaren Erscheinungen bei Soldaten im Einsatz, vor allem innerhalb gepanzerter Gefechtsfahrzeuge konfrontiert sind, müssen dies unbedingt wissen, um sich, nicht in falscher Sicherheit zu wiegen und dadurch notwendige Therapiemassnahmen zu unterlassen.

Auch das Vorhandensein von Absauganlagen oder ABC-Schutzbelüftungen ist nicht immer ein Garant für sichere Arbeitsplätze in gepanzerten Gefechtsfahrzeugen. Während erstere nicht immer unbedingt suffizient arbeiten, oder nicht vorhanden sind, schützt die ABC-Schutzbelüftung durch eine

Schadstoffeinwirkung von aussen. Zersetzungsprodukte innerhalb eines Panzers kommen häufig aber von innen heraus. Entweder durch Leckagen oder Öffnungen im Kontainment oder durch Waffen, wie Gewehr und Maschinenpistole, die ihren Schadstoffausstoss innerhalb des Fahrzeuges (Magazin oder Patronengurt innerhalb des Gefechtsraums) haben und durch eine hohe Kadenz der Kanone oder Haubitze, so dass Schadgase und Rauche durch den Verschluss ins Innere des Fahrzeuges geleitet werden.

Insbesondere die Nutzung von Raketenstartern in Bodensenken und gedeckten Stellungen beinhaltet ein hohes Gefährdungspotential ähnlich dem in geschlossenen Räumen. Hier werden Schwaden nicht oder nicht in ausreichendem Masse durch Windverdriftung abgeleitet und es kommt zu einer Anreicherung in der näheren Umgebungsluft, die zu einer gesundheitsgefährdenden Konzentration der Schadstoffe führen kann.

Sanitätsoffiziere sollten unbedingt über Expositionsmöglichkeiten und Behandlungsmassnahmen militäreigentümlicher Schadstoffe informiert sein. Des weiteren sollten sie zu Meldungen an vorgesetzte Dienststellen angehalten werden, aus denen Expositionsbedingungen, Behandlungsmassnahmen und weiterer Verlauf genau hervorgehen. Nur so lassen sich einzelne Gefahrenpunkte ausfindig machen und dem Gedanken der Prävention folgend Schutzmassnahmen einführen.

Soldaten und deren Vorgesetzte sind über die Möglichkeiten und Folgen akuter Explosionsereignisse mit ihren deletären mechanischen Folgen sehr wohl informiert. Die einschlägigen Sicherheitsvorschriften belegen auch die Sensibilisierung vorgesetzter Dienststellen. Ausgefeilte Meldewesen lassen Problembereiche frühzeitig erkennen. In Fällen chemischer Exposition gegenüber Explosivstoffen sind die Erfahrungen bisher jedoch nicht als optimal anzusehen.

44 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Administrativ ist dafür Sorge zu tragen, dass sich nur solche Soldaten in potentiellen Gefährdungsbereichen aufhalten, wie zur Erfüllung des Auftrages unbedingt erforderlich. Alle anderen haben die betreffenden Bereiche zu meiden, oder zu verlassen.

Wegen der Vielzahl der Substanzen, denen ein Soldat insbesondere im Einsatz gegenüber ausgesetzt wird, ist in den meisten Fällen eine arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung nach einem berufsgenossenschaftlichen Grundsatz nur von bedingtem Wert sein. Hier wäre eine besondere spezielle arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung für das spezielle Berufsbild des Soldaten in seiner Funktion (insbesondere im Einsatz) wünschenswert. Möglich wäre auch eine allgemeine oder spezielle arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung vor und nach dem Einsatz. Beide müssten ausreichend dokumentiert, und ggf. mit zu asservierenden Blut- und Urinproben kombiniert werden, um im Falle einer möglicherweise stattgehabten Exposition Ausgangsmaterial für eine diesbezügliche Begutachtung zu haben.

5.4.2 Gefährdungseinschätzungen

Das Arbeitsschutzgesetz gibt vor, dass für einzelne Arbeitsbereiche und Arbeitsplätze durch den Arbeitgeber oder den Dienststellenleiter Gefährdungseinschätzungen zu erstellen sind. In der Bundeswehr wäre der einzelne Kommandeur überfordert, dies für zentral eingeführte Waffensysteme durchzuführen. Leider existieren keine für die Kommandeure oder deren medizinischen Berater nutzbaren Gefährdungseinschätzungen über toxikologische Problembereiche im Umfeld von Waffensystemen.

Hier wäre für die verantwortlichen Stellen beim BWB die Möglichkeit, zukünftig tätig zu werden. Sinnvoll wäre es zudem bei der Entwicklung neuer Waffensysteme Gefährdungseinschätzungen zu erstellen und diese bei Auslieferung der Systeme an

die Truppe zur Verfügung zu stellen wie auch von Anfang an in den einschlägigen Ausbildungseinrichtungen in den Lehrgangsbetrieb einfließen zu lassen.

Der Sanitätsdienst sollte über die potentiellen Gefährdungen und Erkrankungsbilder frühzeitig informiert sein, um Therapiealgorithmen entwickeln und in den Ausbildungsbetrieb einarbeiten zu können.

Ein Beispiel dafür, wie dies zu bewerkstelligen ist, liefert das Health Hazard Assessment Process (HHA) der US Army.

Das grösste Kapital einer modernen Armee sind ihre Angehörigen, deren Ausbildung, Können Leistungsbereitschaft und Verantwortungsbewusstsein. Dies wurde durch die einzelnen Soldaten z.T. in langjähriger Tätigkeit erworben. Mit dieser Ressource ist sorgsam umzugehen. Ein Waffensystem z.B. ist nur so gut, wie seine Bediener oder Nutzer es fachkundig bedienen. Hierzu gehört als Grundvoraussetzung für eine optimale Einsatzbereitschaft eine gute Gesundheit und Leistungsvermögen. Auch der Ausfall eines einzigen Soldaten in einem gut eingespieltem Team führt zur Minderung der Einsatzbereitschaft des gesamten Teams. Wenn überhaupt vorhanden, muss sich der Ersatz für einen ausgefallenen Soldaten in das Team einarbeiten. In dieser Einarbeitungszeit ist das Team nicht als vollwertig einsatzbereit anzusehen.

5.4.3 Therapie

Eine spezifische Therapie der Vergiftung mit Explosivstoffen und deren Zersetzungsprodukten ist nicht möglich. Die Begründung hierfür liegt zum einen an der Vielzahl potentieller Gefährdungen, zum anderen auch daran, dass weder der betroffene Soldat, sein Vorgesetzter, noch der erstbehandelnde Arzt weiss, welche Substanzen in einzelnen Geschossen enthalten sind, oder zu was sich diese zersetzen.

Eine möglichst erfolgreiche Therapie ist insbesondere von einer sehr schnellen explorativen Abschätzung der Expositionsverhältnisse und den Grundkenntnissen des erstbehandelnden Arztes über die am ehesten zu erwartenden Krankheitsbilder.

Situations- und Schadstoff-abhängig ist vorrangig mit folgenden akuten Krankheitserscheinungen zu rechnen:

- toxisches Lungenödem,
- Methämoglobinbildung,
- Carboxyhämoglobinbildung.

Die vorkommenden Wirkungen können sich überlagern und dadurch z.T. ein sehr buntes, manchmal auch verwirrendes Krankheitsbild produzieren. Z.B. kann neben einer Methämoglobinämie eine Carboxyhämoglobinbildung bestehen. Metalintoxikationen können das Bild ergänzen. Ein gleichzeitig bestehendes toxisches Lungenödem erleichtert die Therapie nicht. Treten die Erscheinungen nach Beschuss eines gepanzerten Gefechtsfahrzeuges auf, bei denen es häufig zu einem Auslösen der Explosionsunterdrückungsanlage kommt, können Zeichen einer Halon-Intoxikation das Krankheitsbild überlagern, ergänzen oder verstärken. Z.B. einer den meisten Halonen eigenen Sensibilisierung des Herzens gegen endogene oder exogene Katecholamine. Zusätzliche Stressoren kommen hinzu.

Die Therapie richtet sich nach den Hauptsymptomen. Einzelheiten hierzu sind den aktuellen Standardwerken der klinischen Toxikologie und der Notfallmedizin zu entnehmen.

5.4.4 Prognose

Die Prognose einer akuten oder subchronischen Intoxikation mit Explosivstoffen oder deren Zersetzungsprodukten ist von verschiedensten Faktoren abhängig. Natürlich von der augenommenen Dosis und der Zusammensetzung der Schadstoffe, der entstehenden Abbrandprodukte, den Umweltbedingungen wie z.B. Luftfeuchtigkeit, Temperatur und der Frage, ob ein Betroffener sich im Freien oder einem geschlossenen Raum aufgehalten hat. Folgeerscheinungen können sich je nach den Umständen sehr unterschiedlich darstellen. Von leichten Befindlichkeitsstörungen bis hin zum Tod z.B. durch Methämoglobinämie, Carboxyhämoglobinbildung oder ein toxisches Lungemödem sind alle Variationen möglich. Toxikologisches Grundwissen, diagnostisches und therapeutisches Gespür des erstbehandelnden Arztes ist für die Prognose vor allem akuter Erscheinungen von ausschlaggebender Bedeutung.

Insbesondere die Prognose chronischer Erkrankungen bis hin zum Tod durch maligne Tumoren lässt sich vor allem vor dem Hintergrund sehr langer Latenzzeiten und wissenschaftlich umstrittener (oder unbekannter) Zusammenhänge kaum abschätzen.

5.4.5 Rehabilitation

Die Rehabilitation von Vergiftungen durch Explosivstoffe ist anhand der vorliegenden Schädigungen im Einzelfall zu bestimmen und richtet sich nach den (vorübergehenden) Residualschäden. Details hierzu können nicht dargestellt werden, da sich bei der Vielzahl der Schädigungsmuster sehr unterschiedliche rehabilitative Notwendigkeiten ergeben können.

In vielen Fällen wird eine Rehabilitation nicht möglich sein.

6 Einzelstoffdarstellung

Die Vielzahl militärisch genutzter Explosivstoffe lässt im vorliegenden Rahmen eine intensive Gesamtdarstellung nicht zu.

Es werden daher nur die derzeit weltweit militärisch am häufigsten genutzten Substanzen vorgestellt. Bei den Sprengstoffen / Pulverkomponenten handelt es sich um:

- Cyclotetramethylen tetranitramin
- Cyclotrimethylen trinitramin
- Diethylenglykoldinitrat (Nitrodiglykol)
- 2,4- / 2,6-Dinitrotoluol
- Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin)
- Hexanitrostilben
- Nitrocellulose
- Nitroguanidin
- Pentaerythrit tetranitrat (Nitropenta, PETN)
- N-Methyl-N,2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl) und
- 2,4,6-Trinitrotoluol (TNT).

Die am häufigsten genutzten Initialsprengstoffe sind:

- Bleiazid
- Bleitritnitroresorcinat und
- Tetrazen.

In den Einzeldarstellungen werden nach Sichtung der Literatur Informationen zu folgenden Substanzeigenschaften vorgestellt: Bezeichnung, physikalisch-chemische Eigenschaften, Herstellung, Verunreinigungen, Kinetik (Aufnahme, Verteilung, Elimination), Metabolismus, Wirkung, toxikologische Kenndaten, Grenz- und Richtwerte, einschliesslich einer toxikologischen Bewertung und arbeitsmedizinischen Anmerkungen zu den vorliegenden Substanzgruppen hinsichtlich Prävention, arbeitsmedizinischer Vorsorge, Therapie und Prognose.

Da die einzelnen Substanzen vorrangig vier chemischen Gruppen mit sehr ähnlichen toxikologischen Eigenschaften zuzuordnen sind, nämlich Nitratester, aromatische Nitroverbindungen, aromatische Amine und Nitramine lassen sich die o.a. notwendigen Erläuterungen zusammen abhandeln (s. Kap. 5.4).

**6.1 Cyclotetramethylenetetranitramin
(Octogen, HMX)****IUPAC** 1,3,5,7-Tetranitro-1,3,5,7-tetrazocan**Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)**

HMX (High Melting Explosive), Homocyclonit, 1,3,5,7-Tetranitro-1,3,5,7-tetraza-cyclooctan, Tetramethylenetetranitramin, LX 14-0, HW4

CAS-Nr. 2691-41-0
Summenformel $C_4H_8N_8O_8$
Strukturformel

Molekulargewicht 296,2

Gemische

HMX/TNT: Octol
plastifiziert
HMX/Aluminium/Laminac: PBXN-101
HMX/Nylon PBXN-2, PBXN-3
HMX/Viton A: PBXN-6
(Laminac: Polyesterharz;
Viton A: Hexafluorpropylen A/inylidinfluorid)

52 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Herstellung

Als Nebenprodukt des KA-Verfahrens zur RDX-Produktion (durch fraktionierte Kristallisierung), sowie als Modifizierung dieses Verfahrens mit deutlich höheren Ausbeuten: Umsetzung von 1,5-Methylen-3,7-dinitro-1,3,5,7-tetrazacycloctan (aus Hexamethyldiamintetranitrat und Acetanhydrid) mit Acetanhydrid, Ammoniumnitrat und Salpetersäure. Es entsteht die ex-Modifikation, die durch Umkristallisieren in die β -Form überführt wird (Lingens et al., 1982).

Nebenprodukte

Hexogen, sonst keine Angaben; ähnliche Nebenprodukte wie bei der RDX-Herstellung zu erwarten.

Sonstige Verwendung keine

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallform und Eigenschaften

farblos, polymorph, 4 Modifikationen:

- a: orthorhombisch, Dichte: $1,87 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ (20°C)
- β : monoklin, Dichte: $1,96 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ (20°C)
- γ : monoklin, Dichte: $1,82 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ (20°C)
- δ : hexagonal, Dichte: $1,78 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$ (20°C)

Als Sprengstoff findet lediglich die β -Form als Modifikation mit der höchsten Dichte Anwendung.

Schmelzpunkt	282°C
Explosionswärme (H₂O, fl./gas)	5711/5359 kJ*kg⁻¹
Spezifische Energie	1387 kJ*kg⁻¹
Dampfdruck	25°C: $0,44 \cdot 10^{-6} \text{ Pa}$ (Martinetz, 1996)
Sauerstoffbilanz	- 21,6 %
Normalgasvolumen	927 l*kg⁻¹
Verpuffungspunkt	287°C
Detonationsgeschwindigkeit	9100 m*s⁻¹ (bei $\rho = 1,89 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$)
Beiblockausbauchung	480 cm⁻³*10 g⁻¹

Schlagempfindlichkeit	7,4 J
Reibempfindlichkeit	117 N
Löslichkeit [g*100 g⁻¹]	Wasser: unlöslich; Acetanhydrid: 1,3(30°C); Acetonitril: 2,0 (25°C); Dimethylformamid (20°C): 2,3; Aceton (25°C): 2,8; Cyclohexanon (30°C): 5,3; Dimethylsulfoxid: 57 (25°C) (Yinon, 1990)
Verteilungskoeffizienten	
n-Octanol/Wasser (log Pow)	0,1-0,3 (Martinetz, 1996)
Henry-Koeffizient (25°C)	0,26.10 ⁻⁹ (Martinetz, 1996)
Boden/Wasser (Koc)	3,5, berechnet (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Octogen ist genauso empfindlich gegen Schlag, Reibung, Hitzeschock und Initiazündung wie Hexogen. Bei einer sehr hohen Pressdichte von 1,89 g*cm⁻³ übertrifft seine Detonationgeschwindigkeit noch die des Hexogens. Octogen ist thermisch stabiler als Hexogen; Pyrolyseprodukte bei 210-235°C: Kohlenmonoxid, Wasser, Cyanwasserstoff, Formaldehyd, Stickstoffmonoxid, Distickstoffoxid, Dimethylnitrosamin, Methylaminoformaldehyd und 1-Nitroso-3,5,7-trinitro-1,3,5,7-tetrazocin; bei über 250°C zusätzlich Ammoniak, Isocyanensäure, Aminoformaldehyd und langkettige Kohlenwasserstoffe. Octogen ist entzündbar (dabei Verpuffung oder Detonation möglich). Weitgehend hydrolysebeständig in verdünnten Säuren, Hydrolyse in verdünnten Alkalilaugen, allerdings widerstandsfähiger als Hexogen (Möglichkeit der Isolierung aus Hexogen/Octogen-Gemisch). Heftige Reaktionen mit starken Oxidations- und Reduktionsmitteln; empfindlich gegenüber UV-Licht (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

54 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Toxikologie

Kinetik

Zur Toxikokinetik von Octogen liegen kaum Literaturdaten vor.

Aufnahme, Resorption und Verteilung

HMX wird nach Ingestion nur wenig resorbiert. Unter Berücksichtigung der Eliminationsdaten nach oraler Aufnahme (s. unten) ist bei Ratten von einer maximalen Resorptionsrate von 15 % (Maus: 30 %) auszugehen. Basierend auf den ermittelten Plasma- und Urinspiegeln nach oraler und intravenöser Applikation schätzen die Autoren die Resorptionsrate auf kleiner 5 %.

Nach intravenöser Gabe fanden sich die höchsten Gewebekonzentrationen in Lunge, Herz, Leber und Niere. Zu inhalativer oder dermalter Resorption werden keine Angaben gemacht. Der Plasmaspiegel im 90-Tage-Versuch mit Ratten (oral) war sehr gering und dosisunabhängig (ATSDR, 1997 und dort zitierte Literatur).

Metabolismus

Nach intravenöser Gabe rasche Metabolisierung zu stark polaren Metaboliten bei der Ratte; Metabolite bisher nicht identifiziert. Es wird über die Bildung von Hydrazinderivaten spekuliert, die für toxische Wirkungen verantwortlich sein könnten (ATSDR, 1997 und dort zitierte Literatur).

Elimination

Nach einmaliger oraler Gabe von 500 mg ¹⁴C-HMX bei Ratten (Mäusen): Ausscheidung von 85 % (70 %) der Radioaktivität in den Fäces innerhalb von 4 Tagen; 3-4 % im Urin und 0,5-1 % in der Atemluft.

Nach intravenöser Gabe (Ratte, 2 mg ¹⁴C-HMX): 61 % der Radioaktivität im Urin, 6 % in der Atemluft und 3 % in den Fäces (ATSDR, 1997 und dort zitierte Literatur).

Humanexposition

Akute oder chronische Vergiftungsfälle mit HMX sind nicht bekannt. In einer Studie konnten im Patch-Test Hautirritationen hervorgerufen werden. Eine weitere Studie mit 93 Arbeitern einer Munitionsfabrik brachte keinen Beleg für nämatologische, renale oder hepatische Schädwirkungen oder Hinweise auf Zusammenhänge mit Autoimmunkrankheiten. Die Studie macht keine quantitativen Aussagen zur Exposition (Bodeau, 1993 und dort zitierte Literatur).

Akute, chronische, subchronische Wirkung

Tierversuch

Bei Nagetieren und Kaninchen wurden ähnliche neurologische Symptome festgestellt wie bei der RDX-Intoxikation, allerdings bei wesentlich höherer Dosierung. Als chronische Effekte werden herabgesetzter Hämoglobin- und Albuminwert, erhöhter alkalischer Phosphatase-Wert sowie pathologische Veränderungen von Leber, Niere, Milz und Thymus beschrieben (McLellan et al., 1988b, Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur), außerdem leichte Hautreaktionen (ohne Kontakt-Sensibilisierung) bei dermalen Exposition (McLellan et al., 1988b).

Kanzerogenität, Mutagenität, Teratogenität / Reproduktionstoxizität

Keine Literaturdaten zu HMX verfügbar, keine Hinweise auf entsprechende Wirkungen.

56 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

(Rosenblatt et al. 1991 und dort zitierte Literatur)
Ratte, 13 Wochen, oral: 50-115»kg⁻¹*d⁻¹

Letale Dosen (LD)

LD₅₀, Ratte, oral: 6250 mg»kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
o, Maus, oral: 2300 mg»kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
o, Maus, oral: 1500mg»kg⁻¹
Martinez, 1996 und dort zitierte Literatur) o,
Kaninchen, s.c.: 634 mg»kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)

Maximale Arfaeitsplatzkonzentration (MAK), USA

1,5mg*tTr³

Kanzerogenität

Gruppe D, nicht als kanzerogen eingestuft (EPA, 2000)

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung

keine Angaben

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung E
(Explosionsgefährlich), Xn (mindergiftig)

Toxikologische Bewertung

Keine Hinweise auf systemische Vergiftungen beim Menschen, evtl. leichte Hautirritationen; im Tierversuch kaum toxisch, ähnliche neurotoxische Wirkungen wie bei Hexogen, allerdings in wesentlich höherer Dosierung

Klinische Analytik

(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

Keine klinischen Anwendungen beschrieben. Umweltanalytische Untersuchungen mittels HPLC (UV-Detektion).

6.1 CYCLOTETRAMETHYLENTETRANITRAMIN 57

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Cyclotetramethyltetranitramin siehe Kap. 5.4.

**6.2 Cyclotrimethylenitrinitramin
(Hexogen, RDX)****IUPAC** 1,3,5-Trinitro-1,3,5-triazinan**Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)**

RDX (Research Department Explosive oder Royal Demolition Explosive), Cyclonit, 1,3,5-Trinitro-hexahydro-1,3,5-triazin, Trimethylenitrinitramin, T4

CAS-Nr. Cyclotrimethylenitrinitramin 121-82-4**Summenformel** $C_3H_6N_6O_6$ **Strukturformel****Molekulargewicht** 222,1**Gemische**

RDX, phlegmatisiert mit Wachs:

Composition A, A-2, A-3

RDX/TNT: Composition B, Trioxigen

RDX/Aluminium: Hexal

RDX/TNT/Aluminium:

Torpex, HBX, HEX, Trialen

plastifiziertes RDX:

Composition C, C-2, C-3, C-4

60 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

RDX/TNT/Aluminium/Bariumnitrat:

Trinalit

RDX/TNT/Aluminium/Ammoniumnitrat:

Amatex

RDX/PETN, plastifiziert:

Semtex

Herstellung

U.a. KA (Knoeffler/Apel-Verfahren (in USA: Bachmann-Verfahren): Umsetzung von Hexamethylentetramindinitrat (aus Hexamethylentetramin und Salpetersäure) mit Ammoniumnitrat und Salpetersäure in Essigsäureanhydrid; Destillation der Abfall-sauren (Lingens et al., 1982).

Daneben SH-, K-, E-, W-Verfahren (Köhler und Meyer, 1991; Lingens et al., 1982).

Nebenprodukte / Verunreinigungen

Beim KA-Verfahren fallen stets 10-20 % Octogen an (Lingens et al., 1982).

Darüber hinaus entstehen eine Reihe von weiteren Heterocyclen mit 3 bis 4 Stickstoff- und z.T. Sauerstoffatomen, z.T. als Nitroso-/oder Acetoxyderivate (z.B. 3,7-Dinitro-3,7-diaza-1,5-dioxacyclooctan; 1,3,5-Trinitroso-1,3,5-triazacyclohexan) sowie nicht-cyclische Verbindungen wie Dinitroxydimethylnitramid (HSDB).

Sonstige Verwendung

Rodentizid

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

KristallformerWeigenschaften

farblose rhombische Kristalle

Dichte (Kristall, 20°C)	1,82 g·cm ⁻³
Schmelzpunkt:	204°C
Explosionswärme (H ₂ O, fl./gas)	5757/5405 kJ·kg ⁻¹
Spezifische Energie:	1394 kJ·kg ⁻¹
Schmelzwärme:	161 kJ·kg ⁻¹
Dampfdruck [Pa] 20°C:	1,9·10 ⁻⁸ (Martinetz, 1996); 110°C: 0,054; 121°C: 0,14; 131°C: 0,34; 138,5°C: 0,53
Maximale Sättigungskonzentration in Luft (25°C)	
	0,0074 mg·m ⁻³ (Martinetz, 1996)
Sauerstoffbilanz	- 21,6 %
Normalgasvolumen	798 l·kg ⁻¹
Verpuffungspunkt	230°C
Detonationsgeschwindigkeit	8750 m·s ⁻¹ (bei c _j = maximal)
Bleiblockausbauchung	480 cm ⁻³ ·10 g ^{m³}
Schlagempfindlichkeit	7,4 J
Reibempfindlichkeit	117 N
Löslichkeit [g·100 g ⁻¹ ; 20°C]	Wasser: 0,006 (25°C); Ethanol: 0,11; Diethylether: 0,055; Chloroform: 19; Toluol: 0,02; Benzol: 0,05; Aceton (25°C): 8,2, Dimethylsulfoxid: 41 (25°C) (Yinon, 1990)
Verteilungskoeffizienten	
n-Octanol/Wasser (log Pow)	0,8-1,6 (Martinetz, 1996)
Henry-Koeffizient (20°C)	2,8·10 ¹⁰ (Schneideretal., 1996)
Boden/Wasser (K _{oc})	63-270; berechnet / 136, gemessen (Schneideretal., 1996)

Chemische Reaktionen

Hexogen ist empfindlich gegen Schlag, Reibung, Hitzeschock und Initialzündung. Es besitzt die ca. 1,5-fache Sprengkraft von TNT. Er ist der wichtigste Hochbrisanz-sprengstoff. RDX ist sehr stabil (keine Pyrolyse bei 100°C über 100 Stunden). Zersetzung ab 185°C ohne Detonation; Zersetzungsprodukte: Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Stickstoff, Methan, Wasserstoff, Cyanwasserstoff, Stickoxide, Ameisensäure, Hydroxymethylformamid, Formaldehyd. Hexogen ist entzündbar und verbrennt ohne Detonation. Weitgehend hydrolysebeständig in verdünnten Säuren, Hydrolyse in verdünnten Alkalilösungen. Heftige Reaktionen mit starken Oxidations- und Reduktionsmitteln (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Zu Photolyseprodukten siehe Martinetz und Rippen (1996).

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption und Verteilung

Aufnahme über Gastrointestinaltrakt und Lunge, keine Hinweise auf eine dermale Resorption. Resorption nach oraler Aufnahme langsam (ca. 12 Stunden nach Aufnahme maximale Serumkonzentration) aber vollständig, Serum-Clearance nach ca. 15 Stunden (McLellan et al., 1988a). *Versuche an Ratten und Zwergschweinen*: Rasche Verteilung (nach 2-24 Stunden) in den meisten Geweben (hauptsächlich Nieren, Leber, Gehirn, Herz); maximale Serumkonzentration nach 24 Stunden; keine Akkumulation nachgewiesen. (Schneider und Andersen, 1975; Schneider et al., 1977).

Metabolismus

Hinweise auf Metabolisierung in der Leber (evtl. über Cytochrom P450) im Tierversuch mit ¹⁴C-RDX. (Schneider et al., 1977, 1978); Metabolite bisher nicht identifiziert.

Elimination

¹⁴C-RDX-Untersuchungen an Ratten (Schneider et al., 1977, 1978):

Nach 4 Tagen 40-50 % der Radioaktivität im abgeatmetem Kohlendioxid, bis zu 35 % im Urin, 10 % im Körper, 3 % in den Fäces; geschätzte Halbwertszeit 24-30 Stunden.

Kasuistik (akzidentelle Vergiftung eines 3-jährigen Kleinkindes nach Woody et al., 1986:

Nach Ingestion von RDX-haltigem Plastiksprengstoff (ca. 84 mg*kg⁻¹):

maximale Serumkonzentration nach 24 Stunden (11 mg*l⁻¹),
maximale Urinkonzentration nach 48 Stunden (38 mg*l⁻¹),

maximale Konzentration im Stuhl nach 96 Stunden (4 mg*g⁻¹).

Humanexposition

Akut

Es wurden eine Reihe von Kasuistiken über Intoxikationen beschrieben: bei Arbeitern in der RDX-Produktion (Barsotti und Crotti, 1949; Kaplan et al., 1965), bei missbräuchlichen Umgang von C4-Plastiksprengstoff durch Soldaten im Vietnam-Krieg (Ketel und Hughes, 1972, McLellan et al., 1988a), eine akzidentelle Vergiftung eines 3-jährigen Kleinkindes (Woody et al., 1986).

Nach Ingestion oder Inhalation treten die Symptome nach einer halben bis einigen Stunden auf. Im Vordergrund steht eine neurologische Symptomatik:

im Prodromalstadium zunächst allgemeiner Reizzustand, dann Erregung, Kopfschmerzen, Schwindel, hyperaktive Reflexe aber auch Reflexlosigkeit, Muskelzuckungen; in schweren Fällen: generalisierte epileptiforme Krämpfe und Zyanose, Delirium, Stupor, Desorientierung, Amnesie; dazu Übelkeit, Erbrechen, Schwäche.

Alkoholgenuß verstärkt die Symptome und begünstigt das Auftreten epileptiformer Krämpfe (Merrill, 1968). Bei oraler Aufnahme von C-4-Sprengstoff zeigte sich bei 3 von 18 Patienten renale Toxizität (Ketel und Hughes, 1972). Beschriebene Hautreaktionen (Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur) sind wahrscheinlich auf Verunreinigungen zurückzuführen (Lingens et al., 1982).

Klinisch zeigen sich Fieber, Tachykardie, Hämaturie, Proteinurie, Azotämie, neutrophile Leukocytose, erhöhter Wert der Aspartataminotransferase (AST), Anomalitäten im EEG. Vollständige Remission der Symptome nach einigen Tagen bis wenigen Monaten. (Bodeau, 1993 und dort zitierte Literatur).

Chronisch

Beim Menschen kaum Schadwirkungen bekannt. Eine Studie mit 2022 Mitarbeitern einer RDX-produzierenden Sprengstofffabrik zeigte keine Schadwirkung auf Leber, Niere und Blut. Es konnte auch kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Autoimmunkrankheit Lupus erythematodes und der RDX-Exposition festgestellt werden. Geringe Erniedrigung der Erythrocytenzahl bzw. des Hämoglobinwertes im ersten Monat der Exposition konnten nach 2 Monaten nicht mehr festgestellt werden. Die Exposition lag im Mittel bei $0,28 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ und maximal bei $1,57 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ (Hathaway und Bück, 1977).

Akute, chronische und subchronische Wirkung
Tierversuch

Hund

Oral $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 3 Monate

(McLellan, et al., 1988a):

Übererregung, Krämpfe, Gewichtsverlust, keine Blutbild- und keine cytologischen Veränderungen

*Oral 10 mg*kg⁻¹ pro Tag über 3 Monate (Hart, 1977 a):* keine toxischen Effekte außer gelegentlichem Erbrechen

Affe

*Oral 10 mg*kg⁻¹ pro Tag über 3 Monate (Hart, 1977 b):* neurologische Symptome, u.a. tonische Krämpfe, sonst keine Effekte außer gelegentlichem Erbrechen

Zwergschwein

*Oral 100 mg*kg⁻¹ einmalig (Schneider, 1977):* Bei 4 von 10 Tieren: Konvulsionen, 2 dieser Tiere starben, Auftreten der Symptome nach 12-24 Stunden

Ratte

*Oral 15, 25, 50, 100 mg*kg⁻¹ pro Tag über 10 Wochen (von Oettingen et al., 1949):* bei 15 mg: keine Effekte, 25-100 mg: Übererregbarkeit, Konvulsionen, Mortalität: 40 % (25 mg), 60 % (50 mg), 87 % (100mg)

erste neurotoxische Reaktionen (erniedrigter Schwellenwert zur Krampfinduktion) bei 6 mg*kg⁻¹*d⁻¹ (Burdette et al., 1988)

Elektronenmikroskopische Veränderungen in Niere und Leber 24 Stunden nach oraler Verabreichung (100 mg*kg⁻¹), nach 120 Stunden weitgehende Remission der Nierenveränderung, Persistenz der Leberveränderungen (French et al., 1976)

66 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Levine et al. (1990) beschreiben eine antagonistische Wirkung von TNT und RDX (teilweise Aufhebung der toxischen Effekte).

Mutagenität, Kanzerogenität, Teratogenität / Reproduktionstoxizität

Mutagenität

Keine Hinweise auf mutagene Wirkung im Ames-, UDS- (Unscheduled DNA Synthesis)- und im Dominant-Letal-Test (McLellan et al., 1988a)

Kanzerogenität

Keine kanzerogene Wirkung beim Menschen beschrieben. Im Langzeittierversuch über 24 Monate mit B3C3F1-Mäusen Auftreten von hepatozellulären Karzinomen und Adenomen bei weiblichen Tieren ab einer Dosis von $7 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (Lish et al., 1983). Keine Hinweise auf kanzerogene Wirkung bei Versuche mit Ratten (McLellan et al., 1988a).

Teratogenität/ Reproduktionstoxizität

Teratogene Wirkung im Tierversuch am Kaninchen bei $2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$; fetotoxische Wirkung bei Ratten (LOAEL: $16\text{-}20 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$): Neugeborene kleiner und leichter als Nachkommen einer Vergleichsgruppe (McLellan et al., 1988a).

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur:
Ratte, 13 Wochen, oral: $15 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
Ratte, 2 Jahre, oral:

Maus, 13 Wochen, oral: $80 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
 Maus, 2 Jahre, oral: $1,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
 Affe, 13 Wochen, oral: $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$

Lowest observed adverse effect level (LOAEL)

Burdette et al., 1988:
 Ratte, oral: $6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, s.o.

Letale Dosen (LD)

LD Mensch, oral: $14 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$,
 Schätzwert (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur), nach Woody
 et al. (1986) überlebte eine dreijähriges Kind eine Dosis von 84
 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$.
 LD₅₀, Ratte, oral: $40\text{-}300 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$
 (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur),
 LD₅₀, Maus, oral: $60\text{-}500 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$; i.V.: $19 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$
 (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)

Acceptable daily intake (ADI)

ohne Berücksichtigung des Verdachts der kanzerogenen Wirkung, mit Be-
 rücksichtigung s. VSD-Wert: $3 \text{ ug} \cdot \text{kg}^{-1}$ (EPA, 1994)

TRD-Wert ([tägliche] tolerable resorbierte [Gesamtkörper]-Dosis bei
 kurzfristiger Exposition $6 \text{ ug} \cdot \text{kg}^{-1}$
 (Schneider et al., 199B), basierend auf LOAEL nach Burdette et al., 1988

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK), USA
 $1,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$

Kanzerogenität

Gruppe C, mögliches Humankanzerogen (EPA, 2000)

Carcinogenic potency factor/ Unit Risk:

Virtually safe dose (VSD): $0,1 \text{ Hmg} \cdot \text{kg} \cdot \text{W}^{-1}$ (EPA, 1994)
 $0,3 \text{ ug} \cdot \text{kg}^{-1}$ (Schneider et al., 1996)

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung
 keine Angaben

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung
 E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler und inhalativer Aufnahme für den Menschen ist RDX hoch neurotoxisch (akut, reversibel), daneben Schädigung auf Niere, reproduktionstoxisch, Verdacht auf kanzerogene Wirkung

Klinische Analytik (Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

Kolometrisches Verfahren

- Reaktion mit Dimethyl-a-Naphthylamin

Chromatographische Verfahren

- GC mit ^{63}Ni -Detektor
- HPLC mit TEA® (thermal energy analysis)-Detektor (Detektion von NO_2 bzw. NO)
- HPLC mit UV-Detektor

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Cyclotrimethylentrinitramin siehe Kap. 5.4.

6.3 Diethylenglykoldinitrat (Nitrodiglykol)

IUPAC Bis(2-hydroxyethyl)-etherdinitrat

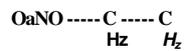
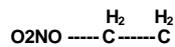
Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

Digykoldinitrat, Dinitrodiglykol, 3-Oxa-1,5-pentandiyl-dinitrat, Sprengöl, DEGN, DEGDN

CAS-Nr. 693-21-0

Summenformel $C_4H_8N_2O_7$

Strukturformel



Molekulargewicht 196,1

Gemische

flüssige Salpetersäureester bzw, deren Gemische:
Sprengöle Nitrodiglykol/Nitrocellulose; Nitrodigly-
kol/Nitrocellulose/ Nitroguanidin: POL/DiDi-Pulver

Herstellung

Analog der Herstellung von Nitroglycerin durch Nitrierung von Diethylenglykol.

70 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Färb- und geruchloses Öl

Kristallformen	stabile Modifikation labile Modifikation
Dichte (20°C)	1,38 g*cm ³
Schmelzpunkt	3°C (stabile Modifikation) -10,4°C (labile Modifikation)
Siedepunkt	900 Pa: 139°C (unter Zersetzung)
Brechungsindex (25°C)	1,4498
Explosionswärme (H ₂ O, fl./gas)	4811/4384 kJ*kg ⁻¹
Spezifische Energie	1143kJ*kg ⁻¹
Dampfdruck [Pa]	20°C: 0,5; 60°C:
Relative Dampfdichte (Luft = 1)	6,8 (Martinetz, 1996)
Maximale Sättigungskonzentration in Luft (20°C)	40 mg*m ⁻³ (Martinetz, 1996)
Sauerstoffbilanz	- 40,8 %
Normalgasvolumen	1030l*kg ⁻¹
Verpuffungspunkt	190°C
Detonationsgeschwindigkeit	6600 m*s ⁻¹ (beia = 1,38 g*cm ³)
Bleiblockausbauchung	410 cm ³ *10 g ⁻¹
Schlagempfindlichkeit	0,2 J
Reibempfindlichkeit	> 353 N
Löslichkeit	Wasser: 4 g*H (25°C); un- begrenzt mischbar mit: Aceton, Benzol, Diethylether, Chloroform; leicht löslich in Eisessig und To- luol; schwer löslich in Te- trachlormethan und Schwefel- kohlenstoff (Martinetz, 1996)
Verteilungskoeffizienten n-Octanol/Wasser (log POW)	1-2, berechnet (Martinetz, 1996)
Henry-Koeffizient (25°C)	0,04 (Martinetz, 1996)
Boden/Wasser (Koc)	¹⁰⁷ (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Nitrodiglykol ist sehr empfindlich gegen Schlag (weniger sensibel als Nitroglycerin), empfindlich gegen Hitzeschock und Initiälzündung, relativ unempfindlich gegen Reibung. Die Empfindlichkeit sinkt mit sinkender Temperatur.

Ab 60°C langsame pyrolytische Zersetzung zu Kohlendioxid, Wasser, Stickstoffmonoxid, Distickstoffoxid, Stickstoff, Nitraten und Aldehyden; kaum autokatalytische Zersetzung. Bei Explosion entstehen im wesentlichen die gleichen Produkte; bei Verbrennung vornehmlich Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Stickstoff und nitrose Gase.

Nitrodiglykol ist bei Normaltemperatur weitgehend hydrolysestabil. In alkoholischen Alkalilaugen bei 60°C Verseifung zu Nitriten und Nitraten; saure Hydrolyse zu Diethylenglykol und Salpetersäure.

Heftige Reaktionen (Detonation möglich) mit Oxidations- und Reduktionsmitteln. (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption, Metabolismus

Diethylenglykoldinitrat wird über Haut und Schleimhäute rasch aufgenommen; Metabolisierung über Diethylenglykolmononitrat zu Diethylenglykol, Nitrat und Nitrit (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

72 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Humanexposition

Allgemein

Die akute und chronische Symptomatik der Vergiftung entspricht weitgehend der von Nitroglycerin.

Akut

Durch Gefäßerweiterung u.a. Hautrötung, Kopfschmerz, Schwindel, Blutdruckabfall, Reflextachykardie (Herzklopfen); außerdem Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Angstzustände; durch Methämoglobinbildung: Zyanose, Atemnot, Bewusstlosigkeit und Koma. Gleichzeitiger Alkoholgenuss verstärkt die Symptome (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Chronisch

Kopfschmerz, Senkung des systolischen Blutdrucks, Schweißausbrüche, Schwäche, Unruhezustände, Herzschmerzen, Angina pectoris, Alkoholintoleranz, plötzliche Todesfälle (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Akute, chronische, subchronische Wirkung Tierversuch

Ratte

(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur) oral 0,5

- mg*kg⁻¹ pro Tag über 6 Monate: Veränderung der bedingten Reflexbewegung
- oral 5 mg*kg⁻¹ pro Tag über 5 Monate: Blutdrucksenkung und Veränderungen der mitotischen Aktivität
- oral 50 mg*kg⁻¹ pro Tag: Methämoglobinbildung

Toxikologische Kenndaten**No observed effect level (NOEL)**

Ratte, 6 Monate, oral: 0,05 mg*kg⁻¹*d⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Letale Dosen (LD)

LD-) oo, Ratte, oral: 700-1000 mg*kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
rj, Ratte, oral: 780-1180 mg*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)
o, Maus, oral: 1300-1400 mg*kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)

Acceptable daily intake (ADI) 0,043 ug*kg⁻¹
(von der Trenck et al., 1996)

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)

Stoff, für den derzeit kein MAK aufgestellt werden kann, MAK für Ethylenglykoldinitrat: 0,32 mg »m⁻³; Gefahr der Hautresorption (DFG, 2000)

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung: R26/27/28, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung

E (Explosionsgefährlich), T+ (sehr giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler, inhalativer und dermaler Aufnahme für den Menschen stark toxisch; Schädigung auf ZNS, Gastrointestinaltrakt, Leber, Herz-Kreislaufsystem, Blut; Knochenmark; Methämoglobinbilder.

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Diethylenglykoldinitrat siehe Kap. 5.4.

6.4 2,4-/2,6-Dinitrotoluol

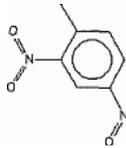
IUPAC 1-Methyl-2,4-dinitrobenzen
1-Methyl-2,6-dinitrobenzen

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

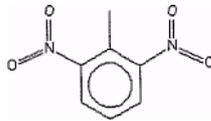
2,4-12,6 Dinitrotoluen, 1-Methyl, 2,4-/2,6-dinitrobenzol,
2,4-/2,6-DNT

CAS-Nr. 121-14-2 (2,4-DNT)
606-20-2 (2,6-DNT),
25321-14-6
(Isomerengemisch)

Summenformel $C_7H_6N_2O_4$

Strukturformel

2,4-Dinitrotoluol



2,6-Dinitrotoluol

Molekulargewicht 182,1

Technisches Dinitrotoluol besteht zu 71-77 % aus 2,4-DNT zu 18-20 % aus 2,6-DNT, 2,4-4 % aus 3,4-DNT und 1,5-2,3 % 2,3-DNT.

76 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Verwendung

Als Zusatz in Sprengstoffen (Gelatinator, Verbesserung der Wasserfestigkeit) und in Treibladungspulvern (Modifizierung der Abbrandgeschwindigkeit); Zwischenprodukt zur TNT-Herstellung

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(Martinetz, 1996)

Dichte (Kristall, 20°C)	1,38/1,54 g*cm ⁻³ (2,4-DNT/2,6-DNT)
Schmelzpunkt	70/66°C (2,4-DNT/2,6-DNT)
Siedepunkt (1,013*10 ⁵ Pa)	319/287°C (2,4-DNT/2,6-DNT), unter Zersetzung
Dampfdruck [Pal, 20°C]	0,011/0,031 (2,4-DNT/2,6-DNT)
Maximale Sättigungskonzentration in Luft (20°C)	0,59/1,1 mg*m ⁻³ (2,4- DNT/2,6-DNT) (Martinetz, 1996)
Löslichkeit (beide Isomere)	Wasser: ca. 150 mg *H bei 20°C; leichtlöslich in vielen ge- bräuchlichen organischen Lö- sungsmitteln
Verteilungskoeffizienten n-Octanol/Wasser (log POW)	2, beide Isomere (Schneideretal., 1996)
Henry-Koeffizient (20°C)	4,8*10 ⁻⁶ /8,9*10 ⁻⁶ (2,4-DNT/2,6-DNT) (Schneideretal., 1996)
Boden/Wasser (Koc)	260/78-92 (2,4-DNT/2,6-DNT); berechnet (Schneideretal., 1996)

Beide Isomere sind wasserdampfflüchtig.

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption und Verteilung

Die DNT-Isomere werden über Haut, Lunge und Gastrointestinaltrakt aufgenommen und gleichmäßig im Organismus verteilt. Bei oraler Applikation von 2,4-DNT an Ratten wird 6 Stunden nach Aufnahme die maximale Plasmakonzentration erreicht (Henschler, 1988).

Metabolismus

Dinitrotoluole unterliegen einem enterohepatischen Kreislauf. Nach Oxidation der Methylgruppe und Glucuronidierung werden die Metabolite über die Galle in den Darm ausgeschieden (Decad et al., 1982). Durch Nitroreduktasen der Darmflora werden die Produkte weiter metabolisiert und erneut resorbiert. Durch erneute Metabolisierung sollen genotoxische Produkte gebildet werden. Diese wurden allerdings bisher nicht identifiziert (NIOSH, 1985).

Für 2,4-DNT wiesen Turner et al. (1985) 2,4-Dinitrobenzoesäure, 2-Amino-4-nitrobenzoesäure, 2,4-Dinitrobenzylalkohol (auch als Glucuronid) und 2-(N-Acetyl)-amino-4-nitrobenzoesäure; für 2,6-DNT 2,6-Dinitrobenzoesäure sowie 2,6-Dinitrobenzylalkohol (auch als Glucuronid) als Metabolite im menschlichen Urin nach.

Für 2,4-DNT werden bei Mensch und Ratte nahezu die gleichen Metabolite identifiziert; bei 2,6-DNT fanden sich bei der Ratte im Gegensatz zum Menschen auch Metabolite mit reduzierter Nitrogruppe. Dieser Unterschied macht eine Extrapolation des

kanzerogenen Risikos vom Ratten auf den Menschen schwierig (Rickert et al., 1984; Kedderis et al., 1984).

Elimination

Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich renal, eine Anreicherung im Gewebe erfolgt weitgehend nicht. Die Plasmahalbwertszeit von 2,4-DNT liegt bei 22 Stunden. Die Halbwertszeit der Metaboliten für beide Isomere liegt zwischen 0,8 und 4,5 Stunden (Turner et al., 1985). Die Eliminierung aus Leber, Nieren und Fettgewebe erfolgt mit Halbwertszeiten von ca. 40 Stunden (Schneider et al., 1996 und dort zitierte Literatur).

Humanexposition

Allgemein

Ein Großteil der toxischen Wirkung von Nitroaromaten ist auf deren Metabolisierung zu aromatischen Aminen zurückzuführen. Hier vor allem Methämoglobinbildung und Leberschädigungen.

Gleichzeitiger Alkoholgenuss verstärkt die toxischen Wirkungen. Alkohol kann noch Wochen nach einer akuten Vergiftung Rezidive auslösen.

Akut

Die Wirkungen entsprechen weitgehend denen der TNT-Vergiftung (s. 6.8). Daneben werden Gelenkschmerzen beschrieben (NIOSH, 1985; Rickert et al., 1984). Im Vordergrund steht die Methämoglobinbildung mit ihren Folgen daneben treten - dosisabhängig - neurotoxische Effekte.

Chronisch

Ähnliche hämatologische Effekte (Anämie, Blutbildveränderungen) wie bei TNT (zu Begleitsymptomen s. 6.11). Unter Munitionsarbeitern wurde eine erhöhte Mortalität aufgrund ischämischer Herzerkrankungen beobachtet (Levine et al, 1986).

Weitere Symptome: metallischer/bitterer Geschmack, Gelenkschmerzen, Taubheit, Sehstörungen, Nervosität, Schlaflosigkeit, Schwindel, gastrointestinale Störungen (Martinetz et al., 1996). Sensibilisierung wurde für 2,6-DNT lediglich im Tierversuch beobachtet.

Akute, chronische, subchronische Wirkung**Tierversuch**

(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Hund

- Oral 1,5 bzw. 10 mg*kg⁻¹ 2,4-DNT pro Tag über 2 Jahre: Anämie, Epithelveränderungen in Gallengang und -blase,
- Oral 20-100 mg*kg⁻¹ 2,6-DNT pro Tag über 13 Wochen: neurotoxische Effekte, Methämoglobinbildung, Leber- und Nierenschäden

Ratte

- Oral 4-5 mg*kg⁻¹ 2,4-DNT pro Tag über 2 Jahre: Anämie
- Oral 35 mg*kg⁻¹ 2,6-DNT pro Tag über 13 Wochen: Schädigung der Milz, erhöhte Transaminasewerte
- Oral 150 mg*kg⁻¹ 2,6-DNT pro Tag über 13 Wochen: Methämoglobinbildung, Bildung von Heinz-Körpern, Retikulozytose

**Kanzerogenität, Mutagenität,
Teratogenität / Reproduktionstoxizität**

Mutagenität

Im Ames-Test mit diversen *Salmonella typhimurium*-Stämmen wirken beide Isomere leicht mutagen (u.a. Rickert et al., 1984). Beide Isomere induzieren in Ratten Chromosomenbrüche bzw. -deletionen sowie DNA-Addukte. Im UDS-(Unscheduled DNA Synthesis)-Test wirken beide Isomere schwach positiv (La und Froines, 1992 und 1993, Rickert et al., 1984). Von anderen Autoren konnte keine mutagene Wirkung nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse sowie die z.T. nur schwache Aktivität in positiven Tests auf der einen und die stark kanzerogene Wirkung in Fütterungsexperimenten auf der anderen Seite sprechen für eine überwiegend durch metabolische Aktivierung induzierte Kanzerogenität insbesondere des 2,6-Isomeren (Bodeau, 1993).

Kanzerogenität

Keine kanzerogene Wirkung beim Menschen beschrieben. Im Tierversuch erweisen sich 2,4-DNT und stärker 2,6-DNT als kanzerogen. Dabei wirkt 2,6-DNT als Initiator und Promoter, 2,4-DNT nur als Initiator. Die Inzidenz ist bei männlichen Tieren höher als bei weiblichen. Der enterohepatische Kreislauf mit Metabolisierung durch die Darmflora ist entscheidend an der Kanzerogenese beteiligt (NIOSH, 1985; Rickert et al., 1984); s.a. Metabolismus.

7-14 mg*kg⁻¹ 2,6-DNT pro Tag über 1 Jahr (Popp und Leonhard., 1982) bzw. 34-45 mg*kg⁻¹ 2,4-DNT pro Tag über 2 Jahre (Lee et al., 1985), oral führen bei Ratten zu Leberkarzinomen und Sarkomen des Gallenwegs.

4-5 mg*kg⁻¹ pro Tag (oral) über 2 Jahre induzieren bei Ratten Bindegewebsfibrome und Fibroadenome der Brustdrüse (Lee et al., 1985).

Bei technischem DNT führen $3,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag (oral) über 2 Jahre zu Leberkarzinomen (Ellis et al., 1979). Hong et al. (1985) berichten über die Bildung von Nierentumoren bei männlichen Mäusen ($13 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag, oral).

Teratogenität / Reproduktionstoxizität

Beide Isomere führen zu toxischen Effekten auf die Hoden (Atrophie, verringerte Spermatogenese) und Eierstöcke (gestörte Follikelfunktion) bei Ratten (2,4-DNT: oral $4\text{-}5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 2 Jahre [Lee et al., 1985]; 2,6-DNT: oral $35 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 13 Wochen [Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur]). Ähnliche Versuchsergebnisse wurden auch bei Mäusen und Hunden festgestellt.

Beim Menschen liegen Verdachtsmomente für reproduktionstoxische Wirkungen (verminderte Spermienzahl, morphologische Veränderungen der Spermien, leicht erhöhte Spontanabortrate bei Frauen der Exponierten) bei beruflich Exponierten vor (NIOSH, 1985; Rickert, 1984).

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

Rosenblatt et al. 1991 und dort zitierte Literatur:
(Keine Spezifizierung der Isomere)

Maus, 1 Jahr, oral:	$13,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
Ratte, 1-2 Jahre, oral:	$0,6 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
Hund, 2 Jahre, oral:	$0,2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$

Letale Dosen (LD)

Beide Isomere

LD, Mensch, oral: $14 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$
(Schätzwert, Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

82 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

2,4-DNT
LD₅₀, Ratte, oral: 270-570/650 (männlich/weiblich)
mg*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

2,6-DNT
LD₅₀, Ratte, oral: 180-540/800 (weiblich/männlich)
mg*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Acceptable daily intake (ADI)
Beide Isomere: 2 ug*kg⁻¹
(Environmental Protection agency, EPA, 1994)

TRD-Wert ([tägliche] tolerable resorbierte [Gesamtkörper]-Dosis bei
kurzfristiger Exposition
2,4-DNT: 10ug*kg⁻¹;
2,6-DNT: 20 ug*kg⁻¹
(Schneideretal., 1996)

Maximale Arbeitsplatzkonzentration, USA
Beide Isomere: 0,15 mg*m⁻³

Technische Richtkonzentration (TRK)
2,6-DNT: 0,05 mg*nT⁻³,
2,4-DNT: 1,5mg*irr⁻³;
Gefahr der Hautresorption
(DFG, 2000)

Kanzerogenität (Isomerengemisch)
Gruppe B2, krebserzeugend (EPA, 2000)
Gruppe 2, als krebserzeugend beim Menschen anzusehen (DFG, 2000)

Carcinogenic potency factor/ Unit Risk: 0,68 (mg*kg⁻¹ *cM)⁻¹, für das Isome-
ren-gemisch (EPA, 1994)

Virtually safe dose (VSD): 2,6-DNT: 0,0002 M9*kg⁻¹; Isomerengemisch: 0,0015
Mg*kg⁻¹ (von derTrenck et al., 1996 und dort zitierte Literatur); 2,4-DNT:
0,0066 ug*kg⁻¹ (abgeleitet nach Schneider et al., 1996)

R-Sätzs nach Gefahrstoffverordnung R23/24/25, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung T (giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler Aufnahme für den Menschen hochtoxisch, Hautresorption, Schädigung auf Augen, Atemwege, Haut, Gastrointestinaltrakt, ZNS, Leber, Niere, Herz, Blut, Milz und Knochenmark; Methämoglobinbiider, neurotoxisch, mutagen, reproduktionstoxisch, als kanzerogen anzusehen, Sensibilisierung möglich.

Klinische Analytik

(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

Kolometrisches Verfahren

- Azo-Kupplung

Chromatographische Verfahren

- GC mit ECD
- GC mit MSD,
- HPLC mit MSD

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit 2,4- und 2,6-Dinitrotoluol siehe Kap. 5.4.

6.5 Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin)

1UPAC 1,2,3-Tris(nitriloxy)-propan

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

1,2,3-Propantriol-trinitrat, Trinitroglycerol, Nitroglycerol, Trinitrin, Nitrol, Sprengöl, Mgl., NG

CAS-Nr. 55-63-0**Summenformel** $C_3H_5N_3O_9$ **Strukturformel****Molekulargewicht** 227,1**Gemische**

flüssige Salpetersäureester bzw. deren Gemische:

Sprengöle

Nitroglycerin/Kieselgur. Gurdynamit Nitroglycerin/Kollodiumwolle/Natriumnitrat/Holzmehl:

Dynamit I

Nitroglycerin/Kollodiumwolle: Sprenggelatine

Nitroglycerin/Nitrocellulose: Nitroglycerinpulver

Nitroglycerin/Nitrocellulose/Nitroguanidin: POL-Pulver

Herstellung

Nitrierung von Glycerin durch Eintrag in eine Salpetersäure/Schwefelsäure-Gemisch in kontinuierlichen (z.B. Biazzi-Verfahren) oder Chargenverfahren, anschließende Reinigung mit Natriumcarbonat-Lösung (Lingens et al., 1982).

Sonstige Verwendung Pharmakon

Vasodilatans

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

farbloses bis gelbliches, geruchloses, brennend schmeckendes Öl

Kristallformen

stabile Modifikation:	triklinisch
labile Modifikation:	rhombisch
Dichte (20°C)	1,60g*cm ⁻³
Schmelzpunkt	13,2-13,5°C (stabile Modifikation) 1,9-2,2°C (labile Modifikation)
Siedepunkt	1,013*10 ⁵ Pa: 260°C unter Explosion (HSDB) 2,66*10 ³ Pa: 125°C (HSDB)
Brechungsindex (20°C)	1,4732 (Martinetz, 1996)
Explosionswärme (H ₂ O, fl./gas)	6770/6310 kJ*kg ⁻¹
Spezifische Energie	1139 kJ*kg ⁻¹
Spezifische Wärme	1,3 kJ*kg ⁻¹
Dampfdruck [Pa]	20°C: 0,033; - 50°C: 0,97; - 80°C: 13; -90°C:31
Relative Dampfdichte (Luft = 1)	7,8 (Martinetz, 1996)
Maximale Sättigungskonzentration in Luft (20°C)	20 mg*m ⁻³ (Martinetz, 1996)
Sauerstoffbilanz	+ 3,5 %
Normalgasvolumen	782 l*kg ⁻¹
Verpuffungspunkt	223-225°C

Detonationsgeschwindigkeit	7600 m«s-1 (bei a = 1,60g*cnr3)
Bleiblockausbauchung	520cm-3»10g-1
Schlagempfindlichkeit	0,2 J
Reibempfindlichkeit	>353N
Viskosität (20°C) Löslichkeit [g»10Q g^l; 20°C]	36 cPoise (HSDB) Wasser: 0,15; Ethanol: 54; Schwefelkohlenstoff: 1,25; Tetrachlormethan; unbegrenzt mischbar mit: Aceton, Benzol, Diethylether, Chloroform (Yinon, 1990)
Verteilungskoeffizienten n- Qctanol/Wasser (log p_{QW})	2,8; berechnet (Martinetz, 1996) 0,03
Henry-Koeffizient (25°C) Boden/Wasser (K_{oc})	(Martinetz, 1996) 46; berechnet (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Nitroglycerin ist extrem empfindlich gegen Schlag, empfindlich gegen Hitzeschock, Initialzündung und Licht, relativ unempfindlich gegen Reibung. Die Empfindlichkeit sinkt mit sinkender Temperatur. Bei 50°C über Jahre stabil, bei 70°C langsame pyrolytische Zersetzung u.a. zu Salpetersäure, Oxalsäure, nitrosen Gasen.

Die Pyrolyseprodukte wirken autokatalytisch. Bei Explosion entstehen: Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Stickstoff, Stickstoffmonoxid, Distickstoffoxid, Wasser, Wasserstoff und Sauerstoff.

Nitroglycerin ist bei Normaltemperatur weitgehend hydrolysestabil. Wässrige Alkalilaugen hydrolysieren es nur langsam, dagegen tritt mit alkoholischen Laugen rasche Verseifung unter Erwärmung ein. Hierbei entstehen als Hydrolyseprodukte Alkalinität und -nitrit, sowie Formiat, Acetat und Oxalat (kein Glycerin).

Warme verdünnte Salpetersäure und halbkonzentrierte Schwefelsäure bewirken oxidative Hydrolyse zu Glycerin, Ameisen, Oxal- und Salpetersäure etc. Mit wasserfreien organischen Basen tritt stürmische Verseifung (Detonationsgefahr) ein. Heftige Reaktionen mit Oxidations- (z.B. Ozon) und Reduktionsmitteln (z.B. Natriumsulfid).

Durch UV-Licht photolytische Spaltung zu Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Stickstoff, Distickstoffoxid, Stickstoffoxid (Lingens et al. 1982, Martinetz, 1996).

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption und Verteilung

Nitroglycerin wird über Haut, Schleimhäute Lunge und Gastrointestinaltrakt rasch aufgenommen. Die Resorptionsrate (Ratte) bei oraler Aufnahme nach 24 Stunden liegt zwischen 64 und 90 % (Lee et al., 1975). Nach oraler Gabe von ¹⁴C-markiertem Nitroglycerin lassen sich nach 4 Stunden in der Leber 2-9 % der verfütterten Menge nachweisen. Dieser Wert bleibt über 24 Stunden weitgehend konstant (Lee et al., 1975). Nach Di Carlo et al. (1969) wird der radioaktive Kohlenstoff von ¹⁴C-markiertem Nitroglycerin in Nukleotide der Leber-RNA/DNA eingebaut. Außerdem ließ sich Radioaktivität in Fetten, Proteinen und im Glycogen nachweisen. Außer in der Leber finden sich 4 Stunden nach oraler Aufnahme signifikante Radioaktivitätswerte im Blut. Innerhalb von 24 Stunden findet eine Umverteilung aus dem Plasma in die Blutzellen statt (Hodgson and Lee, 1975). In anderen Organen finden sich nur marginale Anteile. 2-4 min nach sublingualer Applikation werden maximale Plasmaspiegel erreicht (Albrecht, 1997).

Metabolismus

Nitroglycerin wird schnell und weitgehend vollständig abgebaut. Es zeigt wie andere organische Nitrate nach oraler Aufnahme einen ausgeprägten First-Pass-Effekt. Nach Hodgson und Lee (1975) wird Nitroglycerin über 2 Wege metabolisiert. Zum einen die schrittweise Abspaltung der Nitratreste über 1,2- bzw. 1,3-Dinitroglycerol (aktive Metabolite, ca. 10 % Aktivität gegenüber Nitroglycerin) und die Mononitroglycerole zum Glycerin. Dieses wird zu Kohlendioxid oxidiert bzw. zu weiteren nicht identifizierten polaren Komponenten metabolisiert. Zum anderen werden die Dinitro- und Monoglycerole zu den entsprechenden Glucuroniden konjugiert. Martinetz (1996) erwähnt die Bildung von Stickstoffmonoxid.

Die Metabolisierung wird durch Glutathion-abhängige Nitratreduktasen katalysiert, wobei vermutlich erst Reduktion von organischem Nitrat zu Nitrit erfolgt. Anschliessend erfolgt die hydrolytische Abspaltung von Nitrit. Für Kaninchen und Ratte werden 2 Isoenzymssysteme beschrieben. Ein System ausschließlich in der Leber, ein anderes, hitzestabiles Isoenzymssystem (Temperaturoptimum: 50-57°C) in Leber, Muskel und Blut (Oberst und Snyder, 1948; DiCarlo und Melgar, 1970). Die Plasma-Halbwertszeit von Nitroglycerin beträgt $2,3 \pm 0,6$ min, die der Dinitroglycerole ca. 40 min (Goodman Gilman, 1990).

Elimination

Bei oraler Gabe von ^{14}C -markiertem Nitroglycerin an Ratten werden 20-30 % der Radioaktivität als Kohlendioxid über die Lunge und 30-50 % in o.a. Metaboliten renal ausgeschieden (Lee et al., 1975). Ca. 1 Drittel der Metabolite ist glucuronidiert.

Humanexposition

Allgemein

Toxikodynamisch im Mittelpunkt stehen die Nitrat-Wirkung auf das Herz-Kreislaufsystem (Vasodilatation, Erhöhung des intrakraniellen Drucks) sowie die Methämoglobinbildung.

Styblova (1966) postuliert einen Einfluss auf den Neurotransmitter-Metabolismus im Diencephalon. Von anderen Autoren wird das von organischen Nitraten freigesetzte Stickstoffmonoxid selbst als Neurotransmitter angesehen (von der Trenck et al, 1996 und dort zitierte Literatur).

Gleichzeitiger Alkoholgenuss verstärkt die toxischen Wirkungen. Personen mit vorgeschädigtem Herzen sind besonders gefährdet.

Akut

Symptome der Gefäßerweiterung sind Hautrötung, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Blutdruckabfall, Reflex-tachykardie (Herzklopfen), aber auch Bradykardie, Sehstörungen (bisher zur reversiblen Erblindung eines oder beider Augen), Bindehautentzündung, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe. Erste Symptome einer Vasodilatation treten bereits ab Konzentrationen von $0,1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ auf. Bereits Spuren von Nitroglycerin auf der Kleidung lösen Symptome bei in der Nähe befindlichen Personen aus. Hyperthyreoidismus verstärkt die Wirkungen von organischen Nitraten (Shiotsuka, 1979; Shoun, 1942). Inhalative Exposition von $0,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ für 25 min verursacht Blutdruckabfall und leichte Kopfschmerzen (Trainor und Jones, 1966). Ab $14 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ lassen sich EKG-Veränderungen, Brustschmerzen und Herzklopfen beobachten (Bodeau, 1993). Nach Gotell (1976) korreliert eine Exposition von $2 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ mit einer Plasmakonzentration von $4 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$.

Durch Methämoglobinbildung werden Zyanose, zunächst erhöhte Atemfrequenz - dann Atemnot, Bewusstlosigkeit und Koma verursacht. Der Tod tritt durch Kreislaufkollaps oder Erstikung ein.

Daneben finden sich neurologische Symptome wie Verwirrtheit, Halluzinationen, Angstgefühl, Depression, Schlaflosigkeit, Stupor, erhöhte Aggressivität, manische Zustände und Delirium. Gelegentlich werden Parästhesien beobachtet (Bodeau, 1993; Rabinowitch, 1944). Gleichzeitiger Alkoholgenuss wirkt synergistisch. Durch Wechselwirkung von Nitroglycerin mit der Alkoholdehydrogenase sinkt die Alkoholverträglichkeit (Daum, 1983).

Chronisch

Bei der chronischen Exposition steht die Toleranzentwicklung im Vordergrund. Hierbei kommt es zu einer kompensatorischen Vasokonstriktion (evtl. verringerte Aktivität der Guanylatcyclase). Der diastolische Blutdruck steigt (bei gleich bleibendem systolischen Blutdruck), die Pulsfrequenz sinkt. Die Toleranz hält ca. 1 Woche nach Unterbrechung der Nitroglycerin-Exposition an. 30-72 Stunden nach der letzten Exposition können angina-ähnliche Schmerzen, Myocardinfarkt oder plötzlicher Herztod auftreten („Montag-Morgen-Angina“). Der Effekt wird auf die kompensatorische Vasokonstriktion und daraus resultierende Koronarinsuffizienz zurückgeführt (Bodeau, 1993; Yinon 1990 und jeweils dort zitierte Literatur). Lund et al. (1968) berichten über 9 Fälle mit Nitroglycerinarbeitern, die 30 bis 65 Stunden nach der letzten Exposition Brustschmerzen entwickelten; ein Fall endete tödlich.

Nach chronischer Exposition über Jahre treten nach Beendigung der Exposition Brustschmerzen bzw. Angina Pectoris-Anfälle auf, die in einigen Fällen tödlich endeten. (Lund et al., 1968; Lange et al., 1972).

Epidemiologische Studien unter Nitroglycerin-Arbeitern zeigen eine erhöhte Mortalität aufgrund cardio- bzw. cerebrovaskulärer

92 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Erkrankungen. Die Latenzzeit betrug bis zu 20 Jahre (Schweden: Hogststedt und Andersson, 1979; USA: Stayner, 1989). Nach Carmichael und Lieben (1963) konnten postmortem allenfalls leichte arteriosklerotische bzw. thrombotische Veränderungen nachgewiesen werden. Von derTrenck et al, 1996 zitiert positive arteriosklerotische Befunde an Koronargefäßen nach Autopsie. Munch und Friedland (Sektionsbefunde, 1965) berichten über Kongestion des Gehirns und der Lunge. Darüber hinaus wird von Dermatitisen und vereinzelt Ekzembildung bei chronischer Exposition berichtet (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Akute, chronische, subchronische Wirkung Tierversuch

Nitroglycerin

Hund

- Kaum Effekte auf Herz-Kreislaufsystem bei inhalativer und perkutaner Exposition, keine Symptome nach Beendigung der Exposition (Dilley, 1979)
- Oral 25-200 mg*kg⁻¹ pro Tag über 5 Tage: Methämoglobinbildung mit einem Maximum 4 Stunden nach Applikation (Lee et al., 1976)

Ratte

- oral 1400 mg*kg⁻¹ pro Tag über 13 Wochen: Gewichtverlust, Hodenatrophie/-degeneration, Hämosiderose (Lee et al., 1976)
- oral 360/430 (männlich/weiblich) mg*kg⁻¹ pro Tag lebenslang: toxische Effekte auf Leber und Blut; Methämoglobinbildung (Kompensation durch Retikulozytose und leicht erhöhte Erythrocytenzahl; keine Heinzkörperbildung (Ellis et al., 1984)

Maus

- oral 100 mg*kg⁻¹ pro Tag über 3 Wochen: Hämatopoese in Leber und Milz, sonst keine Effekte (Lee et al., 1976)
- oral 1000 mg*kg⁻¹ pro Tag lebenslang: kompensierte toxische Anämie, sowie Methämoglobinämie, s. Ratte; hier Heinzkörperbildung (Ellis et al., 1984)

Metabolite (Lee et al., 1975)**Ratte**

- LD₅₀, 1,2-Dinitroglycerin/1,3-Dinitroglycerin, oral, männlich/weiblich: 1530-1750/880 mg*kg⁻¹
- LD₅₀, 1-Mononitroglycerin, oral, männlich/weiblich: 700/390 mg*kg⁻¹
- LD₅₀, 2-Mononitroglycerin, oral: 5000 mg*kg⁻¹

Maus

- LD₅₀, 1,2-Dinitroglycerin, oral: wie Nitroglycerin
- LD₅₀, 1,3-Dinitroglycerin, oral: 680 mg*kg⁻¹
- LD₅₀, 1-Mononitroglycerin, oral, männlich/weiblich: 2400/1430 mg*kg⁻¹

**Kanzerogenität, Mutagenität,
Teratogenität / Reproduktionstoxizität****Mutagenität**

Schwach mutagene Wirkung von Nitroglycerin im Ames-Test bei 1000 ug/Platte unter metabolischer Aktivierung; 1,2-Dinitroglycerin induziert Mutationen bei 10-30 ug/Platte ohne Aktivierung; keine Effekte bei 1,3-Dinitroglycerin und 1-Monoglycerin (Ellis et al. 1978 a). Nach anderen Angaben wirken 50 ug Nitroglycerin unter Aktivierung mutagen auf *Salmonella typhimurium* (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

94 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

An somatischen Zellen von Ratten und Hunden sowie an Eizellen des chinesischen Hamsters konnten keine cyto genetischen Effekte nachgewiesen werden (Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur).

Kanzerogenität

Ellis et al. (1984): Ratte, oral 360/430 (männlich/weiblich) $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pro Tag lebenslang: Cholangiofibrose und hepatocelluläre Karzinome sowie Interstitialzell-Tumore des Hodens. Bestätigung der Ergebnisse durch Dacre et al. (1980). Nach anderen Autoren keine kanzerogene Wirkung nachweisbar (Martinetz et al., 1996 und dort zitierte Literatur).

Teratogenität/Reproduktionstoxizität

Oketani et al. (1981): kein Nachweis von Fertilitätsstörungen bei männlichen Ratten bei oraler Applikation von $1\text{-}20\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ (63 Tage lang bis zur Paarung); kein Nachweis von Fertilitätsstörungen oder teratogener Wirkung bei weiblichen Ratten bei gleicher Dosierung (14 Tage lang bis zur Paarung und die ersten 7 Tage der Trächtigkeit).

In hoher Dosierung ($1400\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$, oral, 13 Wochen) leichte bis mittlere Hodenatrophie-/degeneration und Aspermatogenese (Ellis et al., 1978 b und 1984) sowie Missbildungen des Skelett- und Muskelsystems der Frucht bei intraperitonealer Verabreichung von $220\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ vom 7.-17. Tag der Trächtigkeit (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

(Rosenblatt et al. 1991 und dort zitierte Literatur)

Ratte, 13 Wochen, oral:	$25,5\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$
Ratte, 2 Jahre, oral:	$3\text{-}4\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$
Maus, 2 Jahre, oral:	$10\text{-}11\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$
Hund, 1 Jahr, oral:	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$

Letale Dosen (LD)

LD, Mensch, oral	28-100 mg»kg ⁻¹ (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)
o, Ratte, oral:	500-900 mg»kg ⁻¹ (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
o, Ratte, i.V.:	25-30 mg»kg ⁻¹ (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
o, Maus, oral:	500-1200 mg»kg ⁻¹ (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
o, Maus, i.V.:	10-18 mg»kg ⁻¹ (Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur) (Todesursache im LDso-Versuch bei Ratten und Mäusen: Atemlähmung)

Acceptable daily intake (ADI)	0,03 ug»kg⁻¹ (von derTrenck et al., 199S)
--------------------------------------	--

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)

0,47 mg»nv³;
Gefahr der Hautresorption
(DFG, 2000)

Biologischer Arbeitsstofftoleranzwert (BAT-Wert)

1,2-Glycerindinitrat:	0,5 ug»M;
1,3-Glycerindinitrat:	0,5 ug»l ⁻¹ (Plasma/Serum; Expositionsende) (DFG, 2000)

Kanzerogenität

EPA, 2000: Gruppe C, mögliches Humankanzerogen

Carcinogenicpotencyfactor/Unit R/sfcO,0166 (mg»kg⁻¹»d⁻¹)⁻¹ (EPA, 1994) R-

Sätze nach Gefahrstoffverordnung R2B/27/28, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung

E (Explosionsgefährlich), T+ (sehr giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler, inhalativer und dermaler Aufnahme für den Menschen hochtoxisch; Schadwirkung auf Atemwege, Haut, ZNS,

96 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Gastrointestinaltrakt, Leber, Herz-Kreis-laufsystem, Blut; Methämoglobinbilder, mutagen, reproduktionstoxisch, teratogen, Verdacht auf kanzerogenen Wirkung, Sensibilisierung möglich.

Klinische Analytik

(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

Kolometrische Verfahren

- Nitrierung von m-Xylol durch freigesetzte Salpetersäure

Chromatographische Verfahren

- GC mit ECD
- GC mit MSD,
- HPLC mit TEA^s (Thermal Energy Analysis)-Detektor (Detektion von NO₂ bzw. NO)
- HPLC mit MSD
- DC

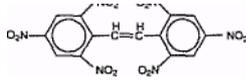
Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Glyceroltrinitrat siehe Kap. 5.4.

6.6 Hexanitrostilben (HNS)

CAS-Nr. 20062-22-0

Summenformel $C_{14}H_6N_6O_{12}$

Strukturformel



Molekulargewicht 450,1

Verwendung

als plastischer Sprengstoff, als Zusatz beim Gießen von TNT (s. 6.11)

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Schmelzpunkt	320°C
Explosionswärme (H ₂ O, fl/gas)	4208/4124 kJ*kg ⁻¹
Sauerstoffbilanz	- 67,8 %
Normalgasvolumen	700 l*kg ⁻¹
Bleiblockausbauchung	301 cm ³ *10g ⁻¹
Schlagempfindlichkeit	5 J
Reibempfindlichkeit	235 N

Toxikologische Bewertung

Es sind keine toxikologischen Daten verfügbar. Es ist von einem ähnlichen toxikologischen Potential wie bei anderen Nitroaromaten auszugehen. D.h. insbesondere von hämato-, hepato- nephro- und neurotoxischen Wirkungen sowie von mutage-

98 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

nen bzw. kanzerogene Eigenschaften. Darüber hinaus ist eine Sensibilisierung in Betracht zu ziehen.

Zu **Prävention, Diagnostik, Therapie** und **Prognose** von Vergiftungen mit Hexanitrostilben siehe Kap. 5.3.

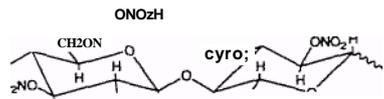
6.7 Nitrocellulose

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl):

Cellulosenitrat, Pyroxylin, Pyroxylol, Schießwolle bzw. Schießbaumwolle (13,3-13,6 % N), Pulvercollodiumwolle bzw. Collodiumwolle (12,0-12,8 % N), Pulvereinheitswolle (11,5- 12,0 % N), Dynamitwolle (12,0-12,2 % N), CN, NC

CAS-Nr. 9004-70-0

Strukturformel



Molekulargewicht 115.000-400.000

Gemische

Ballistit/Cordit:	Nitrocellulose/Nitroglycerin
POL-Pulver:	Nitrocellulose/Nitroglycerin
	Nitrocellulose/Nitrodiglykol
	Nitrocellulose/Nitroglycerin/
	Nitroguanidin
Sprenggelatine:	Nitrocellulose/Nitroglycerin

Herstellung

Nitrierung von gereinigter Cellulose mit Nitriersäure (Zusammensetzung und Konzentration bestimmen den Veresterungsgrad). Zur Reinigung wird mit Wasser gewaschen und mit Sodälösung gekocht (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

100 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Nebenprodukte / Verunreinigungen
Schwefelsäuremischester

Sonstige Verwendung
Anstrichstoffe/Lacke und Filme (10,3-12,3 % N)

Physikalisch-chemische Eigenschaften
(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991 für 13,3% N)

Kristallformen

grauweiße zellstoffartige Flocken oder amorphes Pulver

Dichte (Kristall, 20°C) 1,65 g*cm⁻³ (12,6 % N);
1,71 g*cm⁻³ (13,3% N)
(Martinetz, 1996)

Explosionswärme (H₂O, fl./gas) 4455/4132 kJ*kg⁻¹

Sauerstoffbilanz - 28,7 %

Normalgasvolumen 875 l*kg⁻¹

Verpuffungspunkt 190°C

(Lingens et al., 1982)

Bleiblockausbauchung 370 cmⁿ³*10 g^m

Schlagempfindlichkeit 3 J

Reibempfindlichkeit > 353 N

Löslichkeit unlöslich in Wasser und Kohlenwasserstoffen; 10,3-11,2 % N: 4 g*r¹ unbegrenzt mischbar mit Ethanol; 11,2-11,6 % N: leicht löslich in Ethanol; 11,6-12,6 % N: löslich in Estern, Ketonen und Ethanol (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Reine Nitrocellulose ist lange lagerfähig und stabiler als Nitroglycerin. Verunreinigungen führen zu Zersetzung oder Selbstentzündung. Nitrocellulose mit einem Stickstoffgehalt über 12,6 % ist im trockenen Zustand explosionsgefährlich. Sie ist empfindlich gegen Schlag, Feuer und Initialzündung, relativ unempfindlich gegen Reibung. Cellulosenitrat ist leicht entflammbar

(Flammpunkt 13°C); Verbrennungsprodukte sind: Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Stickstoff und nitrose Gase. Nicht stabilisiertes Produkt zersetzt sich bei Temperaturen über 100°C in stark exothermer Reaktion zu nitrosen Gasen, Kohlenmonoxid und geringen Mengen Cyanwasserstoff. Die Zersetzungsprodukte wirken autokatalytisch und können zu Detonation führen.

Nitrocellulose ist bei Raumtemperatur weitgehend hydrolysestabil, Verseifung unter Abspaltung von Nitrat bzw. Nitrit durch Alkalihydrogensulfide. Kochen mit verdünnter Schwefelsäure für lediglich zur Verringerung des Polymerisationsgrades. Heftige Reaktion mit Oxidations-/Reduktionsmitteln sowie mit starken Alkalien und Aminen.

Photolyse unter UV-Licht: Verringerung des Stickstoffgehaltes und Verminderung des Polymerisationsgrades (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Toxikologie Toxikologische

Bewertung

Reine Nitrocellulose ist kaum toxisch, sie wird nicht resorbiert, zeigt keine Hautirritationen oder mutagenen Effekte. Die Letale Dosis (oral) für Warmblüter wird mit $> 5000 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ angegeben (Martinetz 1996 und dort zitierte Literatur).

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Nitrocellulose siehe Kap. 5.4.

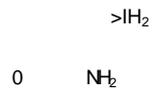
6.8 Nitroguanidin

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

a-Nitroguanidin, Picrit, Nigu, NQ

CAS-Nr. 556-88-7

Summenformel $\text{CH}_4\text{N}_4\text{O}_2$

Strukturformel

Tautomere Nitraminform (a-Form)

Nitroinform (β-Form)

Molekulargewicht 104,1

Gemische

Nigupulver: Nitroguanidin/Nitrocellulose/
Nitroglycerin/Centralit I/Kaliumsulfat
Gudolpulver: Nitroguanidin/Nitrocellulose/
Nitrodiglykol/Akardit II/Diphenylurethan

Herstellung

Umlagerung von Guanidinnitrat (aus Dicyanamid und Ammoniumnitrat) in konzentrierter Schwefelsäure bei 0°C (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

104 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Nebenprodukte / Verunreinigungen

Nitrosoguanidin, Cyanoguanidin, Harnstoff, Cyanamid, Melamin (Cyanurtriamid), Ammeiin (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Sonstige Verwendung

Synthesezwischenprodukt in der Pharmaindustrie

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften

farblose, geruchlose, Nadeln

Dichte (Kristall, 20°C)

1,71 g*cm⁻³

Schmelzpunkt:

246°C

(unter Zersetzung)

Explosionswärme (H₂O, fUgas)

3220/2876 kJ*kg

Spezifische Energie

965 kJ*kg⁻¹

Dampfdruck [Pa]

25°C: 1,9*10^B

(Martinetz, 1996);

Sauerstoffbilanz

- **30,7 %**

Normalgasvolumen

1075l*kg⁻¹

Verpuffungspunkt

ab 240°C Zersetzung

keine Entzündung

Detonationsgeschwindigkeit

8200 m*s⁻¹

(bei o = max.)

Bleiblockausbauchung

305 cm^{m³*10 g⁻¹}

Schlagempfindlichkeit

> **50 J**

Reibempfindlichkeit

> **353 N**

Löslichkeit

Wasser: 4 g*l⁻¹ bei 25°C;
schwerlöslich in Methanol und Ethanol; unlöslich in Diethylether, Chloroform, Toluol, Benzol
(Martinetz, 1990)

Verteilungskoeffizienten

n-Octanol/Wasser (log Pow)

-0,5 bis -0,8;

berechnet

(Martinetz, 1996)

Henry-Koeffizient (25°C)

47*10⁻¹²

Boden/Wasser (Koc)

(Martinetz, 1996)
0,4; berechnet
(Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Relativ unempfindlich gegen Schlag und Reibung, empfindlich gegen Hitzeschock und Initialzündung. Hervorragende chemische Stabilität. Stark polare Substanz mit relativ hoher Wasserlöslichkeit. Ausbildung zweier tautomerer Formen (s.o.). Pyrolyse ab 220°C zu Ammoniak, Wasser, Kohlendioxid, Stickstoff, Stickstoffmonoxid, Stickstoffdioxid, Cyanwasserstoff, Cyansäure, Cyanursäure, Harnstoff, Cyanamid, Melamin, Ammelin, Ammelid, Melam, Melem, Mellon und Paracyan. *Detonationsprodukte:* Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Wasserstoff und Stickstoff; *Verbrennungsprodukte:* Kohlendioxid, Wasser, Stickstoff und nitrose Gase. Langsame Hydrolyse in heißem Wasser zu Nitramid, Cyanamid, Ammoniak und Nitrocyanamid. Beschleunigte Hydrolyse in warmen wässrigen Alkalien zu Kohlendioxid, Ammoniak und Distickstoffdioxid. Zersetzung in konzentrierter Schwefelsäure, in verdünnten Säuren: Salzbildung. Heftige Reaktionen mit Oxidationsmitteln. UV-Photolyse wässriger Lösungen zu Nitrosoguanidin und weiter zu Guanidin, Harnstoff, Cyanoguanidin, Nitrat, Nitrit und Ammoniak (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Toxikologie**Kinetik****Aufnahme, Resorption und Verteilung**

Bei der Ratte: nach oraler Aufnahme findet sich vollständige Resorption über den Gastrointestinaltrakt und gleichmäßige Verteilung im Körper innerhalb einer Stunde; Plasmahalbwertszeit; 2 Stunden (Ho et al., 1988).

106 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Metabolismus

Keine Metabolisierung nachweisbar (Ho et al., 1988; Simboli et al., 1988).

Elimination

Bei der Ratte: vollständige, ausschließlich renale Ausscheidung 48 Stunden nach Aufnahme (Ho et al., 1988).

Humanexposition

Keine toxischen Effekte von Nitroguanidin beim Menschen bekannt.

Akute, chronische, subchronische Wirkung

Tierversuch

Bei Nagern führten einzelne subletale Dosen zu Wirkungen auf den Respirationstrakt (Epistaxis und Dyspnoe), den Gastrointestinaltrakt (Diarrhöe und Blutungen) sowie das ZNS (Depressionen, Hyperaktivität; Ataxie und Tremor). Bei chronischer Exposition bis $0,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag wurde verstärkte Diurese sowie Leberenzymveränderungen beobachtet (Bodeau, 1993; Martinetz, 1996 und jeweils dort zitierte Literatur).

Eine haut- oder augenreizende Wirkung konnte im Tierversuch nicht nachgewiesen werden (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

**Mutagenität, Kanzerogenität,
Teratogenität / Reproduktionstoxizität****Mutagenität**

Chromosomenaberrationen bei Hamsterfibroblasten, sonst kein Hinweis auf mutagene Wirkung (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Kanzerogenität

Kein Hinweis auf kanzerogene Wirkung von Nitroguanidin im Tierversuch oder beim Menschen.

Teratogenität / Reproduktionstoxizität

Im Tierversuch (Ratten und Kaninchen) wurden bei Dosierungen von $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ geringfügige fetotoxische bzw. reproduktionstoxische Effekte beobachtet (von der Trenck et al., 1996 und dort zitierte Literatur).

Toxikologische Kenndaten**No observed effect level (NOEL)**

Ratte, 13 Wochen, oral: $316 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)

Lowest observed effect level (LOEL)

$10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, Ratte
(Morgan et al., 1988)
 $0,05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$
(Korolov et al., 1980)

Letale Dosen (LD)

LD_{50} Maus, oral: $5000 / 3900 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur / Bodeau, 1993)

108 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

LD₅₀ Ratte, oral: 500 / > 5000 / 10200 mg*kg⁻¹
(RTECS, 1976 / Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur /
Bodeau, 1993)

Acceptable daily intake (ADI)
100ug*kg⁻¹(UBA, 1993)
10 ug*kg⁻¹ (von der Treck et al., 1996)

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)
keine Angabe

Kanzerogenität
keine Angaben

Gefahrsymfaioe nach Gefahrstoffverordnung
E (Explosionsgefährlich), Xn (mindergiftig)

Toxikologische Bewertung

Keine humantoxikologischen Daten; im Tierversuch kaum toxisch; Effekte auf ZNS, Gastrointestinal- und Respirationstrakt sowie Leberenzyme, Hinweise auf mutagene und reproduktions-/fetotoxische Wirkung.

Zu **Prävention, Diagnostik, Therapie** und **Prognose** von Vergiftungen mit Nitroguanidin siehe Kap. 5.4.

**6.9 Pentaerythritetranitrat
(Nitropenta, PETN)****IUPAC**

1,3-Bis(nitryloxy)-2,2-bis(nitriloxy-methyl)-propan

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

Pentanitol, Nitropentaerythrit, Pentryl, Pentrit, Penta, Niperyt, Pentaryth, Corpent

CAS-Nr. 78-11-5**Summenformel** $C_5H_8N_4O_{12}$ **Strukturformel****Molekulargewicht:** 316,2**Gemische**

PETN/TNT: Pentolit

plastifiziert

PETN/RDX: Semtex (s. 4.3.4)

Herstellung

Eintrag von Pentaerythrit in konz. Salpetersäure, dabei Ausfall des Tetranitrats; nach Waschen des Niederschlags, Reinigung durch Umkristallisieren aus Aceton; Chargen- und kontinuierli-

110 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

ehe (Biazzi-Verfahren) Produktion (Lingens et al., 1982; Yinon, 1990)

Nebenprodukte / Verunreinigungen

Pentaerythritrinitrat, Dipentaerythrithexanitrat, Tripentaerythrit-acetonitrat (Yinon, 1990)

Sonstige Verwendung

Pharmakon: Vasodilatans

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften

farblose tetragonale Kristalle

Dichte (Kristall, 20°C)

1,77 g·cm⁻³

Schmelzpunkt (6,7·10³ Pa)

141,3°C

Siedepunkt

180°C, bei 6,7·10³ Pa
(HSDB, 2000)

Explosionswärme (HzO, fl./gas)

6402/5949 kJ·kg⁻¹

Spezifische Energie

1220 kJ·kg⁻¹

Schmelzwärme Spezifische

152 kJ·kg⁻¹

Wärme Dampfdruck [Pa]

1,09 kJ·kg⁻¹

25°C: 0,72·10⁻⁶

(Martinetz, 1996);

97°C: 0,11; 110,6°C: 0,42;

121°C: 1,5; 131,6°C: 5,0;

138,8°C: 9,4

Sauerstoffbilanz

Normalgasvolumen

-10,1 %

Verpuffungspunkt

823 l·kg⁻¹

Detonationsgeschwindigkeit

202-205°C

8400 m·s⁻¹

Bleiblockausbauchung

(bei er = max.)

Schlagempfindlichkeit

523 cm⁻³·10g⁻¹

Reibempfindlichkeit

3J

Löslichkeit [g·100g⁻¹]

59 N

Wasser: 0,2·10⁻⁴;

Ethanol: 0,2; Chloroform (19°C):

	0,06; Benzol: 0,3; Aceton: 20,3; Ethylacetat(19°C): 6,3 (soweit nicht anderes angegeben bei 25°C (Yinon, 1990))
Verteilungskoeffizienten	
n-Octanol/Wasser (log P_{ow})	3,7-4,5; berechnet (Martinetz, 1996)
Henry-Koeffizient (25°C)	$0,11 \cdot 10^{-3}$ (Martinetz, 1996)
Boden/Wasser (K _{oc})	^{245e} : berechnet (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

PETN gehört aufgrund seiner Detonationsgeschwindigkeit und seiner Ladedichte wie Hexogen zu den Hochbrisanzsprengstoffen, ist allerdings wesentlich empfindlicher gegen mechanische Beanspruchung, außerdem besonders empfindlich gegen Initialzündung und Hitzeschock.

Bei langjähriger Lagerung über 30°C Abspaltung von Stickstoffmonoxid; *bei 210°C Zersetzung zu (Gew. %):* 47,7 Stickstoffmonoxid, 21,0 Kohlenoxid, 11,8 Stickstoffdioxid, 9,5 Distickstoffoxid, 6,3 Kohlendioxid, 2,0 Wasserstoff und 1,6 Stickstoff.

PETN ist von allen als Explosivstoff genutzten Nitratestern am hydrolysebeständigsten (kaum hydrolytische Zersetzung bei 24-stündigem Erwärmen bei 60°C in 1N-Alkalilauge); vollständige Hydrolyse in konz. Alkalilaugen und konz. Salpetersäure. Heftige Reaktionen mit starken Oxidations- und Reduktionsmitteln. (Martinetz, 1996; Yinon, 1990 und jeweils dort zitierte Literatur).

112 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption und Verteilung

PETN wird über den Gastrointestinaltrakt, die Lunge und die Mundschleimhaut langsam aufgenommen, Hautresorption ist möglich, aber vernachlässigbar (keine systemische Wirkungen beim Menschen wie Kopfschmerz oder Gesichtsrötung nach dermalen Applikation; von Oettingen et al., 1944). Die Resorption nach Ingestion erfolgt langsam und nicht vollständig ("C-PETN-Studie beim Menschen: Resorptionsrate 50-60 %, nach 15 Minuten im Plasma nachweisbar, maximale Plasmakonzentration nach 4-8 Stunden [HSDB, 2000 und dort zitierte Literatur], bei Ratten weniger als 20 % Resorption nach oraler Aufnahme [Lawton et al., 1944]).

Ins Blut aufgenommenes PETN bzw. dessen Metabolite werden schnell aus diesem eliminiert und im Gewebe verteilt ("C-PETN-Studie bei der Ratte [Di Carlo et al., 1967]: 90 % der in der ersten Stunde nach oraler Aufnahme ins Blut aufgenommenen Radioaktivität werden hauptsächlich ins Fettgewebe verteilt; nur 2 % lassen sich in den Nieren nachweisen). Die Plasma-Halbwertszeit des aktiven Metaboliten Pentaerythroltrinitrat beträgt ca. 10 Minuten (HSDB 2000 und dort zitierte Literatur).

Metabolismus

PETN wird im Blut schnell durch Abspaltung der Nitrat-Reste metabolisiert. Nach 6 Stunden sind im Blut noch 17,7 % unverändertes PETN, 64,5 % Pentaerythrol-trinitrat (PE-tri-N), 11,3 % Pentaerythrodinitrat (PEDN) sowie zusammen 6,5 % Pentaerythrolmononitrat (PEMN) und Pentaerythrol (PE) nachweisbar; nach 24 Stunden:

0% PETN, 27,4 % PE-tri-N, 64,4 % PEDN und zusammen 8,5 % PEMN und PE (¹⁴C-PETN-Studie beim Menschen; Di Carlo et al., 1965a).

Die Metabolisierung erfolgt sowohl im Plasma als auch in den Erythrocyten, wobei sie in letzteren wesentlich schneller verläuft (¹⁴C-PETN-Studie bei der Ratte, Di Carlo et al., 1965b).

Elimination

Die Elimination der resorbierten und metabolisierten Anteile erfolgt renal. 48 Stunden nach Ingestion von ¹⁴C-PETN werden 50-60 % der Radioaktivität im Urin und 32-41 % in den Fäces, in letzteren z.T. als unverändertes Tetranitrat, nachgewiesen (HSDB 2000 und dort zitierte Literatur). Nach Di Carlo et al. (1966) treten als Hauptmetabolite im Urin (teilweise als Glucuronid-Konjugate) PEMN (57 %) und PE (40 %) auf; daneben läßt sich PEDN (3 %) nachweisen.

Humanexposition

Akut

Die Symptome einer Intoxikation entsprechen denen einer Nitroglycerin-Vergiftung sind jedoch schwächer ausgeprägt (von Oettingen et al., 1944); Symptome der Vasodilatation sind Hautrötung, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Blutdruckabfall, Bradykardie; dazu treten Reflex-tachykardie, Methämoglobinbildung, erst Erhöhung später Erniedrigung der Atemfrequenz, Krämpfe, Bewusstlosigkeit. Der Tod kann durch Kreislaukkollaps oder Ersticken eintreten. Patchtests erbrachten keinen Hinweis auf Hautirritationen oder Sensibilisierung (von Oettingen et al., 1944).

Chronisch

Es liegen kaum Daten zur chronischen Exposition vor; es werden unspezifische Unpäßlichkeiten, Dermatitis, Kopfschmerzen

114 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

und Schädigungen des Nervensystems beschrieben (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur).

Akute, chronische, subchronische Wirkung

Tierversuch

Hund

- toxische Dosis (Blutdrucksenkung bis max. um 28 % nach 1,5-2 Stunden): $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (von Oettingen et al., 1944)
- Resorption von PETN über die Lunge: Insufflation von 100 mg PETN induziert Blutdrucksenkung (von Oettingen et al., 1944)

Ratte

$2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ über 1 Jahr:
lediglich Häm siderose der Milz ohne weiteren pathologischen Effekt, s. NOEL (von Oettingen et al., 1944; Lawton et al., 1944)

Mutagenität, Kanzerogenität, Teratogenität / Reproduktionstoxizität

Mutagenität

PETN induziert mit und ohne metabolische Aktivierung Schwesterchromatid-Austausch in Eizellen des chinesischen Hamsters; Chromosomen-Aberrationen konnten nicht festgestellt werden. Keine mutagene Wirkung von PETN im Testsystem *Saccharomyces cerevisiae* D₃ (Genkonversion) sowie im Ames-Test mit verschiedenen *Salmonella typhimurium*-Linien (sowohl mit als auch ohne metabolische Aktivierung mit S9-Mix). Der Metabolit Pentaerythrol (PE) zeigt ebenfalls keine mutagene Wirkung in den Testsystemen *Salmonella typhimurium* und *Escherichia coli*. Dagegen induziert der Metabolit Pentaerythrolmononitrat (PEMN) Mutationen im *Escherichia coli*-

Bakteriophagen T4B (National Toxicology Program [NTP] nach HSDB, 2000 und dort zitierter Literatur).

Kanzerogenität

Statistisch nicht signifikant erhöhte Inzidenz von Neoplasmen der Zymbal-Drüse im Rattenterversuch über 2 Jahre bei 6200 ppm PETN im Futter (National Toxicology Program [NTP] nach HSDB, 2000 und dort zitierter Literatur).

Teratogenität/ Reproduktionstoxizität

Es liegen keine Hinweise auf teratogene oder reproduktionstoxische Wirkungen von PETN vor.

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

Ratte, 2 Jahre, oral: 2 mg*kg⁻¹*d⁻¹
(Rosenblatt et al. 1991 und dort zitierte Literatur)

Letale Dosen (LD)

LD₅₀ Ratte, oral: > 10 g*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Toxische Dosis (TD₀₁)

TD₀₁, Mensch, oral: 1670 mg*kg⁻¹,
kontinuierlich über 8 Jahre; Induktion einer Dermatitis
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Acceptable daily intake (ADI)

20 µg*kg⁻¹
(von derTrenck et al., 1996)

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)

keine Angaben

Kanzerogenität

Keine Einstufung

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung

R3

116 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung

E (Explosionsgefährlich)

Toxikologische Bewertung

Für den Menschen schwach toxisch; Schädigung auf ZNS, Blut, Herz und Gefäßsystem; Methämoglobinbildner; bei chronischer Exposition Dermatitis möglich.

Klinische Analytik

(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

- Kolometrische Verfahren

Nitrierung von m-Xylol durch freigesetzte Salpetersäure

- Chromatographische Verfahren

HPLC mit TEA® (Thermal Energy Analysis)-Detektor (Detektion von NO₂ bzw. NO)

- DC und autoradiographische Detektion von ¹⁴C-PETN

Zu **Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose** von Vergiftungen mit Pentaerythrittrinitrat siehe Kap. 5.4.

6.10 N-METHYL-N,2,4,6-TETRANITROANILIN (Tetryl) 117

6,10 N-Methyl-N,2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl)

IUPAC N-Methyl-N,2,4,6-tetranitrobenzenamin

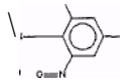
Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

2,4,6-Trinitrophenyl-N-methylnitramin, Trinitrophenylmethylnitramin, Methylpikrylnitramin, Tetranitromethylanilin, Nitramin, Pyronit, Tetra, Tetralit, CE (Compound Exploding)

CAS-Nr. 479-45-8

Summenformel $C_7H_5N_5O_8$

Strukturformel



Molekulargewicht 287,2

Gemische
Tetryl/TNT (70:30) Tetrytol

Herstellung

Nitrierung von Dinitromethylanilin (aus Methylamin und Dinitrochlorbenzol) oder von N,N-Dimethylanilin (als Anilinsulfat), Reinigung durch Umkristallisieren (aus Aceton); Pelletierung mit Graphit oder Stearinsäure (Lingens et al., 1982; Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur).

Nebenprodukte / Verunreinigungen

N-Methyl-N,2,3,4,6-pentanitroanilin; N-Methyl-N,2,4-trinitroanilin; N,2,4,6-tetra-nitroanilin; N-Methyl-2,4,6-trinitroanilin; Pikrylchlorid; Pikrinsäure; Pikramid (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)

Sonstige Verwendung

pH-Indikator

Physikalisch-chemische Eigenschaften

Kristallformen/-eigenschaften

farblose, unter Lichteinfluß gelb werdende, geruchlose, bitter schmeckende, monoklinische Prismen (aus Benzol) **Dichte (Kristall, 20°C) Schmelzpunkt**

Siedepunkt (1,013»1Q5pa)

Explosionswärme (H₂O, fl/gas)

Spezifische Energie

Schmelzwärme Spezifische

Wärme Dampfdruck [Pa]

Sauerstoffbilanz

Normalgasvolumen

Verpuffungspunkt

Detonationsgeschwindigkeit

Bleiblockausbauchung

Schlagempfindlichkeit

Reibempfindlichkeit

Löslichkeit [g*100g-1]

1,73 g*cm³
129,5°C (Yinon, 1990)
187°C,
unter Explosion
(HSDB, 2000)
4773/4B64 U«kg-1
1200 kJ*kg-1
93,0 k>kg-1
0,92kJ*kg-1 (Yinon, 1990)
25°C:0,55»10-6p_a
(Martinetz, 1996);
- 47,4 %
800 l*kg-1
1B5-195°C
7850 m*s-1
(bei n = 1,71 g*cm-3)
410cm-3«10g-1
3J
353 N
Wasser: 0,008;
Ethanol: 0,65;
Diethylether: 0,46;
Chloroform: 0,68;
Toluol:3,0(19,5°C);
Benzol: 3,5 (20°C);
Aceton: 68;

6.10 N-METHYL-N,2,4,6-TETRANITROANILIN (Tetryl) 119

Diniethylformamid: 114
(soweit nicht anderes angegeben
bei 25°C) (Yinon, 1990)

Verteilungskoeffizienten

n-Octanol/Wasser (log POW) 1-6; gemessen bzw.
2,8; berechnet
(Martinetz, 1996)

Henry-Koeffizient (25°C) $2,7 \cdot 10^{-6}$
(Martinetz, 1996)

Boden/Wasser (Koc) 280 bzw. 49; berechnet
(Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

Tetryl ist wesentlich schlag- und reibungsempfindlicher als TNT. Bei Verbrennung bzw. Detonation entstehen die üblichen Produkte: Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Stickstoff, Methan, Wasserstoff, Cyanwasserstoff, Stickoxide und Ruß. Außerdem wird die Entstehung von Dicyan beschrieben (Yinon, 1990). Pyrolyse ab 120°C (unter dieser Temperatur auch im Langzeitversuch thermisch beständig). Hydrolyse in siedendem Wasser, Säuren und Laugen. Heftige Reaktionen mit starken Oxidations- und Reduktionsmitteln. Unter UV-Licht Reaktion zu N-Methylpikramid (Martinetz, 1996).

Toxikologie

Kinetik

Es sind kaum Literaturdaten zur Toxikokinetik von Tetryl verfügbar.

Aufnahme, Resorption und Verteilung

Tetryl wird über Haut, Lunge und Gastrointestinaltrakt aufgenommen.

120 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Metabolismus

Im Urin von Kaninchen wurde Pikraminsäure nachgewiesen (Zambrano und Montevano, 1956).

Humanexposition (Symptome und klinische Manifestation)

Allgemein

Aufgrund der bei Tetryl im Vordergrund stehenden reizenden bzw. sensibilisierenden Wirkung auf Haut, obere Atemwege und Augen sind Asthmatiker und sonstige Allergiker prädisponiert entsprechende Erkrankungen zu entwickeln.

Akut

Reizung von Augen, oberem Respirationstrakt und Haut durch Tetryl-Stäube; dabei Husten, Niesen, Nasenbluten, Augenbrennen; die nasalen Symptome klingen 2 Tage nach Exposition ab, die Reizung der Bronchien hält bis zu 10 Tagen nach der Exposition an (Bergmann, 1952); bei oraler Aufnahme gastrointestinale Reizerscheinungen; bei systemischer Vergiftung: Übelkeit, Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, Atemstörung, Nervosität, Schlaflosigkeit, Menstruationsstörungen (Bodeau, 1993; Yinon, 1990 und jeweils dort zitierte Literatur).

Gelbfärbung der Haut (vor allem Hände) und Haare, unter Sonneneinstrahlung Farbvertiefung bis zur Orangefärbung (Hilton und Swanston, 1941; Witkowski et al., 1942).

Chronisch

Kontakt-Dermatitis („Tetryl-Dermatitis“)

Häufigste Manifestation bei chronischer Exposition mit Tetryl-Staub (Studie nach Witkowski et al., 1942 mit 5000 Exponier-

6.10 N-METHYL-N,2,4,6-TETRANITROANILIN(Tetryl) 121

ten: bei 23 % Symptome einer Tetryl-Vergiftung, davon 75 % Dermatitisen).

Zunächst Erythembildung - meist im Gesicht beginnend, Papelbildung, Juckreiz, EkzerrWÖdembildung in Augennähe, in seltenen Fällen generalisierte Ödembildung mit Erstickungsgefahr (Schwarte et al., 1957; Hilton und Swanston, 1941); außerdem Konjunktivitis, Keratitis und Iridocyclitis (Grant, 1986). Tetryl reagiert als Hapten mit körpereigenen Proteinen zu einem Antigen. Kreuzreaktionen mit anderen Trinitrophenylamin-Derivaten wurden im Tierversuch mit Meerschweinchen nachgewiesen (Gell, 1944).

Chronische Reizung der oberen Atemwege

Entwicklung eines tiefen Hustens mit der Produktion von dünnflüssigem Sputum. Aufgrund der Größe der Tetryl-Kristalle (> 150 µm) sind nur die oberen Atemwege und die Bronchien betroffen, Lungenschädigungen wurden nicht beobachtet (Hatch und Probst, 1945).

Reizung des Hals-Nasen-Rachenraums mit Nasenbluten, gelegentlich Entwicklung von Geschwüren in der Nase (Martinetz und Rippen, 1996 und dort zitierte Literatur; Bodeau, 1993).

Sonstige Wirkungen

Leuko-/Lymphocytose, Anämie, gastrointestinale Störungen, in seltenen Fällen toxische Hepatitis mit Ikterus und Ascites oder hepatorenales Syndrom mit tödlichem Ausgang (Hardy und Maloof, 1950).

122 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Akute, chronische, subchronische Wirkung Tierversuch

Hund

Irreversible Lebernekrose, Degeneration der Nierentubuli, Anämie durch Knochenmarkdepression, Lungenödem, Abdominalschmerzen, nervöse Störungen (Hardy und Maloof, 1950).

Katze

Bei anästhesierten Tieren, 10-30 mg*kg⁻¹ (HSDB, 2000): Arterielle Blutdruckerhöhung um 15-40 %, bei der hohen Dosierung zusätzlich Erhöhung der Atemfrequenz.

Meerschweinchen

Sensibilisierung/Ausprägung von Dermatitis bei intradermaler Injektion von Tetryl-Lösung (6 x 0,01 ml einer 1/100 M-Lösung in 14 Tagen) bzw. bei Implantation von Tetryl-Pellets (10 und 25 mg) über 14 Tage (Resorption von 2-4 mg der Pellets). Bei inhalativer Aufnahme von 7-10 mg entwickelt eines von 8 Versuchstieren eine Dermatitis, 6 zeigen sich anschließend sensibilisiert für anaphylaktische Reaktionen (Gell, 1944).

Mutagenität, Kanzerogenität, Teratogenität/ Reproduktionstoxizität

Mutagenität

Mutagene Wirkung bei einer Konzentration von 5 µg*ml⁻¹ in den Testsystemen Salmonella typhimurium, Neurospora crassa und Saccharomyces cerevisiae D₄(Whong et al., 1980).

Kanzerogenität

Keine kanzerogene Wirkung beim Menschen beschrieben. Wenige Daten zu kanzerogenen Wirkungen im Tierversuch: Ausbildung eines Magen-Adenoms nach 10 x 40 mg in 30 Tagen bei einem Versuchstier (Griswold et al., 1968).

Teratogenität/ Reproduktionstoxizität

Es liegen keine Hinweise auf teratogene oder reproduktionstoxische Wirkungen von Tetryl vor.

Toxikologische Kenndaten

Letale Dosen (LD)
LD Mensch, oral: 14 mg*kg⁻¹, Schätzwert
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)
LDso Maus, intravenös: 229 mg*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur) LD₅₀
(niedrigste tödliche Dosis) Hund, subkutan: 5000 mg*kg⁻¹
(Rosenblatt et al, 1991 und dort zitierte Literatur)

Sensibilisierung
Als sensibilisierender Arbeitsstoff klassifiziert; Gefahr der Sensibilisierung der Haut (DFG, 2000)

Technische Richtkonzentration (TRK)
1,5 mg*m⁻³, Gefahr der Hautresorption (DFG, 2000)

Akut lebensbedrohliche Konzentration
750 mg*m⁻³ (HSDB, 2000)

Kanzerogenität
Gruppe 3B, Anhaltspunkte für krebserzeugende Wirkung aus in-vitro- oder Tierversuchen (DFG, 2000)

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung
R23/24/25, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung
E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler Aufnahme für den Menschen hochtoxisch, Hautresorption, Schadwirkung auf Augen, Atemwege, Haut, ZNS, Le-

124 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

ber, Niere, Herz, Blut, Gastrointestinaltrakt, Lunge; hohe Wahrscheinlichkeit der Sensibilisierung, Gefahr kumulativer Wirkungen, mutagen, Verdacht auf kanzerogene Wirkung.

Klinische Analytik

(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur) Keine klinischen Anwendungen beschrieben. Umweltanalytische Untersuchungen mit GC-ECD und HPLC/UV-Detektion.

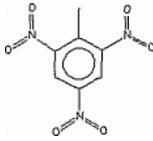
Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit N-Methyl-N,2,4,6-tetranitroanilin siehe Kap. 5.4.

6.11 2,4,6-Trinitrotoluol (TNT)

IUPAC 1-Methyl-2,4,6-trinitrobenzen

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl)

2,4,6-Trinitrotoluen, a-/sym-Trinitrotoluol, Tolit, Trotyl, Trilit, Triton, Tri, Tutol, Füllpulver 02

CAS-Nr. 118-96-7**Summenformel** $C_7H_5N_3O_6$ **Strukturformel****Molekulargewicht** 227,1**Gemische**

TNT/Aluminium:	Tritonal
TNT/RDX:	u.a. Compostion B, Cyclotol, Trioxigen
TNT/HMX:	Octol
TNT/PETN:	Pentolit
TNT/Tetryl:	Tetrytol
TNT/RDX/Aluminium:	Torpex, HBX, HEX, Trialen
TNT/RDX/Aluminium/Bariumnitrat:	Trinalit

126 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Herstellung

Nitrierung von Toluol über Mono- und Dinitrotoluole zum TNT in kontinuierlichen oder Chargenverfahren, anschließende Reinigung mit Natriumsulfit-Lösung (Lingens et al., 1982).

Nebenprodukte / Verunreinigungen:

Isomere von Mono-/Dinitrotoluolen, Nitrokresole, Nitrobenzoesäuren, Nitrobenzolsulfonsäuren, Trinitrobenzole, isomere Trinitrotoluole, Aminonitrotoluole, Tetranitromethan (Lingens et al., 1982)

Sonstige Verwendung

Synthesezwischenprodukt

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften

farblose bzw. leicht gelbliche, geruchlose, orthorhombische Kristalle oder Nadeln

Dichte (Kristall, 20°C)	1,64 g*cm ⁻³
Schmelzpunkt	80,8°C
Siedepunkt (1,013*10⁵ Pa)	240°C , unter Explosion (HSDB, 2000)
Explosionswärme (H₂O, fl)	3335 kJ*kg ⁻¹
Spezifische Energie	870 kJ*kg ⁻¹
Schmelzwärme	96,6 kJ*kg ⁻¹
Spezifische Wärme	1,38 kJ*kg ⁻¹
Dampfdruck [Pa]	20°C: 0,74*10 ⁻³ (Martinetz, 1996); 81°C:5,7; 100°C:14; 150°C:400; 200°C: 1400; 250°C: 8650

Sauerstoffbilanz	- 73,9 %
Normalgasvolumen	730 l«kg-1
Verpuffungspunkt	300°C
Detonationsgeschwindigkeit	6900 m*s-1 (bei $\rho = 1,60 \text{ g*cm}^{-3}$)
Bleiblockausbauchung	300 $\text{cm}^3 \cdot 10 \text{ g}^{-1}$
Schlagempfindlichkeit	15 J
Reibempfindlichkeit	> 353 N
Hygroskopizität	0,03 % (HSDB, 2000) (30°C; 90 % rel. Luftfeuchte)
Löslichkeit [g«100 g⁻¹; 20°C]	Wasser: 0,013; Ethanol: 1,23; Diethylether: 3,29; Chloroform: 19; Toluol: 55; Benzol: 67; Aceton: 109 (Yinon, 1990)
Verteilungskoeffizienten n-Octanol/Wasser (log P_{ow})	1,9 ⁷ ; gemessen bzw. 2,0; berechnet (Martinetz, 1996)
Henry-Koeffizient (25°C)	1,1*10⁻⁶ (Martinetz, 1996)
Boden/Wasser (Koc)	470-1590 (Martinetz, 1996)

Chemische Reaktionen

TNT ist im Vergleich zu anderen Sprengstoffen relativ unempfindlich gegen Schlag und Reibung. Es ist thermisch bis 160°C beständig, darüber erfolgt pyrolytische Zersetzung (bei 240°C nach 30 min: Entflammung bzw. Detonation). Geschmolzenes TNT und saures Rohprodukt sind wesentlich sensitiver. Auch Beimischungen von Eisenoxid oder Schwefel senken die Reaktionstemperaturen und -zeiten (Lingens et al., 1982). Bei Verbrennung bzw. Detonation entstehen: Kohlendioxid, Kohlenmonoxid, Wasser, Stickstoff, Methan, Wasserstoff, Cyanwasserstoff, Stickoxide und Ruß. Beim Erhitzen bis zur Detonation entstehen überproportional viele Stickoxide (Sax, 1984).

Größere Mengen TNT detonieren, wenn sie in Brand geraten. TNT ist weitgehend beständig gegen Säuren (außer gegen stark oxidierende Säuren wie z.B. konz. Salpetersäure), dagegen reagiert TNT mit Alkalien zu metallhaltigen rot-/braun gefärbten Verbindungen, die empfindlicher als TNT reagieren. Es kommt zu heftigen Reaktionen mit starken Oxidations- und Reduktionsmitteln.

Zur Entstehung von Photolyseprodukten siehe Martinetz und Rippen (1996).

Toxikologie

Kinetik

Aufnahme, Resorption und Verteilung

TNT wird über Haut, Lunge und Gastrointestinaltrakt aufgenommen. Die Relevanz der Aufnahmewege wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Ca. 60-70 % der oral aufgenommenen Menge werden resorbiert. Bei der inhalativen Aufnahme wird TNT schneller resorbiert und es werden höhere Konzentrationen im Blut erreicht. Die Resorptionrate bei dermalen Aufnahme ist in der Regel geringer als bei den anderen Aufnahmewegen, hängt aber stark von äußeren Bedingungen (Luftfeuchte, Kontakt mit weiteren Chemikalien) ab (Bodeau, 1993; Yinon, 1990). TNT wird gleichmäßig im Organismus verteilt. Trotz der hohen Lipophilie von TNT kommt es aufgrund der raschen Metabolisierung zu keiner Anreicherung im Fettgewebe.

Metabolismus

Der Metabolismus wurde bei diversen Versuchstieren und beim Menschen untersucht. Als Hauptmetabolit im Urin wurde 4-Amino-2,6-dinitrotoluol identifiziert.

Daneben treten 2-Amino-4,6-dinitrotoluol, 2,4-Diamino-6-nitrotoluol, 2,6-Diamino-4-nitrotoluol, 4-Hydroxylamino-2,6-

dinitrotoluol sowie Spuren von Trinitrobenzoylalkohol und Trinitrobenzoesäure. Außerdem wird regelmäßig unverändertes TNT nachgewiesen (Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur). Die Metabolite werden großteils als Glucuronid-Konjugate über den Harn ausgeschieden (El-hawari et al. 1981).

Elimination

Die Elimination erfolgt hauptsächlich renal, daneben konnte auch die biliäre Exkretion (von Glucuronid-Konjugaten) nachgewiesen werden (El-hawari et al. 1981). Bei Arbeitern, die Konzentrationen bis $0,71 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ exponiert waren, wurden wenige Stunden nach Schichtende die höchsten Konzentrationen an Metaboliten im Urin gemessen (bis $21 \text{ mg} \cdot \text{ml}^{-1}$ Gesamtmetabolite). Spuren konnten noch 17 Tage nach der letzten Exposition festgestellt werden (Woolen, 1986). Im Tierversuch wurden Halbwertszeiten von 4-7 Stunden ermittelt (Rosenblatt et al., 1991).

Humanexposition

Allgemein

Ein Großteil der toxischen Wirkung von Nitroaromaten ist auf deren Metabolisierung zu aromatischen Aminen zurückzuführen. Hier vor allem Methämoglobinbildung und Leberschädigungen.

Gleichzeitiger Alkoholenuss verstärkt die toxischen Wirkungen. Alkohol kann noch Wochen nach einer akuten Vergiftung Rezidive auslösen.

Akut

Reizung von Augen, oberem Respirationstrakt und Haut durch TNT-Stäube; dabei Husten, Niesen, Rhinitis, Konjunktivitis, erythematöse Dermatitis; bei systemischer Vergiftung: Übelkeit,

130 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Atemstörung, Gedächtnisverlust, Cyanose, Methämoglobinämie, dunkelbrauner Urin (durch Hämoglobin, Hämatin und Gallenfarbstoffe), Blutdruckabfall, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Koma (Martinetz, 1996; Yinon, 1990 und dort jeweils zitierte Literatur).

Chronisch Hämatologische

Wirkung

Anämie durch Störung der Erythropoese und Häm-Synthese (Hemmung der 5-Aminolaevulinsäure- und der Häm-Synthetase; Aplastische Anämie) sowie Hämolyse von reifen Erythrocyten im Zuge der Methämoglobinämie (Bodeau, 1993). Eine Verminderung der Erythrocytenzahl tritt ab einer Exposition von $1,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ auf (Yinon, 1990); nach anderen Quellen ab $0,8 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ (Martinetz, 1996).

In Konzentrationen unter $0,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ kann eine leichte Hämolyse beobachtet werden, die durch Retikuloctose kompensiert wird (Bodeau, 1993). Die Neigung, eine aplastische Anämie zu entwickeln, ist intraindividuell sehr unterschiedlich (Yinon 1990). Bei tödlichem Ausgang der Anämie von TNT-Arbeitern trat der Tod im Schnitt nach 40 Tagen ein (McConell et al., 1946), bei bestehendem Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel kann eine hämolytische Krise bereits nach wenigen Tagen auftreten (Djerassi et al., 1976).

In der Anfangsphase der TNT-Intoxikation wird bei gleichzeitiger Hyperplasie des Knochenmarks oft eine Leukocytose beobachtet, darauf folgt eine Leukopenie. Außerdem wurden Poikilocytose sowie Kongestion von Leber und Milz beobachtet. Symptome, die erst in späten Stadien der hämatologischen Veränderungen auftreten, sind u.a. Blässe, Atemstörungen, leichter Husten, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Nasenbluten und subkutane Einblutungen.

Das Blut wird schokoladenbraun, die Viskosität steigt; außerdem zeigen sich o.a. Urinveränderungen.

Leber

Durch TNT kann eine massive Nekrose und Zirrhose induziert werden. Die Prognose der Hepatitis ist schlecht (Mortalität 30 %, Hilton und Swanston, 1941). Bei tödlichem Ausgang der Krankheit liegen zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Tod im Schnitt 34 Tage (McConell et al., 1946). Leberschäden treten seltener auf als hämatologische Veränderungen. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer aplastischen Anämie und einer Leberschädigung besteht nicht. Erhöhte Werte von Serumtransaminasen und Lactatdehydrogenase werden ab Expositionen von $0,8 \text{ mg} \cdot \text{nr}^3$ beobachtet (Morton und Ranadive, 1974).

Frühsymptome sind Übelkeit, Erbrechen, Leberschmerzen, später tritt ein toxischer Ikterus auf (zuerst in der Bindehaut, dann auf die ganze Hautfläche übergreifend).

Haut

Eine Dermatitis ist die am häufigsten auftretende chronische Wirkung einer TNT-Exposition. Bereits nach 5-tägiger Exposition ist eine Blasenbildung auf den Handinnenflächen zu beobachten (Schwartz, 1944). Die Haut und die Nägel färben sich oft gelb-orange. Dermatitisen treten ab einer Exposition von $0,3 \text{ mg} \cdot \text{nY}^3$ auf (Martinetz und Rippen, 1996). Allergische Kontakt-Dermatitisen wurden ebenfalls beschrieben (Bodeau, 1993).

Sonstige Wirkungen

Bei langjähriger Exposition kann es zur Kataraktbildung (TNT-Star) kommen (Harkonen et al. 1983); nach Savolainen et al. (1985) möglicherweise durch TNT-induzierte Lipidperoxidation in der Linse. Kritische Expositionskonzentrationen können nicht definiert werden.

132 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Daneben werden Menstruationsstörungen, Nierenfunktionsstörungen, Dystrophie des Myocards (Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur) sowie neurologische Störungen beschrieben, letztere werden aber kontrovers diskutiert (Bodeau, 1993 und dort zitierte Literatur).

Akute, chronische, subchronische Wirkung

Tierversuch

Hund

- Oral $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 4 Wochen (Donahue und Lawton, 1944):
24 h nach erster Dosis: Diarhoe, neurologische Symptome, dann Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust; Blutbildveränderungen (Erythrocytenverminderung; Poikilocytose, Erniedrigung des Hämoglobinwertes, Erhöhung der Retikulozyten), Hämosiderose in Milz, Leber, Lunge und Knochenmark
- Oral $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 11 Tage (Horecker, 1944):
im Zeitraum der Verabreichung lag der Methämoglobinanteil zwischen 15 und 25 %, der Hämoglobin-Wert fiel von 15,3 auf $9,3 \text{ g} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$; es waren keine massiven Leberschädigungen feststellbar.

Katze

- Intraperitoneal $100\text{-}150 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (von Bredow und Jung, 1942): Tod nach 3,5-5,5 h
- Subkutan $50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (Lillie, 1943):
Tod nach 4-9 Tagen; Fettleber, Hämosiderose der Kupferzellen, Myelose und Hämosiderose in der Milz

Ratte

- Oral $125/300 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ pro Tag über 13 Wochen (Levine et al., 1984):

bei 125 mg: Verminderung der Erythrocyten; bei 300 mg: leichte Methämoglobinämie, Hämnsiderose in Leber und Milz, irreversible Atrophie der Hoden, keine toxischen Wirkungen im Knochenmark.

**Mutagenität, Kanzerogenität,
Teratogenität / Reproduktionstoxizität**

Mutagenität

Im Ames-Test mit *Salmonella typhimurium* T 98 wirkt TNT mutagen (Won et al., 1976). Ahlborg et al. (1988) beschreiben die mutagene Wirkung von Harnproben (mit TNT und den Metaboliten 2-Amino-4,6-nitrotoluol und 4-Amino-2,6-nitrotoluol) exponierter TNT-Arbeiter im Ames-Test. Positiver MLA-(Mouse Lymphoma Assay)-Test von TNT in Abwesenheit von S9-Mix; bei metabolischer Aktivierung negative Ergebnisse (Styles und Cross, 1983).

Negativer UDS-(Unscheduled DNA Synthesis)-Test bei Ratten-Hepatocyten und negativer Mikrokerntest bei Maus-Knochenmark (Ashby et al. 1985).

Kanzerogenität

Keine kanzerogene Wirkung beim Menschen beschrieben. Wenige Daten zu kanzerogenen Wirkungen im Langzeit-Tierversuch an Ratten und Mäusen: u.a. Auftreten von Blasenpapillomen -und Karzinomen (Furedi et al., 1984a und b).

Teratogenität/ Reproduktionstoxizität

Geshev und Kinceva (1974) fanden Chromosomenveränderungen bei Wistar-Ratten im Knochenmark der Tibia und werteten dies als Anzeichen einer möglichen teratogenen Wirkung.

134 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Levine et al. (1984) beschreiben Hoden-Atrophie bei Ratten (s.o.).

Toxikologische Kenndaten

No observed effect level (NOEL)

Rosenblatt et al. 1991 und dort zitierte Literatur
Ratte, 13 Wochen, oral: 1,4-1,45 mg*kg⁻¹ «cH
Ratte, 2 Jahre, oral: 0,4 mg*kg⁻¹*d⁻¹
Hund, 13 Wochen, oral: 0,2 mg*kg⁻¹*d⁻¹

Letale Dosen (LD)

LD Mensch, oral: 14-28 mg*kg⁻¹
(Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur)
Ratte, oral: 800-1300
^
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)
LD₅₀: 600-1000 mg*kg⁻¹
(Rosenblatt et al., 1991 und dort zitierte Literatur)

Acceptable daily intake (ADI)

ohne Berücksichtigung des Verdachts der kanzerogenen Wirkung, mit Berücksichtigung s. VSD-Wert: 0,5ug*kg⁻¹ (EPA, 1994) 0,05 ug*kg⁻¹ (von der Trenck et al., 1996 und dort zitierte Literatur) ;

TRD-Wert ([tägliche] tolerable resorbierte [Gesamtkörper]-Dosis bei kurzfristiger Exposition

10 ug*kg⁻¹ (Schneider et al., 1996)

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)

0,1 mg*m⁻³, Gefahr der Hautresorption (DFG, 2000)

Akut lebensbedrohliche Konzentration

500 mg*m⁻³ (HSDB, 2000)

Kanzerogenität

Gruppe C, mögliches Humankanzerogen (EPA, 2000)
Gruppe 3B, Anhaltspunkte für krebserzeugende Wirkung aus in-vitro- oder Tierversuchen (DFG, 2000)

Carcinogenic potency factor/ Unit Risk:
0,03 (mg*kg⁻¹*d⁻¹)-1 (EPA, 1994)

Virtually safe dose (VSD):
0,033 ug*kg⁻¹ *d⁻¹ (von der Trenck et al., 1996)

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung
R2, R23/24/25, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung
E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

Toxikologische Bewertung

Bei oraler Aufnahme für den Menschen hochtoxisch, Hautresorption, Schädigung auf Augen, Atemwege, Haut, Gastrointestinaltrakt, ZNS, Leber, Niere, Herz, Blut, Milz und Knochenmark; Methämoglobinbilder, neurotoxisch, mutagen, reproduktionstoxisch, Verdacht auf kanzerogene Wirkung, Sensibilisierung möglich.

Klinische Analytik
(Yinon, 1990 und dort zitierte Literatur)

Kolometrische Verfahren
Webster-Test
Azo-Kupplung

Chromatographische Verfahren

- GC mit ECD
- GC mit MSD,
- HPLC mit TEA® (Thermal Energy Analysis)-Detektor
 (Detektion von NO₂ bzw. NO)
- DC

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit 2,4,6-Trinitrotoluol siehe Kap. 5.4.

6.12 Initialsprengstoffe

Von den im militärischen Bereich genutzten Initialsprengstoffen (Zündmittel) werden nur die drei am häufigsten eingesetzten kurz beschrieben.

6.12.1 Bleiazid

IUPAC	Blei-(III)-azid
CAS-Nr.	1342-46-9
Formel	$\text{Pb}(\text{N}_3)_2$
Molekulargewicht	291,3

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften	farblose Kristalle monoklin (α-Form) rhombisch (β-Form)
Dichte (20°C)	4,8 g·cm ⁻³
Schmelzpunkt	350°C (Martinetz, 1996)
Explosionswärme	1540 kJ·kg ⁻¹
Sauerstoffbilanz	- 5,5 %
Normalgasvolumen	308 l·kg ⁻¹
Verpuffungspunkt	315-360°C
Detonationsgeschwindigkeit	4630/5180 m·s ⁻¹ (bei $a = 3,0/4,0 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$)
Bleiblockausbauchung	110 crtr ³ ·10 g ⁻¹
Schlagempfindlichkeit	2,5-4 J
Reibempfindlichkeit	0,1-1 N
Löslichkeit	Wasser: 218 mg·l ⁻¹ (18°C); Martinetz, 1996

138 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Chemische Reaktionen

Bleiazid ist extrem empfindlich gegen Schlag und Stoß. Zur Verbesserung der Entzündbarkeit wird Bleitrinitroresorcinat zugesetzt. Durch das Kohlendioxid der Luft wird Bleiazid unter Abspaltung von Stickstoffwasserstoffsäure zersetzt. Detonationsprodukte sind Stickstoff und feinverteiltes Blei. (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur; Köhler und Meyer, 1990).

Toxikologie der Bleiverbindungen

Akut

Übelkeit, Erbrechen, Bleikoliken, neurologische Störungen (Schlaflosigkeit, Apathie, Stupor), Bleienzephalopathie (motorische und sensorische Störungen), Bleilähmungen (Extensoren-schwäche). Die ersten Symptome treten ab einer Konzentration von 1 µg/ml Blut bzw. 0,1 µg/l Harn auf.

Chronisch

Anämie, subkterische Verfärbung, Bleisaum der Gingiva, Bleienzephalopathie.
Bei akuter und chronischer Blei-Exposition kommt es zu Schäden am hämopoetischen System. Aufnahme durch Ingestion, Inhalation und Hautresorption.
Mutagene, teratogene und kanzerogene Wirkungen sind nicht auszuschließen, konnten in Studien jedoch nicht sicher nachgewiesen werden (Goyer, 1996 und dort zitierte Literatur).

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) für Blei

0,1 mg·m⁻³

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung

R2, R23/24/25, R 33

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung

E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

Zum weiterführenden Studium wird auf die toxikologische Standardliteratur verwiesen (u.a. Goyer, 1996 in Caserett an Doull's Toxicology).

Toxikologie der Azide**Akut**

Reizung und Schwellung der Nasenschleimhaut, Kopfschmerz, Flush, Tachypnoe, Tachykardie, massiver Blutdruckabfall, bei hohen Dosen: Krämpfe, Lähmung des Atemzentrums. Erste Symptome treten ab Konzentrationen von $0,5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ (bezogen auf Stickstoffwasserstoffsäure auf).

Chronisch

Vorübergehende Kopfschmerzen, Flush, Blutdruckabfall.

Für die Toxizität wird nach heutiger Meinung vor allem metabolisch gebildetes Stickstoffmonoxid verantwortlich gemacht. Azide erweisen sich in diversen Testsystemen als mutagen (Eyer, 1994).

Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK)

für Stickstoffwasserstoffsäure $0,1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$

Zum weiterführenden Studium wird auf toxikologische Standardliteratur verwiesen (u.a. Eyer, 1994 in Lehrbuch der Toxikologie [Hrsg.: Marquart und Schäfer]).

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung (für Bleiazid) R3, R23/24/25, R 33, R 61

140 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung (für Bleiazid)

E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

6.12.2 Bleitritroresorcinat

Synonyme und taktische Bezeichnungen (Auswahl):

Bleistyphnat, Styphnat, Bleitricinat, Tricinat, TNRES

CAS-Nr. 15245-44-0
Molekulargewicht 468,3

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften	Orange gelbe bis dunkelbraune Kristalle
Dichte (20°C)	4,8 g*cnrr ³
Sauerstoffbilanz	-18,8 %
Normalgasvolumen	368 l*kg ⁻¹
Verpuffungspunkt	275-280°C
Detonationsgeschwindigkeit	5200 m*S ⁻¹ (bei u = 2,9 g*cm ⁻³)
Bleiblockausbauchung	130 cnrr ³ *10 g ⁻¹
Schlagempfindlichkeit	2,5-5 J
Reibempfindlichkeit	0,1-1 N
Löslichkeit	Wasser: 700 mg* -1 (17°C); Martinetz, 1996; wenig löslich in Aceton und Ethanol; unlöslich in Ether, Chloroform, Benzol und Toluol

Chemische Reaktionen

Bleitritroresorcinat ist extrem zündempfindlich, empfindlich gegen Schlag und Stoß. Die Verbindung wird überwiegend im Gemisch mit Bleiazid eingesetzt; s. dort (Martinetz, 1996 und dort zitierte Literatur; Köhler und Meyer, 1990).

Toxikologie

Zur allgemeinen Toxikologie von Bleiverbindungen s. Bleiazid.
Zur speziellen Toxikologie von Bleitrinitroresorcinat ist wenig bekannt. Schwarz et al. (1957) beschreiben Gelbverfärbung der Haut und Haare sowie Dermatitisen.

R-Sätze nach Gefahrstoffverordnung

R3, R20/22, R 33, R 61

Gefahrsymbole nach Gefahrstoffverordnung

E (Explosionsgefährlich), T (giftig)

Zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Prognose von Vergiftungen mit Bleitrinitroresorcinat siehe Kap. 5.3.

6.12.3 Tetrazen

CAS-Nr. 31330-63-1

Summenformel $C_2H_8N_{10}O$

Strukturformel

Molekulargewicht 188,2

142 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Physikalisch-chemische Eigenschaften

(soweit nicht anderes angegeben aus Köhler und Meyer, 1991)

Kristallformen/-eigenschaften	Farblose bis schwachgelbe Kristalle
Dichte (20°C)	1,7g*cmtr ³
Schmelzpunkt	140°C (Martinetz, 1996)
Sauerstoffbilanz	- 59,5 %
Verpuffungspunkt	140°C
Bleiblockausbauchung	155 cm-3»10 g-1
Schlagempfindlichkeit	1 J
Reibempfindlichkeit	> 353 N
Löslichkeit	praktisch unlöslich in Wasser, Alkoholen, Diethylether, Benzol und Tetrachlormethan

Chemische Reaktionen

Tetrazen wird zwar der Gruppe der Initialsprengstoffe zugeordnet; die eigene Initierwirkung ist jedoch gering. Es sensibilisiert allerdings andere Sprengstoffe, so dass es u.a. als Zusatz zu Bleitritinitroresorcinat oder -azid in Zündsätzen verwendet wird. Bis 75° C ist die Verbindung stabil; in Wasser und wässrigen Alkalien erfolgt Zersetzung in der Siedehitze (Martinetz, 1996; Köhler und Meyer, 1991).

Toxikologie

Zur Toxikologie von Tetrazen stehen keine verwertbaren Daten zur Verfügung.

7 Reaktionsprodukte von Explosivstoffen

7.1 Allgemein

In diesem Kapitel werden die arbeitsmedizinisch (s. oben) bedeutsamen und in der Literatur häufiger zitierten Produkte angesprochen, zu weiteren Reaktionsprodukten von Explosivstoffen wird auf die Stoffprofile im Anhang verwiesen. Insbesondere bei Verbrennung statt Detonation bzw. Deflagration der Verbindungen können eine Reihe weiterer Produkte entstehen.

Als Reaktionsprodukte bei der Verbrennung bzw. Explosion von Explosivstoffen stehen naturgemäß Gase im Vordergrund. Daneben treten inhalierbare Stäube von Metallen und Metallverbindungen sowie sonstigen partikulären Stoffen durch die Reaktion der Initiatorsprengstoffe und diverser Zuschlagsstoffe. Metall-(Metallverbindungsstäube) werden zudem bei der thermischen, chemischen und mechanischen Erosion der Projektile und Hülsen erzeugt. Letztere, obwohl keine direkten Reaktionsprodukte der Explosivstoffe, werden kurz besprochen, da sie aufgrund der gebildeten Menge (vor allem Blei) als toxikologisch bedeutend einzustufen sind.

Aufgrund der gebildeten Mengen stehen zunächst die Reaktionsprodukte der Treibladungen im Vordergrund. Insbesondere bei schnellfeuernden Waffen, die auch in längeren Feuerstößen eingesetzt werden, gewinnen die Zersetzungsprodukte der Zünd- bzw. Anzündmischungen an Bedeutung, insbesondere bei Einsatz in geschlossenen Kampfräumen/Unterständen.

Nachfolgend werden zunächst die Reaktionsprodukte beim Abbrand von Treibladungen und Zündmischungen diskutiert. Deren Wirkung steht arbeitsmedizinisch gegenüber der Exposition gegen Reaktionsprodukte von Sprengmitteln im Vordergrund, da sich die eigene Truppe beim Abfeuern zwangsweise in der

144 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Regel in der Nähe oder im/am Entstehungsort aufhält und somit einer hohen Expositionsgefahr ausgesetzt ist.

Grundsätzlich entstehen bei der Explosion von Sprengstoffen die gleichen Hauptkomponenten. Die Anzahl und Konzentration von Nebenkomponten (insbesondere niedermolekulare organische Verbindungen) fällt aufgrund der drastischen Reaktionsbedingungen geringer aus.

7.2 Reaktionsprodukte von Geschoss-Treibladungen

Bei der Zersetzung von Treibladungen für Geschosse entstehen eine Vielzahl von gasförmigen Zersetzungsprodukten, deren Genese von diversen Faktoren abhängig ist. Åse et al. (1985) identifizierten in Laborversuchen beim Feuern mit dem M16-Gewehr 90 und beim Schießen mit einer 105mm-Panzerkanone 70 Verbindungen.

Hauptkomponenten bei Treibladungspulvern auf Nitrocellulosebasis sind die Gase (in gew.-%) Kohlenmonoxid (bis zu 65 %), Kohlendioxid (bis zu 29 %), Wasserdampf (bis zu 19 %), und Stickstoff (bis zu 36 %). Regelmäßig entstehen außerdem Wasserstoff, Methan und Stickoxide in wechselnden Mengen. Daneben treten eine Vielzahl von z.T. toxischen Minorkomponten auf (Angaben in g Zersetzungsprodukt pro g abgebrannter Treibladung [M16, 5,56 mm Munition] nach Åse et al. [1985]), u.a.:

- Cyanwasserstoff (S.OOxIO^{n4})
- Benzol ($1,74 \times 10^{n4}$),
- Acrylnitril ($2,36 \times 10^{n5}$),
- Toluol ($1,82 \times 10^{n5}$),

- Furan ($1,43 \times 10^6$),
- Nitrobenzol ($4,5 \times 10^7$).

Aufgrund der gebildeten Menge besitzt Kohlenmonoxid bzgl. der akuten Toxizität die größte Relevanz. Pro g abgebrannter Treibladung entstehen nach Åse et al. (1985) beim Miß-Gewehr 337 mg und bei der 105mm-Panzerkanone 240 mg Kohlenmonoxid.

1984 kam es im Rahmen einer Übung zu einer Kohlenmonoxid-Vergiftung der Besatzung eines M1A1-Panzers. Der Carboxy-Hämoglobinanteil im Blut des Ladeschützen betrug nach Exposition 33%, der des Panzerkommandanten 27,8% (Weyandt und Ridgeley, 1993).

Schmit (1980) wies in einer Studie unter variierenden Feuerbedingungen im „infantry fighting vehicle“ (Feuerperioden zwischen 6 und 60 min) Maximalkonzentrationen zwischen 400 und 1900 ppm Kohlenmonoxid und Gesamtexpositionskonzentrationen zwischen 4950 und 24730 ppm-Minuten nach. Daraus errechnen sich Carboxyhämoglobin-Spiegel bis zu 15%. Brown (1984) fand bei Messungen im „Bradley fighting vehicle“ Maximalkonzentrationen von 1087 -1462 ppm. Die errechneten Carboxyhämoglobin-Konzentrationen lagen zwischen 5 und 13,4%.

Abhängig von der Zusammensetzung der Pulver entstehen neben den o.a. Hauptkomponenten weitere Gase (quantitative Angaben konnten der Literatur nicht entnommen werden):

Nitroguanidinhaltige Treibladungspulver: insbesondere hier entsteht durch Reaktion von Wasserstoff mit Stickstoff zusätzlich Ammoniak. (Deeter & Gaydos, 1993)

- Nitraminhaltige Treibladungspulver: liefern bei der Reaktion überproportional viel Cyanwasserstoff (Fifer, 1992).

146 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

- Kaliumsulfathaltige Treibladungspulver: reagieren u.a. zu Schwefeldioxid. Dieses entsteht darüber hinaus bei der Zündung von Zünd-/Anzündmischungen, die Antimontrisulfid und Schwarzpulver enthalten (Ross et al., 1988).

Bei energiearmen Treibladungspulvern können darüber hinaus erhebliche Mengen Kohlenstoff entstehen (Deeter & Gaydos, 1993). Kohlenstoff-Partikel besitzen eine Vehikelfunktion bei der Inhalation von toxischen Substanzen (Crapo, 1981; Prien 1984).

7.3 Zusätzlich bedeutende Reaktionsprodukte von Feststoff-Raketentreibladungen

In Composite-Treibladungen wird als Sauerstoffträger oft Ammoniumperchlorat eingesetzt. Bei der Zersetzung entstehen große Mengen von Chlorwasserstoff (HCl). So werden z.B. beim Start des Space Shuttle schätzungsweise 17 to Chlorwasserstoff (Kirchner et al., 1993) gebildet.

Expositionsgefahren für Soldaten bestehen insbesondere beim Starten von Stinger-Flugabwehrraketen und dem Einsatz von Raketenartillerie (MARS und LARS). Pro 100 g Treibladungssatz des Abschlußmotors einer Stinger-Rakete entstehen 0.8 mol (29 g) HCl (Kirchner et al., 1993).

Zur Erhöhung der schiebenden Wirkung enthalten die Treibladungsmischungen Aluminiumpulver (s. dort). Beim Abbrand entstehen große Mengen Aluminiumoxid-Staub.

Toxikologisch ist Aluminiumoxid als unbedenklich einzustufen. Eine Vehikelfunktion für toxische Substanzen, wie für Kohlenstoff-Staub bei Bränden beschrieben (s.o.) kann nicht ausgeschlossen werden. Hinweise in der Literatur hierfür wurden nicht gefunden.

7.4 Inhalierbare Metall-, Metallverbindungs -partikel

als Erosionsprodukte von Hülsen und Projektilen sowie als Reaktionsprodukte von Initialsprengstoffen und Zuschlagstoffen: Die inhalierbaren Metall-Partikel stammen sowohl aus der Reaktion der Metallverbindungen der Anzünd- und Treibmittel als auch der Erosion von Hülsen und Projektilen.

Bei Feuern mit dem M16 Gewehr entfällt ca. die Hälfte der Menge an inhalierbaren Metallpartikeln auf Blei und ca. 1 Drittel auf Kupfer, wobei der gesamte Kupferanteil aus der Erosion der metallischen Munitionsteile resultiert und der weitaus größte Anteil des Bleis aus der Anzündermischung stammt. Bei der M 16-Munition handelt es sich um Vollmantel-Geschosse. Der Blei-Kern ist von einem Kupfer-Mantel umgeben, so dass kaum Blei durch die Treibladungsgase erodiert und somit freigesetzt wird. Bei nicht oder teilummantelten Blei-Geschossen ist der Blei-Anteil durch Errosion wesentlich höher.

Die aus den Zündermischungen (und z.T. aus den Projektillegierungen) stammenden Bestandteile Antimon, Barium und Zink (meist als Oxide) machen beim Feuern mit dem M 16 Gewehr nur ca. 5 % der Gesamtbelastung aus (Ross et al.,1988).

Eine weitere Schwermetall-Quelle ist die Verwendung von Blei- (bzw. ersatzweise Zinn)-folie in Artilleriemunition zur Reduktion von Kupferablagerung im Rohr.

Neben den oben genannten Metallen werden im militärischen Bereich Bundeswehr folgende Metalle und Nichtmetalle sowie deren Verbindungen in Zünd- und Anzündermischungen verwendet, die als partikuläre Anteile (elementar oder als Verbindungen, meist Oxide) in den Schwaden vorkommen können:

Barium

- Bor

148 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Chrom

Eisen

Magnesium

- Nickel

Silicium

- Silber

Titan

- Wolfram

Zirkon

8 Zusammenfassung

Es ist durchaus dem Allgemeinwissen zuzuordnen, dass im militärischen Bereich weltweit hochbrisante Explosivstoffe mit diesen eigenem Gefährdungspotential eingesetzt werden. Für den Soldaten und dessen militärischen Vorgesetzten stehen natürlicherweise die dramatischen Sofortwirkungen dieser Explosivstoffe im Vordergrund. Explosionstraumata durch Überdruck, Metalleinwirkung und Verbrennungen führen schliesslich häufig zum sofortigen Tod oder lebenslanger Invalidität. Hiervor hat der Soldat begründetermassen hohen Respekt. Ihm ist jedoch nicht so geläufig, dass neben diesen Wirkungen in seinem Umfeld Gefahren lauern, die nicht sichtbar, akut oder schleichend zu stärksten gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen können. Von kaum merklichen Befindlichkeitsstörungen über hochakute und dramatische Krankheitserscheinungen (z.B. toxisches Lungenödem mit Latenzzeit von bis zu 24 Stunden, Metnämoglobin- oder Carboxyhämoglobinbildung) über allergische Sofort- oder Spätreaktionen, die auch nach einmaliger Exposition gelegentlich lebensbegleitend sein können, bis hin zum Tod an einer bösartigen Geschwulst. Verantwortlich hierfür können Einzelsubstanzen, aber auch die Exposition gegenüber sehr komplexen Einwirkungen sein.

Der Soldat befindet sich in einer Umwelt vielfältiger, komplexer sich z.T. überlagernder biologischer, physikalischer, psychophysischer, mechanischer und chemischer Einwirkungen. Im Einsatz kommt zudem eine soziale Isolierung hinzu. Einen grossen Teil der Umweltbelastungen führt er selbst mit sich. Seien es Lösungsmittel, Kraftstoffe, Treibstoffe, oder Hydraulikflüssigkeiten. Pestizideinwirkungen können z.B. durch Exposition gegenüber biologischen Faktoren beeinflusst werden. Stressbelastungen, Schicht- und Wechseldienste kommen hinzu. Eine Aufzählung bleibt immer lückenhaft.

Die komplexe Chemie an seinem Arbeitsplatz in einer hochtechnisierten Armee zu durchschauen fehlt dem Soldaten das nötige Fachwissen. Gelegentlich werden Expositionsprophylaxe und persönliche Schutzmassnahmen durch den militärischen Führer im Rahmen einer übergeordneten Risikobeurteilung übersteuert. Auch dem Vorgesetzten mangelt es in der Regel an Sachverstand. Leider werden Mahnungen der Präventivmedizin von dieser Seite her nur sehr selten zur Kenntnis genommen. Dies kann sich in bestimmten Problemsituationen nachteilig auf die Gesundheit, aber auch auf die Vigilanz und damit auf die Einsatzbereitschaft eines einzelnen Soldaten oder sogar einer ganzen Einheit auswirken. Gesundheitliche Folgen können deletär sein.

Den militärisch genutzten Explosivstoffen und vor allem deren Zersetzungsprodukten kommt hierbei eine besondere Bedeutung zu. Nitratester, aromatische Nitrate, aromatische Amine und Nitramine haben neben ihrer Akutwirkung (z.B. Methämoglobin- und Carboxyhämoglobinbildung) z.T. auch ein hohes karzinogenes Potential. Das gehäufte Vorkommen von (Schwer)metallen (z.B. Blei, Kupfer, Zink, Zirkonium, Wolfram, abgereichertes Uran) erleichtert die Beurteilung nicht.

Von den Zersetzungsprodukten ist das Kohlenmonoxid insbesondere in geschlossenen Räumen (z.B. gepanzerten Gefechtsfahrzeugen oder Schützenständen) immer noch der Hauptfeind des Soldaten. Bei Raketensystemen kommt dem HCl als Zersetzungsprodukt des weltweit sehr häufig genutzten Ammoniumperchlorats eine hohe Bedeutung zu. In älteren Raketensystemen waren dies vorrangig unsymmetrisches Dimethylhydrazin und rotrauchende Salpetersäure.

Während wir heute über die toxikologische Wirkung der Explosivstoffe selbst insgesamt relativ gut informiert sind, gibt es immer noch sehr grosse Schwierigkeiten die Zersetzungsprodukte zu bewerten. Zu einem grossen Teil sind uns diese selbst gar nicht bekannt. Chemische Untersuchungen hierzu sind sehr

aufwendig und damit auch sehr teuer. Ein neuer, erfreulicherer Ansatz wurde mit der thermodynamischen Datenbank beschriftet. Diese macht sich zu Nutzen, dass der Berstdruck die chemische Umwelt bei der Detonation mehr oder weniger bestimmt. Nach Eingabe der Substanz(gemische) und des Berstdrucks lassen sich sehr schnell die theoretisch möglichen Reaktionsprodukte berechnen. Damit ist leider häufig immer noch nicht viel gewonnen, denn die auftretenden Zersetzungsprodukte gehören in der Regel zu den toxikologischen Exoten. Da sie nur sehr selten vorkommen ist das wissenschaftliche Interesse an ihnen oft nur schwach ausgeprägt. Hierdurch entziehen sie sich oftmals der Möglichkeit einer sauberen Bewertung.

Was kann man gegen die beschriebenen Probleme tun ?

Um überhaupt eine Wissensbasis zu erhalten, bedarf es gezielter (weil sehr teuer am besten internationaler) Forschung zu einzelnen sorgfältig zu definierenden Problembereichen.

Der einzelne Soldat muss so intensiv wie möglich über Risiken seiner Tätigkeit aufgeklärt und zum Tragen adäquater persönlicher Schutzausstattung angehalten werden. Militärische Vorgesetzten ist ihre Rolle als Verantwortliche deutlich zu machen.

Das fehlende Wissen der Militärärzte über toxikologische Zusammenhänge ist erschreckend (Warum sollte dies auch besser sein, als im zivilen Bereich?). Hier ist mit allen geeigneten Massnahmen gegen zu steuern.

Im Rahmen der Wehrgonomie sind z.B. zukünftige Entwicklungen gepanzerter Gefechtsfahrzeuge so anzulegen, dass im Gegensatz zu heute hochsuffiziente Absauganlagen vorhanden sind, die Schadgase soweit irgend möglich aus geschlossenen Räumen entfernen. Insbesondere die das Kohlenmonoxid betreffenden Grenzwerte sind zu überarbeiten. Sie entsprechen

152 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

bei weitem nicht mehr dem derzeitigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse und sind zu hoch angesetzt.

Gerade das Kohlenmonoxid ist ein Indikator dafür, wie in der Waffenentwicklung manchmal gearbeitet wird. Während in einem Elektrogeschäft für ca. 30 bis 80 DM geeignete Messgeräte zur online-Erfassung der CO-Emission mit Warneinrichtung im Privatfahrzeug zu kaufen sind, lässt sich auf der Welt kaum ein Kampfpanzer finden, in den solche Geräte eingebaut sind. Dieser Sachverhalt spricht deutlich für Schwerpunktsetzungen bei der Entwicklung gepanzerter Gefechtsfahrzeuge.

Ein zusätzliches Problem besteht darin, dass es ausgeprägte Unterschiede in der toxikologischen Forschung zwischen Abbau und Zersetzungsprodukten gibt. Während in der Umweltwissenschaft recht klare Vorstellungen über die Toxizität von Abbauprodukten vorhanden sind, findet sich über die Problematik der Zersetzungsprodukte immer noch ein mehr rudimentäres Wissen. Hier gilt es aus arbeitsmedizinischer Sicht im Sinne der Gesundheit von Soldaten nachzusteuern.

Soldaten neigen hochgradig zur Improvisation. Dies in Zusammenhang mit fehlendem Fachwissen und einer täglich, manchmal stündlich wechselnden Arbeitsplatzsituation führt häufig zu sehr schwer abzuschätzenden Gefährdungen. Es ist wichtig zu wissen, dass in diesem Zusammenhang auch schon durch den einzelnen Soldaten Sicherheitsbestimmungen missachtet werden. Dies wird ihm immer dann, wenn „etwas passiert“ ist zum Nachteil ausgelegt. Dass er seine Entscheidung lageabhängig, aus seiner Sicht sehr schlüssig im Sinne des Ganzen gehandelt hat, spielt in den oft Jahre später stattfindenden Sozialgerichtsverfahren bezüglich einer fraglichen Wehrdienstbeschädigung in der Regel keine Rolle. Auch Befehle und Anweisungen lassen sich dann kaum noch auffinden. Truppenärztliche Untersuchungsbefunde sind meist so dürftig in ihrer Aussagekraft, dass sie dem geschädigten Soldaten, der auf der Grundlage unserer

Gesetze ja der Nachweispflichtige ist, keine Stütze bieten können.

Gut ausgebildete, gesunde, hochmotivierte und erfahrenen Soldaten sind die teuerste Ressource, die die Bundeswehr besitzt. In diesem Sinne hat auch der Umgang mit toxischen Explosivstoffen zu erfolgen.

Anhang - Orientierungswerte

Übersicht zu Körperdosen (TDI/VSD-Werte) und Orientierungswerte für Grundwasser und Boden (Siedlungs- und Gewerbegebiete); Quelle: von der Trencketal., 1996

Stoff	TDI-/VSD-Wert* ¹ [$\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{cl}^{-1}$]	p-W** ¹ [$\text{fg}\cdot\text{r}^{-1}$]	P-M2**> [$\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$]	P-M3** ¹ [$\text{ng}\cdot\text{kg}^{-1}$]
Nitroglycerin	0,03	i	5	20
Diethylenglykoldinitrat	0,043	i	6	25
Pentaerythritetranitrat	20	500	3000	12000
Nitroguanidin	10	300	1500	6000
Dinitrotoluole (S 2,3; 2,4; 2,6; 3,4)	0,00/5	0,1	0,25	1
2,6-Dinitrotoluol	0,0002	0,01	-	-
2,4,6-Trinitrotoluol (= S TNT-Isomere)	0,033	1	5	20
Tetryl		0,1	-	-
Hexogen	0,3	3	50	200
Diphenylarain	2	6	30	120

¹) TDI: Tolerable Daily Intake; Tolerierbare Körperdosis; VSD: Virtually Safe Dose, praktisch sichere Lebenszeitdosis für Kanzerogene (kursiv)

* Prüfwerte für Grundwasser (P-W), Boden in Siedlungs- (P-M2) und Gewerbegebieten (P-M3); bei Unterschreitung der Prüfwerte ist ein ausreichender Schutz für die Schutzgüter gewährleistet (Umwelt- und Sozialministerium, Baden-Württemberg, 1993)

Abkürzungen

ACGIH	- American Conference of Governmental Industrial Hygienists
ADI/TDI	- Acceptable/Tolerable Daily Intake (tolerierbare tägliche Aufnahmemenge)
AN	- Ammoniumnitrat
APC	- Ammoniumperchlorat
ATSDR	- Agency of Toxic Substances and Disease Registry
AZM	- Anzündmischung
BAT-Wert	- Biologischer Arbeitstoftoleranz-Wert
BN	- Bariumnitrat
BWB	- Bundesamt für Wehrtechnik und Beschaffung
CAS	- Chemical Abstracts Service
CE	- Compound Explosive (Tetryl)
CO	- Kohlenstoffmonoxid
CO ₂	- Kohlenstoffdioxid
DG	- Dünnschichtchromatographie
DEGN	- Diethylenglykoldinitrat
DFG	- Deutsche Forschungsgemeinschaft
DNB	- Dinitrobenzol
DNT	- Dinitrotoluol
DU	- Depleted Uranium (abgereichertes Uran)
ECD	- Electron Capture Detector (Elektroneneinfang-Detektor)
EDNA	- Ethylendinitramin
EGON	- Ethylenglykoldinitrat, Nitroglykol
EOD	- Explosive Ordonance Disposal
EPA	- Environmental Protection Agency
Expl D	- Explosive D, Ammoniumpikrat
FTS	- Festtreibstoff
GC	- Gaschromatographie
HbCO	- Carboxyhämoglobin

158 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

HEX	- High Energy Explosives
HITP	- High Ignition Temperature Propellants
HMX	- High Melting Explosive, Oktogen
HNS	- Hexanitrostilben
HPLC	- High Performance Liquid Chromatography (Hochleistungsflüssigchromatographie)
HSDB	- Hazard Substances Data Bank
IUPAC	- International Union of Pure and Applied Chemistry
IRIS	- Integrated Risk Information System
i.v.	- intravenös
LARS	- Leichtes Artillerie Raketen System
LC ₅₀	- Konzentration, bei der 50% der Versuchstiere sterben
LD	- Letale Dosis
LD ₅₀	- Dosis, bei welcher 50 % der Versuchstiere ster- ben
LOEL	- Lowest Observed Effect Level, niedrigste Dosis mit beobachteter Wirkung
LOAEL	- Lowest Observed Adverse Effect Level, niedrigste Dosis mit beobachteter als schädlich bewerteter Wirkung
LOX	- Liquid Oxygen, Flüssiger Sauerstoff
MAK	- Maximale Arbeitsplatzkonzentration
MEDLINE	- Mediane Online
MARS	- Mittleres Artillerie Raketen System (MLRS)
MLA	- Mouse Lymphoma Assay
MLRS	- Multi Launch Rocket System
MOX	- Metal oxidizer explosives
MSD	- Massenselektiver Detektor
NC	- Nitrocellulose (auch CN)
NG	- Nitroglycerin
Nigu	- Nitroguanidin
NIOSH	- National Institute for Occupational Safety and Health
NM	- Nitromethan

NOEL	- No Observed Effect Level (höchste Dosis, bei welcher keine Substanzwirkungen beobachtet wurden)
NQ	- Nitroguanidin
NTP	- National Toxicology Program
PBX	- Plastic-bonded explosives
PE	- Plastic explosives
PETN	- Pentaerythritetranitrat
PNS	- Peripheres Nervensystem
ppm	- parts per million
POL	- Pulver ohne Lösungsmittel
PTS	- Pyrotechnischer Stoff
PVN	- Polyvinylnitrat
RDX	- Royal Demolition Explosive oder Research Department Explosive, Hexogen)
RFNA	- Red Fuming Nitric Acid (rotrauchende Salpetersäure)
RTECS	- Registry of Toxic Effects of Chemical Substances
s.c.	- subcutan
SS	- Sprengstoff
SSM	- Sprengstoffmischung
STV	- Sprengstofftypische Verbindungen
TD	- Toxische Dosis
TDI	- 2,4-Toluendiisocyanat
TEA^Detektor	- Thermal Energy Analysis-Detektor
TLP	- Treibladungspulver
TNT	- 2,4,6-Trinitrotoluol
TOXLINE	- Toxicology Online
TOXNET	- Toxicological Network
TRD	- (tägliche) tolerable resorbierte (Gesamtkörper)-Dosis (bei kurzfristiger Exposition)
TRK	- Technische Richtkonzentration
DBA	- Umwelt Bundes Amt
UDMH	- Unsymmetrisches Dimethylhydrazin
UDS-Test	- Unscheduled-DNA-Synthesis-Test

160 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

UV	- Ultraviolett
VSD	- Virtually Safe Dose (praktisch sichere Lebenszeitdosis für Kanzerogene)
WIWEB	- Wehrwissenschaftliches Institut für Werk-, Explosiv- und Betriebsstoffe
ZNS	- Zentrales Nervensystem
ZS	- Zündstoff
ZSM	- Zündstoffmischung

Literatur

Ahlborg G, Bergstrom, Einistö P, Sorsa M (1988): Mutagenic activity and metabolites in the urine of workers exposed to trinitrotoluene (TNT). *Br J Ind Med* 45: 353

Albrecht K (1997): *Intensivtherapie akuter Vergiftungen*, 1. Aufl., Ullstein Mosby, Berlin, Wiesbaden

Åse P, Eisenberg W, Gordon S, Taylor K, Snelson A (1985): Propellant combustion product analyses on an M16 rifle and a 105-mm caliber gun. *J Environ Sei Health A* 20 (3): 337-368

Ashby J, Burlinson B, Lefevre PA, Topham J (1985): Non-genotoxicity of 2,4,6-trinitrotoluene (TNT) to the mouse bone marrow and the rat liver, implications for its carcinogenicity. *Arch Toxicol* 58: 14

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1998): Toxicological Profile for 2,4- and 2,6-Dinitrotoluene. Atlanta

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1997): Toxicological Profile for HMX. Atlanta

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1995): Toxicological Profile for RDX. Atlanta

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1995): Toxicological Profile for Tetryl. Atlanta

Barsotti M, Crotti G (1949): Epileptic attacks as manifestations of industrial intoxication caused by trimethylenetrinitramin (T4). *Med Lavoro* 40: 107

Bergmann BB (1952): Tetryl toxicity: a summary of ten years' experience. *Arch Ind Occup Med* 51: 10-20

Bodeau, DT (1993): Military Energetic Materials: Explosives and Propellants. In: *Textbook of Military Medicine, Part III: Disease and the Environment, Vol. 2: Occupational Health - The soldier and the industrial Base* (Hrsg.: Deeter, DP, Gaydos, JC), Washington 1993, 305-357

Brewer F (1989): Lead exposure in indoor firing ranges. *J Occup Med* 31 (4): 409-410

Brown L (1984): Initial toxic fumes testing of the Bradley Fighting Vehicle M2E1 at Camp Roberts, Calif. Aberdeen Proving Ground. Md: TECOM, STECS-MA-P, Measurements and Analysis Directorate, Physical Test Division, Laboratory Report 85-CC-23

Burdette LO, Cook LL, Dyer RS (1988): Convulsant properties of cyclotrimethylene-trinitramine (RDX): spontaneous audiogenic and kindled seizure activity. *Toxicol Appl Pharmacol* 92: 436-444

Carmichael P, Lieben J (1963): Sudden death in explosive workers. *Arch Environ Health* 7: 424

Cohen JP (1982): Toxic gases testing of the M2 Infantry Fighting Vehicle, FMC Corporation, Camp Roberts, Calif., 14-16 October 1981, Aberdeen Proving Ground. Md: US Army Environmental Hygiene Agency, Technical Report HSE-O1/WP, Industrial Hygiene Special Study 55-35-0109-82

Crapo RO (1981): Smoke-inhalation injuries. *Am Med Assoc J* 246: 1694-1696

Crawford AD (1954): Aplastic anaemia due to trinitrotoluene intoxication. *Br Med J* 430, August 21

Dacre JC, Lee CG, Ellis HV, Hong CB (1980): Chronic and carcinogenic study of trinitroglycerin in rats, mice and dogs. *Arch Toxicol Suppl* 4: 88

Daum S (1983): Nitroglycerin and alkyl nitrates. In: Rom WM (Hrsg.): *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown, Boston: 639-648

Decad GM, Graichen ME, Dent JG (1982): Hepatic microsomal metabolism and covalent binding of 2,4-dinitrotoluene. *Toxicol Appl Pharmacol* 62 (2): 325-334

DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft (2000): MAK- und BAT-Werte-Liste 2000. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 36, Wiley-VCH Verlag, Weinheim

Di Carlo FJ, Hartigan JM, Philipps GE (1965a): Enzymatic degradation of pentaerythritol tetranitrate by human blood. *Proc Soc Exp Biol Med* 118:514

Di Carlo FJ, Coutinho CB, Sklow NJ, Haynes LJ and Crew MC (1965b): Binding of pentaerythritol tetranitrate and its metabolites by rat blood plasma and erythrocytes *Proc Soc Exp Biol Med* 120: 705

Di Carlo FJ, Crew MC, Sklow NJ, Coutinho CB, Nonkin P, Simon F, Bernstein A (1966): Metabolism of pentaerythritol-tetranitrate by patients with coronary artery disease. *J Pharmacol Exp Ther* 153: 254

absorption and biotransformation of pentaerythritol-1,2-¹⁴C by rats.

Di Carlo FJ, Crew M, Coutinho CB, Haynes LJ, Sklow NJ (1967): The absorption and biotransform; *Biochem Pharmacol* 16: 309

Di Carlo FJ, Viau JP, Melgar MD (1969): Incorporation of radioactivity from ¹⁴C-nitro-glycerin into rat liver glycogen, lipid, protein, ribonucleic acid and deoxyribonucleic acid. *Biochem Pharmacol* 18: 965

Di Carlo FJ, Melgar MD (1970): Nitroglycerin biotransformation by rat blood serum. *Biochem Pharmacol* 19: 1371

Dilley JV (1979): Evaluation of the occupational health hazards of nitroglycerin using mammalian models. Rep No. DAMD-17-76-C-66068 (AD-A082459), SRI International, Menlo Park, CA

Djerassi LS, Vitany L (1976): Haemolytic episode in G6PD deficient workers exposed to TNT. *Br J Ind Med* 32: 54

Donahue DD, Lawton AH (1944): Appraisal of the toxic Dose of TNT with continued oral administration to dogs. US Public Health Service, Public Health Bulletin 285: 37-39

El-hawari AM, Hodgson JR, Winston JM, Sawyer MD, Hainje M, Lee CC (1981): Species differences in the disposition and metabolism of 2,4,6-trinitroethane as a function of route of administration. Final re-

164 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

port, prepared for US Army Med Res Develop Com by Midwest Res Inst, Kansas City, MO. Control No DAMD17-76-C-6066. AD114025

Ellis HV, Hodgson JR, Hwang SW, Halfpap LM, Heiton DO, Anderson BS, Van Goethem DL, Lee CC (1978a): Mammalian toxicity of munitions compounds, Phase 1: acute oral toxicity, primary skin and eye irritation, dermal sensitization, disposition and metabolism and Ames test of additional compounds. Rep No. 6 (AD-AO69333), Midwest Research Institute, Kansas City, MO

Ellis HV, Hagensen JH, Hodgson JR, Minor JL, Hong CB, Ellis RE, Girvin JD, Heiton DO, Herndon BL, Lee CC (1978b): Mammalian toxicity of munitions compounds, Phase 3, Effects of life-time exposure, Part 2. Progress Rep. No. 8 (AD-A078746/5), Midwest Research Institute, Kansas City, MO

Ellis HV, Hagensen JH, Hodgson JR, Minor JL, Hong CB, Ellis RE, Girvin JD, Heiton DO, Herndon BL, Lee C (1979): Mammalian toxicity of munitions compounds, Phase 3, Effects of life-time exposure, Part 1: 2,4-dinitrotoluene. Final Report No. 7, Project 3900-B, Midwest Research Institute, Kansas City, MO

Ellis HV, Hong CB, Lee CC, Dacre JC, Glennon JP (1984): Subacute and chronic toxicity studies of nitroglycerin in dogs, rats and mice. *Fundam Appl Toxicol* 4: 248

EPA, Environmental Protection Agency (1994): IRIS, Integrated Risk Information System

EPA, Environmental Protection Agency (2000): IRIS, Integrated Risk Information System

Eyer P (1994): Gasförmige Verbindungen. In: Marquardt H, Schäfer SG (Hrsg.) *Lehrbuch der Toxikologie*, Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich: 565-566

Fifer RA (1992): Ballistics Research Laboratory, Aberdeen Proving Ground, Md. Written communication (zitiert nach Kirchner et al., 1993)

French JE, Bradley SL, Schneider, NR, Andersen ME, Jenkins, LJ Jr. (1975): Cyclomethylenetrinitramine (RDX) - induced ultrastructural changes in rat liver and kidney. *Toxicol Appl Pharmacol* 33: 122

Furedi E, Levin BS, Gordon DE, Rac VS, Lish PM (1984a): A determination of chronic mammalian toxicological effects of TNT (Twenty-four month chronic toxicity/carcinogenicity study of trinitrotoluene (TNT) in the Fisher 344 Rat), IITRI Project No. L6116. Study 9 ADA168637. IIT Research Institute, Chicago, DAMD 17-79-C-9120

Furedi E, Levin BS, Sagartz JW, Rac VS, Lish PM (1984b): Determination of chronic mammalian toxicological effects of TNT (Twenty-four month chronic toxicity/carcinogenicity study of trinitrotoluene (TNT) in the B6C3F1 Hybrid Mouse), IITRI Project No. L6116. Study 11 ADA168754. IIT Research Institute, Chicago, DAMD 17-79-C-9120

Gell PGH (1944): Sensitization to tetryl. *Br J Exp Pathol* 25: 174

Geshev G, Kinceva V (1974): Chromosomal changes in rats after trinitrotoluol treatment. *Probl Akush Ginekol* 2: 111-114 (Bulgarien)

Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P (Hrsg.) (1990): Goodman and Gilman's -The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8th Edition, Pergamon Press, New York, Oxford, Beijing, Frankfurt, Sao Paulo, Sydney, Tokyo, Toronto

Gotell P (1976): Environmental and clinical aspects of nitroglycol and nitroglycerin exposure. *Occup Health Safety* 50 (March/April)

Goyer RA (1996): Toxic effects of metals. In: Klaassen CD, Amdur MO, Doull J (Hrsg.) Casarett and Doull's Toxicology - The basic science of Poisons, 5 Edition, McGraw Hill, New York, St. Louis, San Francisco, Auckland, Bogota, Caracas, Lisabon, London, Madrid, Mexico City, Mailand, Montreal, New Dehli, San Juan, Singapur, Sydney, Tokyo, Toronto: 703-709

Grant WM (1986): Toxicology of the eye, 3rd Edition, Charles C. Thomas Publisher, Springfield: 895

Griswold DP, Casey AE, Weisburger EK (1968): The carcinogenicity of multiple intragastric doses of aromatic and heterocyclic nitro or

amino derivatives in young female Sprague-Dawley rats, *Cancer Res* 28: 924

Hardy HL, Maloof CC (1950): Evidence of systemic effect to tetryl with summary of available literature. *Ind Hyg Occup Med*: 545-555

Harkonen H, Karki M, Lahti A, Savolainen H (1983): Early equatorial cataracts in workers exposed to trinitrotoluene. *Br J Ind Med* 95: 807-810

Hart ER (1977a): Subacute toxicity of RDX and TNT in dogs. Final Rep. No. 1399 (AD-A035717), Litton Bionetics Inc., Kensington, MD

Hart ER (1977b): Subacute toxicity of RDX and TNT in monkeys. Final Rep. No. 1366 (AD-A044650), Litton Bionetics Inc., Kensington, MD

Hatch HS, Probst EW (1945): Effects of tetryl on the lungs. *Ind Med* 14: 189

Hathaway JA, Bück CR (1977): Absence of health hazards associated with RDX manufacture and use. *J Occup Med* 19: 269

Henschler D, Hrsg. (1988): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe*, Verlag Chemie, Weinheim

Hilton J, Swanston CN (1941): Clinical manifestations of tetryl and trinitrotoluene. *Br Med J* 509: Oct 11

Ho B, Tillotson, JA, Kincannon LC, Simboli PB, Körte DW (1988): The fate of nitroguanidine in the rat. *Fundam Appl Toxicol* 10: 453-458

Hodgson JR, Lee CC (1975): Trinitroglycerol metabolism: denitration and glucuronide formation in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 34: 449

Hogstedt C, Andersson K (1979): A cohort study on mortality among dynamite workers. *J Occup Med* 21: 553

Hong CB, Ellis HV, Lee CC, Sprinz H, Dacre JC, Glennon JP (1985): Subchronic and chronic toxicity studies of 2,4-dinitrotoluene III, CD rats. *J Amer Coll Toxicol* 4: 257-268

Horecker BL (1944): Production of methemoglobin and denaturated globin in dogs poisoned with TNT. US Public Health Service, Public Health Bulletin 285: 46-49

HSDB, Hazardous Substances Data Bank (2000): Toxikol. Recherche bezüglich aller erwähnten Substanzen. National Institutes of Health, National Library of Medicine, TOXNET, Stand Nov 2000

Jung D, Wilhelm! E, Rose D-M, Konietzko J (1998): Circadiane Rhythmen und ihr Einfluß auf die Toxizität von Arbeitsstoffen. Literaturdokumentation. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Ld 10. Dortmund/Berlin

Kaplan AS, Berghout CF, Peczenik A (1965): Human intoxication from RDX. Arch Environ Health 10: 877-883

Kedderis GL, Rickert DE (1984): Nitrotoluenes: Wletabolism and bio-activation. CIIT Activities 4 (2): 1, 4-6

Ketel WB, Hughes JR (1972): Toxic encephalopathy with seizures secondary to Ingestion of composition C4. Neurology 22: 871-876

Kirchner, DB Gaydos, JC, Battigelli, MC (1993): Combustion products of propellants and ammunition. In: Textbook of Military Medicine, Part III: Disease and tne Environment, Vol. 2: Occupational Health - The soldier and the industrial Base (Hrsg.:Deeter, DP, Gaydos, JC), Washington 1993, 359-396

Köhler J, Meyer R (1991): Explosivstoffe, 7. Auflage, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim

Konietzko J, Dupuis H , Hrsg. (1989): Handbuch der Arbeitsmedizin. Arbeitsphysiologie, Arbeitspathologie, Prävention. (Loseblattsammlung) Ecomed Landsberg am Lech

Korolev AA, Shlepnina, G, Mikhailovskii NY, Zakharova TA, Laskina VP (1980): Hygienic basis for a proposed maximum allowable concentration of diphenyltri-trosamine and nitroguanidine in bodies of water. Gig Sanit 1: 18-20

168 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

La DK, Froines JR (1992): ³²P-postlabelling analysis of DNA adducts from fisher 344 rats administered 2,4-diaminotoluene. *Chem-Biol Interact* 83: 121-134

La DK, Froines JR (1993): Comparison of DNA-binding between the carcinogen 2,6-dinitrotoluene and its noncarcinogenic analog 2,6-diaminotoluene. *Mutat Res.* 301: 79-85

Landrigan PJ, McKinney AS, Hopkins LC, Rhodes WW, Price WA, Cox DH (1975): Chronic lead absorption: Result of poor ventilation in an indoor pistol range. *Am Med Assoc J* 234: 394-397

Lange RL, Reid MS, Tresch DD, Keelan MH, Bernhard VM, Coolidge G (1972): Nonatheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic industrial nitroglycerine exposure. *Circulation* 46: 666

Lawton AH, Yagoda H, von Oettingen WF (1944): Absorption of erythritol tetranitrate and PETN from the gastro-intestinal tract. *US Public Health Service, Public Health Bulletin* 282: 19-21

Lee CC, Dilley JV, Hodgson JR, Heiton DO, Wiegand WJ, Roberts DN, Andersen BS, Halfpap LM, Kurtz LD (1975): Mammalian toxicity of munitions compounds: Phase 1, Acute oral toxicity, primary skin and eye irritation, dermal sensitization and disposition and metabolism. Rep. No. 1 (AD-B011150), Midwest Research Institute, Kansas City, MO

Lee CC, Ellis HV, Kowalski JJ, Hodgson JR, Hewang SW, Short RD, Bhandari JC, Sanyer JL, Redding TW, Minor JL, Heiton DO (1976): Mammalian toxicity of munitions compounds: Phase 2, Effects of multiple doses, Part 1. Rep. No. DAMD-17-74-C-4073 (AD-AO47067), Midwest Research Institute, Kansas City, MO

Lee CC, Hong CB, Ellis HV, Dacre JC, Glennon JP (1985): Sub-chronic and chronic toxicity studies of 2,4-dinitrotoluene II, CD rats. *J Am Coll Toxicol* 4: 243-256

Levine BS, Furedi EM, Gordon DE, Lish PM, Barkley JJ (1984): Sub-chronic toxicity of trinitrotoluene in Fisher 344 rats. *Toxicology* 32: 253

Levine RJ, Andjelkovich DA, Kersteter SL, Arp EW, Balogh SA, Blunden PB, Stanley JM (1986): Heart disease in workers exposed to dinitrotoluene. *J Occup Med* **28** (9): 811-816

Levine BS, Furedi EM, Gordon DE, Barkley JJ, Lish PM (1990): Toxic interactions of the munitions compounds TNT and RDX in Fisher 344 rats. *Fundam Appl Toxicol* **15**: 373-380

Lillie RD (1943): Notes on the pathology of experimental trinitrotoluene poisoning, US Public Health Service, Public Health Rep 58: 1436-1438

Lingens P, Prior J, Brachert H, Symanski HJ (1982): Sprengstoffe. In: Ullmanns Encyclopädie der technischen Chemie, Band 21, 4. Auflage, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim: 637-697

Lish PM, Levine BS, Furedi EK, Sagartz EM, Rac VS (1983): Determination of the chronic mammalian toxicological effects of RDX: Twenty-four month chronic toxicity /carcinogenicity study of hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine (RDX) in the B6C3F1 hybrid mouse, Phase IV. Vol 1, LIT Research Institute, Chicago, IL, US Army Medical and Development Command, Contract No. DAMD17-79-C-9161

Ludewig R, Hrsg. (1999): Akute Vergiftungen, 9. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart

Lund RP, Haggendal J, Johnsson G (1968): Withdrawal Symptoms in workers exposed to nitroglycerine. *Br J Ind Med* **25**: 136

Martinetz D, Rippen G, Hrsg. (1996): Handbuch Rüstungsaltslasten, 1. Auflage, Ecomed-Verlag, Landsberg

Martinetz D (1996): Chemie, Toxikologie, Ökotoxikologie und Beseitigung von Explosivstoffen. In: Martinetz D, Rippen G (Hrsg.) Handbuch Rüstungsaltslasten, 1. Auflage, Ecomed-Verlag, Landsberg, 297-422

McCausland A, Hawkins R F (1944): Toxicity of trinitrotoluene. *Va Med Mon* **71**: 242

McConnel W, Flinn R H: Summary of twenty-two trinitrotoluene fatalities in World War II. *J Ind Hyg Toxicol* **28**: 76

McLellan WL, Hartley WR, Brower ME (1988a): Health advisory for Hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine (RDX). US Environmental Protection Agency, Office of Drinking water, Washington DC

McLellan WL, Hartley WR, Brower ME (1988b): Health advisory for Octahydro-1,3,5,7-tetranitro-1,3,5,7-tetrazocine (HMX). US Environmental Protection Agency, Office of Drinking water, Washington DC

Merrill SL (1968): Ingestion of an explosive material, composition C-4, USARV Med Bull 3: 5

Morgan EW, Pearce MJ, Zaucha GM, Lewis CM, Makovec GT, Körte DW Jr. (1988): Ninety-day subchronic oral toxicity study of nitroguanidine in rats. Inst Report 306, Letterman Army Inst of Res, Presidio of San Francisco, CA

Morton AR, Ranadive MV (1947): Occupational Health Study 32-093-74/75, Newport Army Ammunition Plant, Fort Sam Houston, Texas: US Army Health Services Command

Munch JC, Friedland B (1965): Glyceryl trinitrate, 1. Acute toxicity. Ind MedSurg 34: 143

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) (1985): Dinitrotoluenes, NIOSH Current Intelligence Bulletin, DHHS (NIOSH) Publication, Washington DC 44: 85-109

Oberst FW, Snyder FH (1948): Studies on nitrate esters, 2. Nitrite producing Systems in rabbit tissues. J Pharmacol Exp Ther 93: 444

Oketani Y, Misuzono T, Ichikawa K, Itono Y, Gojo T, Gofuku M, Kono N (1981): Toxicological studies on nitroglycerin fertility study in rats. Oyo Yakuri, 22: 639 (Japan)

Popp JA, Leonhard TB (1982): The use of in vivo hepatic initiation-promotion System in understanding the hepatocarcinogenesis of technical grade dinitrotoluene. Toxicol Pathol 10: 190-196

Prien T (1984): Die Inhalationsverletzung der Lunge. Anästhesiologie Intensivther Notfallmed 19: 161-167

Rabinowitch IM (1944): Acute nitroglycerin poisoning. *Can Med Assoc J* 50: 199

Rickert DE, Butterworth BE, Popp JA (1984): Dinitrotoluene: Acute toxicity, onco-genicity, genotoxicity and metabolism. *CRC Critical Review in Toxicology* 13 (3): 217-234

Robbins SK, Blehm KD, Buchan RM (1990): Controlling airborne lead in indoorfiring ranges. *Appl Occup Environ Hyg* 5 (7): 435-439

Romocki S (1895): *Geschichte der Explosivstoffe*. Berlin

Rosenblatt DH, Burrows EP, Mitchell WR, Parmer DL (1991): Organic explosives and related compounds. In: Hutzinger O (Hrsg.) *The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 3, Part G, Anthropogenic Compounds*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona: 195-234

Ross RH, Pal BC, Lock S (1988): Problem definition study on techniques and methodologies for evaluating the chemical and toxicological properties of combustion products of gun Systems, Vol 1. Final Report AD-ORNL-6334A/1 Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, Tenn.

RTECS, Registry of toxic effects of chemical substances (1976), NIOSH, Rockville: 572

Savolainen H, Tenhunen R, Harkonen H: Retikulocyte haem synthesis in occupational exposure to trinitrotoluene. *Br J Ind Med* 42: 354-355

Sax NI, Lewis RJ (1984): *Dangerous properties of industrial Materials*, 6th Edition, Van Nostrand Reinhold, New York: 2679

Schmit A (1980): *Toxic fumes of the Infantry Fighting Vehicle (IFV)*, Aberdeen Proving Ground, Md: US Army Environmental Hygiene Agency, HSE-01-F/WP, Industrial Hygiene Special Study 55-35-0185-80

Schneider NR, Andersen ME (1975): Toxicity and tissue distribution of cyclomethylenetrinitramin (RDX). *Toxicol Appl Pharmacol* 33: 198

172 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Schneider NR, Bradley SL, Andersen ME (1977): Toxicology of cyclomethylene-trinitramin: distribution and metabolism in the rat and the miniature swine. *Toxicol Appl Pharmacol* 39: 531

Schneider NR, Bradley SL, Andersen ME (1978): The distribution and metabolism of cyclomethylenetrinitramin (RDX) in rat after subchronic administration. *Toxicol Appl Pharmacol* 46: 163

Schneider K, Ottmann J, Hassauer M, Kalberlah F (1996): Toxikologische Bewertung von Rüstungsaltslasten. In: Martinetz D, Rippen G (Hrsg.) *Handbuch Rüstungs-altlasten*, 1. Auflage, Ecomed-Verlag, Landsberg, 571-667

Schwartz L (1944): Dermatitis from explosives. *Am Med Assoc J* 125: 186

Schwartz L, Tulipan L, Birmingham DJ (1957): Dermatitis from explosives. In: *Occupational Disease of the skin*, 3rd Edition, Lea & Febinger, Philadelphia: 439-456

Shoun AN (1942): Toxicity of nitroglycerin. *Am Med Assoc J* 119: 1536

Shiotsuka RN (1979): Occupational health hazards of nitroglycerin with special emphasis on tolerance and withdrawal effects - a literature review. Fort Detrick, Md: US Army Medical Bioengineering Research and Development Laboratory, USAMRDL Technical Report 7903

Shrum GL, Martin D, Breen D (1988): Health Hazard Report (RCS MED 388) on the Howitzer Improvement Program (HIP). Aberdeen Proving Ground, Md: US Army Environmental Hygiene Agency, Report 69-37-4563-88

Simboli PB, Ho B, Körte DW (1988): Metabolism of nitroguanidine and nitroso-guanidin by rat hepatic subcellular fractions. Report 1987, LAIR-87-70; Toxicology-Ser-152, Order No. AD-A183744 (Avail. NTIS); C.A. 108, 199671

Snelson A, Åse P, Bock W, Butler R (1983): Characterization of combustion products from military propellants. Fort Detrick, Frederick, Wld: US Army Wmedical Bioengineering Research and Development Laboratory, LIT Research Institute Contract No. DAMD 17-80-C-0019

Stainer LT (1989): Cardiovascular mortality among munitions workers exposed to nitroglycerin. Dissertation, Chapel Hill, NC: University of North Carolina

Styblova V (1966): Neurotoxic effect of explosives. *Cesk Neurol* **29**: 378

Styles JA, Cross MF (1983): Activity of 2,4,6-trinitrotoluene in an in vitro mammalian gene mutation assay. *Cancer Lett* **20**: 103

Trainer DC, Jones RC (1966): Headaches in explosive magazine workers. *Arch Environ Health* **12**: 231

Turner MJ, Levine RJ, Nystrom DD, Crume YS, Rickert DE (1985): Identification and quantification of urinary metabolites of dinitrotoluene in occupational exposed humans. *Toxicol Appl Pharmacol* **80**: 166-174

USA (Umweltbundesamt) (1993): Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Rüstungsallasten: Umweltforschungsplan des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 103 40 111/01. Entwürfe für 15 Stoffe erstellt im Zeitraum 1992-1993 von Frijuß-Plessen N, Hassauer M, Schneider K; Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH (FoBiG), Freiburg, im Auftrag des Umweltbundesamtes, Berlin

Umweltministerium und Sozialministerium Baden-Württemberg (1993): Gemeinsame Verwaltungsvorschrift des Umweltministeriums und des Ministeriums für Arbeit, Gesundheit und Sozialordnung über Orientierungswerte für die Bearbeitung von Altlasten und Schadensfällen. Gemeinsames Amtsblatt des Landes Baden-Württemberg vom 30.11.93, **Nr. 33**: 1115-1123

174 Toxikologie militärspezifischer Explosivstoffe

Valway SE, Martyny JW, Miller JR, Cook M, Mangione EJ (1989): Lead Absorption in indoor firing range users. *Am J Public Health* 79 (8): 1029-1032

Von Bredow M, Jung F (1942): Studien über Methämoglobinbildung. *Naunyn-Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol* 200: 335-355

Von der Trenck KT, Ruf J, Jaroni H (1996): Orientierungswerte für umweltrelevante Schadstoffe in Rüstungslasten. In: Martinetz D, Rippen G (Hrsg.) *Handbuch Rüstungslasten*, 1. Auflage, Ecomed-Verlag, Landsberg, 669-706

Von Oettingen WF, Donahue DD, Lawton AH, Monaco AR, Yagoda H, Valaer PJ (1944): Toxicity and potential dangers of pentaerythritol-tetranitrate (PETN). *US Public Health Service, Public Health Bulletin*, 282

Von Oettingen WF, Donahue DD, Yagoda H, Monaco AR, Harris MR (1949): Toxicity and potential dangers of cyclomethylenetrinitramine (RDX). *J IndHyg*31:21

Weyandt TB, Ridgeley CD (1993): Carbon Monoxide. In: Deeter, DP, Gaydos, JC (Hrsg.) *Occupational Health -The soldier and the industrial Base*

Witkowski LJ, Fischer CN, Murdock HD (1942): Industrial illness due to tetryl. *Am Med Assoc J* 119: 1406-1409

Whong WZ, Speciner ND, Edwards GS (1980): Mutagenic activity of tetryl, a nitroaromatic explosive, in three microbial test Systems. *ToxicolLett*S: 11-17

WIWEB, Wehrwissenschaftliches Institut für Werk-, Explosiv- und Betriebsstoffe (2000): *Pulverliste - August 2000*

Won WD, Di Salvo LH, Ng J (1976): Toxicity and mutagenicity of 2,4,6-trinitro-toluene and its microbial metabolites. *Appl Environ Microbiol*31: 576-580

Woody RC, Kearns GL, Brewster MA, Turley CP, Sharp GB, Lake RS (1986): The neurotoxicity of cyclomethylenetrinitramine (RDX) in a child: a clinical and pharmacokinetic evaluation. *J Clin Toxicol* 24: 305

Woolen BH, Hall MG, Craig R, Steel GT (1986): Trinitrotoluene: assessment of occupational absorption during manufacture of explosives. *Br J Ind Med* 43: 465-673

Yinon J (1990): Toxicity and metabolism of explosives. 1. Auflage, CRC Press, Boca Raton, Ann Arbor, Boston

Zambrano A, Montevano S (1956): Urinary excretion of picric acid, picramic acid and sulfoconjugation products in experimental poisoning with 2,4,6-trinitrophenylmethyl-nitramin. *Folia Med* 39: 140-146

