

WaBoLu-Hefte

WaBoLu

03
08

ISSN
0175-4211

**Modulares System zur
Bewertung des
Wirkungspotentials von
Gewässer- und
Trinkwasser-Kontaminanten**

**Umwelt
Bundes
Amt** 
Für Mensch und Umwelt



Modulares System zur Bewertung des Wirkungspotentials von Gewässer- und Trinkwasser-Kontaminanten

von

Dr. Hans-Martin Mulisch

Umweltbüro Dipl.-Ing. Mulisch GmbH, Potsdam

Dr. Werner Winter

Berlin-Buch

PD Dr. Hermann H. Dieter

Umweltbundesamt Dessau-Roßlau

Diese Publikation ist auch als Download unter
<http://www.umweltbundesamt.de>
verfügbar.

Diese Arbeit **MODULARES SYSTEM ZUR BEWERTUNG DES WIRKUNGSPOTENTIALS VON GEWÄSSER- UND TRINKWASSER-KONTAMINANTEN** besteht aus 2 Teilen.

Der umfangreichere Teil I beschreibt im Wesentlichen die Methodik der Risikobewertung über das Stoff-Charakterisierungs-System (SCS) und die Ableitung von gesundheitlichen Leitwerten bzw. Leitwerten für kurzfristige Expositionen am Beispiel von ausgewählten Umweltchemikalien.

Im Teil II werden in kurzer Form, neben der Risikobewertung für die bereits nach dieser Methode untersuchten Substanzen, die grundsätzlichen Aussagen und Entscheidungshilfen zusammengefasst.

Herausgeber: Umweltbundesamt
Postfach 1406
06844 Dessau-Roßlau
Tel.: +49-340-2103-0
Telefax: +49-340-2103 2285
Internet: <http://www.umweltbundesamt.de>

Redaktion: Fachgebiet II 3.6
PD Dr. H. H. Dieter

Dessau-Roßlau, Januar 2008

INHALT

TEIL I.....	9
Methodik und Bewertungsbeispiele.....	9
1 Aufgabe und Ziel.....	10
2 Methodik.....	12
2.1 Herkunftsbereiche und Gruppencharakteristik.....	12
2.2 Expositions- und Gefährdungspotential für den Menschen.....	14
2.2.1 Stoffcharakteristik der Toxizität - SC_{TOX}	14
2.2.2 Stoffcharakteristik der biochemischen Abbaubarkeit - SC_{BIO}	18
2.2.3 Voraussage der biochemischen Abbaubarkeit aus Struktur-Aktivitäts-Beziehungen - SC_{BIO-Y}	26
2.2.4 Stoffcharakteristik des abiotischen Abbaus von Umweltsubstanzen - SC_{HYD} , SC_{FOT}	27
2.2.5 Stoffcharakteristik der umwelttoxikologischen Relevanz - SC_{TOR}	28
2.3 Stoffliche Mobilität - SC_{MOB}	29
2.4 Stoffliche Aquatotoxizität - SC_{AQU}	35
2.5 Übersicht über das Substanz-Charakterisierungs-Systems (SCS)	39
3 Feststellung von Risiken.....	40
3.1 Feststellung von Risiken bzw. Gefahren für aquatische Organismen	40
3.2 Feststellung von Risiken bzw. Gefahren für den Menschen.....	41
3.3 Gesundheitlich motiviertes Risiko- bzw. Gefahrenmanagement und Maßnahmewerte.....	47
3.4 Literatur.....	49
4 Datenlage und Ableitung von Werten für die Gefahreinschätzung für Trinkwasser	52
NITROVERBINDUNGEN	54
4.1 2-Nitroguanidin.....	54
4.1.1 Identifikation und Eigenschaften	54
4.1.2 Toxikologische Daten	55
4.1.3 Bewertung der Toxizität.....	57
4.1.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	61
4.1.5 Bewertung der Mobilität	62
4.1.6 Zusammenfassung	63
4.1.7 Literatur.....	63
4.2 2,4,6-Trinitrophenol.....	66
4.2.1 Identifikation und Eigenschaften	66
4.2.2 Toxikologische Daten	66
4.2.3 Bewertung der Toxizität.....	69

4.2.4	Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit	73
4.2.5	Bewertung der Mobilität	74
4.2.6	Zusammenfassung	75
4.2.7	Literatur	75
4.3	2,4,6-Trinitro-m-xylol	79
4.3.1	Identifikation und Eigenschaften	79
4.3.2	Toxikologische Daten	79
4.3.3	Bewertung der Toxizität	80
4.3.4	Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit	82
4.3.5	Bewertung der Mobilität	83
4.3.6	Zusammenfassung	83
4.3.7	Literatur	83
4.4	1,3,5-Trinitrobenzol	84
4.4.1	Identifikation und Eigenschaften	84
4.4.2	Toxikologische Daten	84
4.4.3	Bewertung der Toxizität	86
4.4.4	Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit	90
4.4.5	Bewertung der Mobilität	92
4.4.6	Zusammenfassung	92
4.4.7	Literatur	92
4.5	N-Methyl-N-2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl)	95
4.5.1	Identifikation und Eigenschaften	95
4.5.2	Toxikologische Daten	96
4.5.3	Bewertung der Toxizität	100
4.5.4	Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit	104
4.5.5	Bewertung der Mobilität	105
4.5.6	Zusammenfassung	105
4.5.7	Literatur	105
4.6	1,3,5,7-Tetranitrocyclo-1,3,5,7-azo-2,4,6,8-methylen (Octogen)	109
4.6.1	Identifikation und Eigenschaften	109
4.6.2	Toxikologische Daten	110
4.6.3	Bewertung der Toxizität	113
4.6.4	Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit	117
4.6.5	Bewertung der Mobilität	118
4.6.6	Zusammenfassung	118
4.6.7	Literatur	119

POLYCYCLISCHE AROMATISCHE KOHLENWASSERSTOFFE (PAK).....	122
4.7 Acenaphthylen.....	122
4.7.1 Identifikation und Eigenschaften	122
4.7.2 Toxikologische Daten	122
4.7.3 Bewertung der Toxizität.....	125
4.7.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	128
4.7.5 Bewertung der Mobilität	129
4.7.6 Zusammenfassung.....	129
4.7.7 Literatur.....	130
4.8 Acenaphthen	132
4.8.1 Identifikation und Eigenschaften	132
4.8.2 Toxikologische Daten	133
4.8.3 Bewertung der Toxizität.....	135
4.8.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	138
4.8.5 Bewertung der Mobilität	141
4.8.6 Zusammenfassung.....	141
4.8.7 Literatur.....	141
EINZELSTOFFE	144
4.9 Bis-(2-hydroxyether)-dinitrat (Diethylenglykoldinitrat)	144
4.9.1 Identifikation und Eigenschaften	144
4.9.2 Toxikologische Daten	145
4.9.3 Bewertung der Toxizität.....	147
4.9.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	151
4.9.5 Bewertung der Mobilität	152
4.9.6 Zusammenfassung.....	152
4.9.7 Literatur.....	153
4.10 Quecksilberfulminat.....	155
4.10.1 Identifikation und Eigenschaften	155
4.10.2 Toxikologische Daten	156
4.10.3 Bewertung der Toxizität.....	159
4.10.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	164
4.10.5 Bewertung der Mobilität	165
4.10.6 Zusammenfassung.....	165
4.10.7 Literatur.....	165
4.11 Pentaerythrittetranitrat (Nitropenta).....	168
4.11.1 Identifikation und Eigenschaften	168

4.11.2 Toxikologische Daten	169
4.11.3 Bewertung der Toxizität.....	171
4.11.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	176
4.11.5 Bewertung der Mobilität	176
4.11.6 Zusammenfassung.....	176
4.11.7 Literatur	177
SUMMENBEWERTUNGEN	179
4.12 Summenbewertung von Nitroaromaten	179
4.12.1 Identifikation und Eigenschaften	179
4.12.2 Toxikologische Daten	179
4.12.3 Bewertung der Toxizität.....	193
4.12.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	200
4.12.5 Bewertung der Mobilität	225
4.12.6 Literatur.....	245
4.13 Summenbewertung von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) ..	249
4.13.1 Identifizierung und Eigenschaften	249
4.13.2 Toxikologische Daten	249
4.13.3 Bewertung der Toxizität.....	254
4.13.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	259
4.13.5 Bewertung der Mobilität	278
4.13.6 Literatur.....	292
Teil II.....	296
Allgemein gültige Gefährdungseinschätzung	296
1 Risikobewertung.....	297
2 Entscheidungsvorgaben und Sanierungsmaßnahmen	299
Tabellenverzeichnis.....	302
Verzeichnis der Bilder.....	304
Abkürzungen und Glossar	305

TEIL I

Methodik und Bewertungsbeispiele

1 Aufgabe und Ziel

Umweltkontaminanten sind Stoffe, die durch menschliches Zutun beabsichtigt oder unbeabsichtigt in die Umwelt gebracht werden und in Mengen oder Konzentrationen auftreten können, die geeignet sind, Lebewesen, insbesondere den Menschen, zu gefährden. Wir sind täglich mit tausenden dieser Substanzen konfrontiert. Dabei werden ca. 70% davon über Lebensmittel oder Direktkontakt, 20% über die Luft und etwa 10% über das Trinkwasser in den Körper aufgenommen. Unter diesem Gesichtspunkt wird nicht nur landesweit, sondern insbesondere auch auf europäischer Ebene die Forderung erhoben, das Gefährdungspotenzial von Umweltkontaminanten möglichst standardisiert zu bewerten, um tatsächliche Gefahren für den Menschen rechtzeitig erkennen, priorisieren und abwenden zu können.

Das vorliegende Kompendium beinhaltet einen wissenschaftlich fundierten Beitrag zur Lösung dieser Aufgabe auf der Grundlage trinkwasserhygienischer Anforderungen. Erster Ausgangspunkt waren Anregungen und Beiträge aus der ehemaligen Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser¹. In den Jahren nach 1997 wurden diese Arbeiten mehrfach weiterentwickelt. Die Ausführungen in diesem WaBoLu-Heft basieren u.a. im Wesentlichen auf

- Dem Ergebnis des F + E-Projektes „Erarbeitung von Gefahrenwerten für prioritäre Schadstoffe in Roh- und Trinkwasser im Einzugsgebiet militärischer Altlasten“, erstellt im Auftrag des UBA für das BMG im Jahr 2000,
- der Veröffentlichung „Modulares System der Gesamtbewertung von Umweltkontaminanten in Boden, Gewässern und Trinkwasser“, die im Jahr 2003 in der Zeitschrift Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz erschien,
- der Promotionsarbeit des Erstautors (HMM) „Modulares System zur Bewertung gesundheitlicher Risiken von Umweltkontaminanten in Trinkwasser“ an der TU-Berlin im Jahr 2004, in der eine exakte Ausarbeitung, Erweiterung und Präzisierung der Bewertungsmodule erfolgte und
- weitergehenden Recherchen bis Oktober 2007, in denen weitere stoffliche Expositions- und Gefährdungspotentiale ermittelt wurden und werden.

Die jetzt vorliegende Arbeit zeigt nunmehr die Anwendung einer „allgemein gültigen Bewertungsmethodik von Umweltchemikalien“ an Einzel- und Summenparametern auf. Die Bewertung beruht auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen zur Humantoxizität, zur biochemischen Abbaubarkeit, zur Öko- bzw. Aquatotoxizität und anderen stoffspezifischen physiko-chemischen Daten. Die Systematik nutzt deren Einordnung in Stoffcharakteristiken und daraus kombinierten abstrahierenden Aussagen, etwa zur toxikologischen Relevanz oder zur Mobilität von Stoffen in der Umwelt.

Die Bewertung der *Toxizität* einer Umweltchemikalie wird dimensionslos ausgedrückt als toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} , als Stoffcharakteristik der Humantoxizität eines Stoffes SC_{TOX} oder als gesundheitlicher Leitwert LW in $[\mu g/l]$. Dabei reicht die Aussage über das toxikologische Wirkpotential einer Umweltchemikalie von $SC_{TOX} = 1,0$ für gesundheitlich nicht relevant bis $SC_{TOX} = 4,0$ für hoch toxisch bzw. (wahrscheinlich) humankarzinogen.

¹ Die Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser (FKST) hatte sich als Kommission des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) mit Sitz im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des ehemaligen Bundesgesundheitsamtes konstituiert. Seit Juli 1994, nach Auflösung des Bundesgesundheitsamtes, hatte die FKST ihren Sitz im Umweltbundesamt

Hinsichtlich der *Abbaubarkeit* von im Wesentlichen organischen Umweltchemikalien ist die aerobe biochemische Dissimilation von Bedeutung, da nur diese in Abhängigkeit von der Zeit - neben weiteren organischen Verbindungen - zu harmlosen Endprodukten wie vor allem Wasser und CO₂ führt. Die Aussage zur Stoffcharakteristik der biochemischen Abbaubarkeit reicht von SC_{BIO} = 1,0 für leicht bzw. schnell abbaubare bis SC_{BIO} = 2,0 für biochemisch nicht abbaubare Umweltchemikalien.

Eine wesentliche Entscheidungshilfe hinsichtlich des Wirkpotentials einer Substanz in Mensch und Umwelt ist die *umwelttoxikologische Relevanz* einer Verbindung SC_{TOR}. Diese ergibt sich aus der Verknüpfung von SC_{TOX} und SC_{BIO}. Die Aussage reicht von SC_{TOR} = 2,0 für vernachlässigbar bis SC_{TOR} = 6,0 für unbedingten Handlungsbedarf. In Teil II sind SC_{TOR}-Werte von 44 repräsentativen Umweltchemikalien aufgeführt.

Ergänzend zu SC_{TOR} ist auf analoger Basis die Stoffcharakteristik der *Mobilität* einer Umweltchemikalie SC_{MOB} einschätzbar. Die Aussage reicht von SC_{MOB} = 2,0 für sehr hohe Mobilität in der Umwelt bis zu SC_{MOB} = 4,0 für sehr geringe Mobilität. Schließlich wurde im Rahmen dieser Arbeit für einige Stoffe auch deren *Aquatoxizität* ermittelt; sie reicht von SC_{AQU} = 1,0 für harmlose Verbindungen bis SC_{AQU} = 2,0 für hochgiftige Substanzen bezüglich Wasserorganismen (Fische, Fischnährtiere usw.).

Mit Kenntnis dieser dargelegten Risikobewertung von Umweltchemikalien, vor allem auf der Basis der toxikologischen Relevanz SC_{TOR}, können Neustoffe prospektivisch bewertet, erforderliche Sofortmaßnahmen ausgelöst und eine entsprechende Eliminierung von Altstoffen eingeleitet werden.

Die Autoren möchten mit dieser Veröffentlichung auch einen Beitrag zur Lösung der zunehmenden fachlichen Anforderungen an die Gesundheits- und Umweltämter sowie Unternehmen in Europa leisten, auf dessen Grundlage die durch Verordnungen und Gefahrstoffregelungen bzw. REACH geforderten Gefährdungsbeurteilungen möglich erscheinen.

Die aufgezeigte Methodik wird auch als rechnergestütztes Programm SCS entwickelt, mit dem Gefährdungsbeurteilungen selbst durchgeführt oder über eine Datenabfrage angefordert werden können. Das Programm SCS kann, sobald es zur Verfügung steht, auch als Demo-Version bei den Autoren dieses WaBoLu-Heftes bzw. unter www.umweltbuero.de angefordert werden.

2 Methodik

Das System zur modularen Gesamtbewertung des Wirkungspotentials (SCS - **Stoff-Charakterisierungs-System**) klassifiziert und bewertet die boden- und gewässerhygienisch bedeutsamen Eigenschaften von Umweltchemikalien in Form standardisierter Koeffizienten (SC-Werte). Auf der Grundlage der SC-Werte können boden- und gewässervermittelte stoffliche Expositions- und Gefährdungspotentiale für den Menschen oder für aquatische Organismen rechtzeitig erkannt, quantifiziert und nötigenfalls abgewehrt werden (Mulisch 2004).

In den Fällen, bei denen die SC-Werte

- ein bestimmtes Expositions- und Gefährdungspotential vorhersagen oder
- ein bereits gegebenes, also nicht rechtzeitig vorhergesagtes Expositions- und Gefährdungspotential abgewehrt werden muss,

sind kurz- bis mittelfristig Sanierungsentscheidungen (z.B. zur Sicherung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit des Lebensmittels Trinkwasser) fällig. Das Ergebnis des SCS-Verfahrens wird dann durch

- humantoxikologische Stoffbewertungen in Form gesundheitlich duldbarer Leitwerte für Trinkwasser (LW),
- aquatotoxikologische Stoffbewertungen in Form aquatotoxikologisch duldbarer höchstzulässiger Konzentrationen (HZK)

ergänzt.

Das System eignet sich damit grundsätzlich für alle Umweltkontaminanten (Umweltchemikalien, die absichtlich oder unabsichtlich in die Umwelt oder Teile davon gelangen).

2.1 Herkunftsbereiche und Gruppencharakteristik

Das SCS systematisiert die Herkunfts-/Einsatzbereiche nach Expositionscharakteristiken oder ordnet Substanzen je nach Herkunft den Gruppen A bis H zu (vgl. Tabelle 2.1). Die Kenntnisse hierüber helfen bei der Bewertung des Einsatzes und des Verbleibs der Substanz in der Umwelt und schließen die Lücke zwischen Stoffspezifik und Standortbeurteilung.

Tabelle 2.1 Gruppen von Herkunftsbereichen und Eigenschaften von Umweltkontaminanten

Gruppe	Herkunftsbereich	Gruppencharakteristik	Beispiele
A	Bestimmungsgemäße Anwendung von Chemikalien beim Verbraucher / Nutzer	Flächenhafte Exposition möglich. Migration in Abhängigkeit von der Mobilität	Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel (PBSM) Textilhilfsmittel Waschmittel Lebensmittelzusatzstoffe Arzneimittel
B	Zwischen- und Rohprodukte zur Modifikation bzw. Weiterverarbeitung	Bei Einhaltung der Umweltbestimmungen keine oder sehr geringe Umweltrelevanz	Zwischen-, Neben- und Handelsprodukte der chemischen Industrie, Groß- und Laborchemikalien

Gruppe	Herkunftsbereich	Gruppencharakteristik	Beispiele
C	Emissionen entsprechend dem Stand der Technik	Punktuelle Exposition möglich. Migration in Abhängigkeit von der Mobilität	Unerwünschte Nebenprodukte der chemischen Industrie Emissionen der Müllverbrennung, beispielsweise Dioxine Verbrennungsgase aus Kraftwerken Verbrennungsgase aus Kraftfahrzeugen, beispielsweise Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)
D	Altlasten durch kontaminierte Industrie, Gewerbe-, Militär- und Rüstungsstandorte sowie unkontrolliert abgelagerte Sonderabfälle und Unfallorte sowie unsachgemäß ausgebrachte Stoffe	Die Exposition ist durch die Vernachlässigung bzw. Negierung des Vorsorgeprinzips bedingt. Dies betrifft z.T. Substanzen, die sich nicht mehr im Produktionsprozess befinden (z.B. DDT)	Polychlorierte Biphenyle (PCB) Mineralölkohlenwasserstoffe (MKW) Lösemittel Kampfmittel wie u.a. Trinitrotoluol (TNT) und Hexogen
E	Metabolite, die sich durch biochemische, hydrochemische oder geochemische Umsetzung aus Substanzen der Herkunftsbereiche A, B, C und D gebildet haben	Speziell relevant für Metabolite, die kritischer als deren Ausgangssubstanzen einzuschätzen sind	Methylquecksilber aus anderen organischen oder anorganischen Quecksilberverbindungen Vinylchlorid aus Trichlorethen Reduktionsverbindungen aus nitrierten Kampfmitteln
F	Ultragifte	Chemische Verbindungen mit hoher akuter Toxizität ($LD_{50} < 1 \text{ mg/kg KG}$)	chemische Kampfstoffe, beispielsweise VX Terror- und Sabotagegifte, beispielsweise Zyanide (CN^-) Mykotoxine, beispielsweise Aflatoxine
G	Essentielle Verbindungen	Entstehung und Einsatz fast ausschließlich im Lebensmittelbereich	natürliche Wasserinhaltsstoffe Vitamine sekundäre Pflanzenstoffe wie Polyphenole
H	Unter Normalbedingungen gasförmige und leicht flüchtige Umweltkontaminanten	Vorwiegend inhalative Aufnahme	Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW) Smog-Bestandteile Innenraumbelastungen (Formaldehyd, Lösemittel u.a.)

Gruppe A umfasst Kontaminanten von Böden und Trinkwasser, die durch eine bestimmungsgemäße Anwendung von Umweltchemikalien durch den Endverbraucher bzw. Anwender hervorgerufen werden. Beispiele massiver bzw. flächenhafter Expositionen sind Wirkstoffe und deren Metaboliten aus Pflanzenschutzmitteln (PSM), Textilhilfsmittel sowie Wasch- und Reinigungsmittel. Bereits flächenhaft in der Umwelt nachweisbar sind z.B. auch Arzneimittel bzw. Mittel aus der medizinischen Anwendung sowie Lebensmittelzusatzstoffe.

Gruppe B enthält die Handelsprodukte der chemischen Industrie sowie deren Zwischen- und Nebenprodukte zur Modifikation bzw. Weiterverarbeitung. Diese große Gruppe von Umweltchemikalien sollte bei Einhaltung der gesetzlichen Bestimmungen keine oder nur noch geringe Umweltrelevanz besitzen. Daneben kommt es selten, dafür aber desto spektakulärer, durch Havarien zu punktuellen Expositionen von Stoffen der B-Gruppe, wobei die Freisetzung von reaktionsfreudigen Zwischenprodukten besonders gefährlich ist.

Gruppe C fasst Stoffe zusammen, die aufgrund des Standes der Technik z.B. von Maschinen, Anlagen sowie technischen Verfahren und der dabei produzierten Abfälle in die Umwelt emittiert werden. Wegen der fortlaufenden Optimierung dieser Anlagen bzw. Vorgänge und unter Berücksichtigung des Vorsorgeprinzips sollten zumindest die spezifischen Emissionen dieser Gruppe stetig zurückgehen. Charakteristisch für diese Gruppe sind im Zeitverlauf relativ konstant emittierende punktförmige Quellen, die über die Luft mitunter zu flächenhaften bis globalen Verunreinigungen führen, bei der Verunreinigung des Trinkwassers dagegen vor allem regionale Bedeutung besitzen.

Gruppe D enthält Stoffe, die aus Altlasten bzw. Altstandorten emittiert werden, die ihrerseits je nach ehemaliger Nutzung gewerbliche bzw. industrielle und militärische Bereiche enthalten (können). Auch Umweltkontaminationen aus der unsachgemäßen (bestimmungswidrigen) Ausbringung von Stoffen gehören zu dieser Gruppe. Charakteristisch für sie sind zeitlich relativ konstant emittierende, punktförmige bis regional flächenhafte Quellen mit speziellen Kontaminanten, die z.B. bezüglich Trinkwasser regional bedeutsam werden können.

Gruppe E sammelt Metaboliten, die in der Umwelt aus Stoffen der Herkunftsbereiche A-D durch Abbau entstanden sein können und u.U. kritischer als diese zu bewerten sind.

Gruppe F umfasst „Ultragifte“ mit sehr hoher akuter Toxizität. Die Gruppencharakteristik verweist auf sehr seltene Emissionen aus punktförmigen Quellen, die hauptsächlich als Terror- oder Sabotagegifte in Konfliktsituationen über die Luft oder direkt in das Trinkwasser eingetragen werden können.

Gruppe G enthält eine Reihe biochemisch/physiologisch essentieller Verbindungen sowie eine Reihe natürlicher Wasserinhaltsstoffe.

Gruppe H beschreibt die gasförmigen bzw. leicht flüchtigen Verbindungen, die als Luftverunreinigungen das Trinkwasser jedoch kaum kontaminieren.

Bestimmte Umweltkontaminanten sind u.U. nicht unter einer einzigen Herkunft bzw. Gruppencharakteristik zu suchen. Beispielsweise gehört ein Herbizid - bei bestimmungsgemäßer Anwendung ein A-Stoff - nach unsachgemäßer Entsorgung oder bestimmungswidriger Anwendung zu *Gruppe D*. Stoffe aus Altlasten können metabolisiert und so als Stoffe der *Gruppe E* zu suchen sein. Stoffe der *Gruppe F* (Ultragifte) können die Umwelt nicht nur als militärische Einsatzstoffe erreichen, sondern werden u. U. auch aus militärischen Altlasten emittiert.

2.2 Expositions- und Gefährdungspotential für den Menschen

Das Expositions- und damit auch Gefährdungspotential einer Umweltchemikalie ergibt sich nach SCS aus ihrer umwelttoxikologischen Relevanz. (Mulisch 2001). Die Aussage „Relevanz“ bewertet sowohl toxikologische Aussagen als auch Aussagen zur Abbaubarkeit in Böden und Gewässern.

2.2.1 Stoffcharakteristik der Toxizität - SC_{TOX}

Die Dokumentation der Toxizität für das Bewertungsverfahren umfasst im Wesentlichen die Daten zu den Aussagebereichen der Tabelle 2.2 und wird ausgedrückt als SC_{TOX}

Tabelle 2.2 Dokumentierte Daten für das Verfahren zur Bewertung der Humantoxizität

lfd. Nr.	Daten
1	Vorkommen, Verwendung des Stoffes und Exposition
2	Übersicht zur Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter
3	Toxikokinetik und Metabolismus
4	Akute Toxizität
5	Reizwirkung und Sensibilisierung
6	Toxizität bei längerfristiger Aufnahme – subchronische und chronische Effekte
7	Übersicht der toxischen Endpunkte
8	Karzinogenität
9	Immuntoxizität
10	Humantoxikologische Daten
11	Expertenmeinungen
12	Recherchen ohne Ergebnisse (Datenlücken)
13	Theoretische Berechnungen zur Auffüllung von Datenlücken

Die Bewertung der Toxizität über den Trinkwasserpfad erfolgt grundsätzlich anhand der Berechnung der toxikologischen Bewertungszahl BZ_{TOX} nach Dieter, Kaiser et al. 1990 sowie Dieter 1994. Das Ergebnis dieses Verfahrens ist bei ausreichender Datenlage eine toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} zwischen 1 und 100. Die verfügbaren Stoffdaten (außer Karzinogenität) werden zwecks Beurteilung ihrer Bewertbarkeit eingangs in den acht toxikologisch relevanten Teilbereichen

- subchronische Toxizität,
- chronische Toxizität,
- Reproduktionstoxizität,
- subchronische Immuntoxizität,
- chronische Immuntoxizität,
- Toxikokinetik,
- Biochemie,
- Mutagenität

dokumentiert und ihrer Bedeutung entsprechend durch unterschiedliche Punktzahlen gewichtet. Eine noch ausreichende Bewertbarkeit der Toxizität eines Stoffes ist bei Erreichen von 4 bis 8 Punkten gegeben, gesicherte Aussagen sind bei 9 bis 12 erreichten Wichtungspunkten möglich. Stoffe mit nur spärlich vorhandenen Informationen (1 bis 3 Punkte) sollten nur im Ausnahmefall toxikologisch bewertet werden. Vorhandensein oder Abwesenheit von Daten zur Karzinogenität werden über Risikozuschläge (RZ) gesondert bewertet.

Die Skala zur Bewertbarkeit der Karzinogenität umfasst die Gruppen canc A, canc B₁ bis B₃, C und D:

canc A	=	eindeutig humankarzinogen	RZ = 100
canc B ₁	=	eindeutig karzinogen im Tierversuch als Initiator oder Anfangsverdacht aus Humandaten bei wahrscheinlicher Initiatorwirkung	RZ = 100
canc B ₂	=	Initiatorwirkung im Tierversuch zweifelhaft, aber begründeter Anfangsverdacht aus Tier- oder Strukturdaten	RZ = 33
canc B ₃	=	oral wie Gruppe C; andere Pfade aber wie B ₂ /B ₁ /A	RZ = 22
canc C	=	nicht karzinogen bei adäquater Testung	RZ = 0
canc D	=	nicht adäquat getestet, aber kein Verdacht aus Strukturdaten	RZ = 11

Der Vorteil dieses Verfahrens besteht darin, dass es unter Wahrung aller heute akzeptierten Maßstäbe und Regeln der toxikologischen Stoffbewertung auch die in dem für eine Verbindung verfügbaren Datensatz vorhandenen Lücken standardisiert bewertet und das Ergebnis in nachvollziehbarer Form zum Bestandteil der Gesamtbewertung eines Stoffes macht. Je nach Erkenntnisfortschritt können die Lücken später gefüllt werden.

Durch rechnerisches Zusammenführen des Wissens (der Daten) zur Dosis-/Wirkungsbeziehung und zu den sonstigen tierexperimentellen toxikologischen Prüfungen sowie des Risikozuschlags RZ für das humankarzinogene Potenzial wird nach Berücksichtigung von Humandaten die integrierte *Bewertungszahl* BZ_{TOX} für Toxizität und Karzinogenität erhalten (Tabelle 2.3). Die BZ_{TOX} kann Werte von 1 bis 100 (Kappungsobergrenze) annehmen und ist die Summe aus dem *Risikozuschlag* RZ und der *Dosis-/Tox-Zahl* DTZ. Letztere ist ihrerseits das Ergebnis der multiplikativen Verknüpfung der

1. *Dosiszahl* DZ (gewonnen als negativer dekadischer Logarithmus des NOAEL bzw. LOAEL-Wertes des Stoffes, wobei $^{10}\log 1[\text{g/kg}] = 0$, plus dekadische gewichtete Sicherheitszuschläge für definierte Datenlücken)

mit der

2. *modifizierten Toxizitätszahl* MToxZ (gewonnen durch Modifikation der *Toxizitätszahl* TZ, d.h. einer dreistelligen Ziffernfolge aus der jeweiligen Anzahl der mit positivem, zweifelhaftem und negativem Ergebnis getesteten „sonstigen (stets 9) toxikologischen Parameter“, und der Addition dieser Ziffern zur MToxZ nach deren Gewichtung durch die Faktoren 0 („Ergebnis negativ“), 0,5 („Ergebnis zweifelhaft“) und 1 („Ergebnis positiv“).

Gemäß Herleitung bewertet die DTZ demnach nicht nur Art (TZ) und Stärke (DZ) der Wirkung eines Stoffes, sondern auch die aktuellen Wissenslücken in reproduzierbarer Weise (Dieter, Kaiser et al. 1990; Dieter 1994).

Für den weiteren Bewertungsgang werden die BZ_{TOX}-Werte linear auf eine Skala von 1 bis 4 übertragen und heißen dann *toxikologische Stoffcharakteristik* SC_{TOX}. Dabei stehen die Zahlen 1,0 bis 4,0 für „gesundheitslich unbedenklich“ bis „hochtoxisch“/„eindeutig humankarzinogen“. SC_{TOX} kann demnach Werte von 1 bis 4 annehmen und wird aus der BZ_{TOX} gemäß Gleichung 1

$$1 \leq \text{SC}_{\text{TOX}} = 1 + 3 \cdot \text{BZ}_{\text{TOX}} / 100 \leq 4 \quad (\text{Gl. 1})$$

erhalten.

Die Tabelle 2.3 zeigt die Gruppencharakteristiken der Toxizität (Tox-Gruppen I bis VI) und Karzinogenität (CANC-Gruppen A bis D) von Stoffen und den Betrag der jeweiligen SC_{TOX} .

Stoffe mit spärlichen Informationen (≤ 8 Punkte der Eingangsprüfung) können nur vorläufig toxikologisch bewertet werden und erhalten zur Kennzeichnung den Index X (SC_{TOX-X}).

Für Umweltkontaminanten mit extrem hoher akuter Toxizität („Ultragifte“ entsprechend der *F-Gruppe* gem. Tabelle 2.1) gilt SC_{TOX-Z} (gekennzeichnet mit Index Z) da der akute Effekt überwiegt und für die Bewertung deshalb keine chronischen Daten zugrunde gelegt werden dürfen.

Tabelle 2.3 Integrierte Bewertung von Toxizität und Karzinogenität in Form der Stoffcharakteristik SC_{TOX} auf Basis der Addition von RZ und DTZ zur BZ_{TOX} und Berechnung von SC_{TOX} aus BZ_{TOX} mit Gleichung 1

TOX-Gruppe	CANC-Gruppe	BZ_{TOX}^*	Toxizität, Karzinogenität und Risikozuschläge (RZ)	SC_{TOX}
I	canc A $RZ = 100$	100	eindeutig humankarzinogen ($RZ = 100$)	4,0
I	canc B1 $RZ = 100$	100	eindeutig karzinogen im Tierversuch als Initiator oder Anfangsverdacht aus Humandaten bei wahrscheinlicher Initiatorwirkung ($RZ = 100$)	4,0
I	canc C $RZ = 0$	91 - 100	hoch toxisch und nicht karzinogen bei adäquater Testung	>3,7 - 4,0
II	canc B2 $RZ = 33$	68 - 90	stark toxisch und Initiatorwirkung im Tierversuch zweifelhaft, aber begründeter Anfangsverdacht aus Tier- und Strukturdaten ($RZ=33$)	>3,0 - 3,7
IIIa	canc B3 $RZ = 22$	51 - 67	stark toxisch oder mäßig toxisch und karzinogen bei nicht oraler Testung ($RZ=22$)	>2,5 - 3,0
IIIb	canc B2 $RZ = 33$	34 - 50	stark toxisch oder schwach toxisch und Initiatorwirkung im Tierversuch zweifelhaft, aber begründeter Anfangsverdacht aus Tier- und Strukturdaten ($RZ=33$)	>2,0 - 2,5
IV	canc D $RZ = 11$	11 - 33	mäßig toxisch oder schwach toxisch und auf Karzinogenität nicht adäquat getestet, kein Verdacht aus Strukturdaten ($RZ=11$)	>1,3 - 2,0
V	canc C $RZ = 0$	2 - 10	schwach toxisch und nicht karzinogen bei adäquater Testung	>1,0 - 1,3
VI	canc C $RZ = 0$	≤ 1	gesundheitlich nicht relevant	$\leq 1,0$

* Kappung ab BZ_{TOX} -Rechenwerten > 100

Fehlen jegliche experimentelle Daten, lässt sich nur dann eine SC_{TOX} ableiten, wenn Voraussetzungen wie eindeutige Definition der chemischen Konstitution, Analogieschluss (aus verwandten Verbindungen), Struktur-Wirkungs-Beziehungen sowie langjährige interdisziplinäre Erfahrungen gegeben sind. Die Bewertungsergebnisse solcher Recherchen erhalten den Index Y (SC_{TOX-Y} , vgl. Tabelle 2.4).

Tabelle 2.4 SC_{TOX} von Umweltkontaminanten - Bewertung nach Datenlage

SC_{TOX}	Bewertung von Stoffen nach standardisierter BZ_{TOX} - Methode
SC_{TOX-X}	Bewertung von Stoffen mit spärlicher Datenlage (≤ 8 Wichtungspunkte = vorläufige Bewertung)
SC_{TOX-Y}	Bewertung von Stoffen aufgrund von Analogieschlüssen über die chemische Konstitution, Struktur-Aktivitätsbeziehungen (SAB/QSAB) sowie langjährige Erfahrungen (Expertenwissen bzw. -systeme)
SC_{TOX-Z}	Bewertung von Stoffen mit hoher akuter Toxizität

Ergebnisse aus Struktur-Aktivitäts-Beziehungen- (SAB) bzw. Quantitativen Struktur-Aktivitäts-Beziehungen (QSAB)-Untersuchungen werden im Rahmen des SC-Systems zur Identifikation von Metaboliten und Strukturanalogien folgendermaßen genutzt:

1. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 1 des BZ_{TOX} - Bewertungsrasters*

Durch die Einbeziehung von SAB-Untersuchungen in Feld 1 des BZ_{TOX}-Rasters können bei der Beurteilung der Vollständigkeit der Datenbasis in diesem Feld zusätzliche Wichtungspunkte vergeben werden, die die Gruppeneinstufung aus rein tierexperimentellen Daten sichern oder verbessern.

2. *Bestätigung von (sub)chronischen Daten in Feld 2 des BZ_{TOX} - Bewertungsrasters*

Ergebnisse aus SAB-Untersuchungen können als zusätzliche toxikologische Informationen zur Bestätigung chronischer oder subchronischer Daten bzw. Überbrückung von Datenlücken herangezogen werden (z.B. bei systemischen bzw. teratogenen Wirkungen). Durch das Auffüllen von Datenlücken und die dadurch erhöhte Sicherheit der Aussage können sonst erforderliche Sicherheitsfaktoren entfallen. Für sich alleine sind SAB nicht ausreichend, um eine Bewertung der Dosis-Wirkungs-Beziehung in Feld 2 in Form der DZ vorzunehmen.

3. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 3 des BZ_{TOX} - Bewertungsrasters*

Vervollständigung der Datenbasis oder alleinige Zugrundelegung der Ergebnisse aus SAB/QSAB-Untersuchungen bei der Bewertung der Karzinogenität (Bildung des Risikozuschlages RZ in den Gruppen B2 und D).

4. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 4 des BZ_{TOX} - Bewertungsrasters*

Vervollständigung der Datenbasis oder alleinige Zugrundelegung der SAB/QSAB-Untersuchungen bei der Bewertung der Ergebnisse sonstiger toxikologischer Prüfungen zu Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität (Bildung der Toxizitätszahl TZ mit der festen Quersumme 9).

Werden überwiegend Daten aus SAB-Untersuchungen der toxikologischen Bewertung zugrunde gelegt (Gruppeneinstufung I und II in Feld 1 bzw. RZ in Feld 3) wird der berechnete SC_{TOX}-Wert mit dem Index Y (= SC_{TOX-Y}) gekennzeichnet (vgl. Tabelle 2.4).

2.2.2 Stoffcharakteristik der biochemischen Abbaubarkeit - SC_{BIO}

Die Dokumentation der biochemischen Abbaubarkeit von Substanzen, ausgedrückt als SC_{BIO}, für das Bewertungsverfahren umfasst im Wesentlichen die Aussagebereiche der Tabelle 2.5.

Tabelle 2.5 Dokumentierte Daten für das Bewertungsverfahren der biochemischen Abbaubarkeit

lfd. Nr.	Daten
1	Ergebnisse standardisierter Laboruntersuchungen zum aeroben Abbau von chemischen Stoffen
2	Ergebnisse von Feldversuchen zum aeroben Abbau von chemischen Stoffen
3	Ergebnisse von Feldversuchen zum anaeroben Abbau von chemischen Stoffen (Metabolite)
4	Ergebnisse aus standardisierten Laboruntersuchungen zur chemischen Oxidierbarkeit der Stoffe
5	Ergebnisse aus Abschätzungen der biochemischen Abbaubarkeit
6	Expertenmeinungen
7	Recherchen ohne Ergebnisse (Datenlücken)
8	Theoretische Berechnungen zur Auffüllung von Datenlücken (biochemische Abbaubarkeit auf Basis der chemischen Konstitution)

Ein wesentlicher bestimmender Parameter für den Transfer von Stoffen im Untergrund ist die milieuspezifische Abbaurate im Boden bzw. im Grundwasser. Ein Stoff, der z.B. durch Mikroorganismen schnell abgebaut werden kann und nur eine geringe Mobilität besitzt, wird den Nutzungsort (Ort der Trinkwasserentnahme) nicht oder nur in unbedeutenden Konzentrationen erreichen und hat daher i.d.R. eine geringe bzw. keine Relevanz hinsichtlich einer Trinkwassergefährdung. Beim biochemischen Abbau unterscheidet man grundsätzlich zwischen aerobem und anaerobem Abbau. Nur unter aeroben Bedingungen im Untergrund durch Luftsauerstoff oder Sauerstoffdonatoren führt der mikrobielle Abbau organischer Materie, in Abhängigkeit von der chemischen Konstitution in sehr unterschiedlichen Zeiträumen, im Wesentlichen zu den Endprodukten Wasser, Kohlendioxid und anderen anorganischen Verbindungen, die nicht weiter dissimilierbar sind. Der biochemische Abbau setzt grundsätzlich Wassergelöstheit, Adaption und ausreichende Sauerstoffmenge in Form von in Wasser gelöstem Sauerstoff ($\geq 1 \text{ mg/l}$) oder Anwesenheit von O_2 -Donatoren, wie z.B. Nitrat, voraus. Fehlt eine der Bedingungen, findet kein aerober Abbau statt.

Sauerstoffdonatoren, wie z.B. Nitrat aus Düngemitteln oder als Abbauprodukt sprengstofftypischer Verbindungen (STV), können dort „aerobe Verhältnisse“ schaffen, wo der Luftsauerstoff nicht hingelangt. Im reduktiven bzw. anaeroben Milieu werden beim Abbau jedoch oft nur Teilprodukte (Metabolite) erzeugt, die bisweilen toxikologisch kritischer als das Ausgangsprodukt einzuschätzen sind.

Ebenso kann eine chemische Reaktion ohne biochemischen Umsatz z.B. durch Hydrolyse oder die Bildung freier Radikale durch UV-Strahlen in photochemischen Reaktionen vorherrschen. Soweit diese Mechanismen für den Abbau der Substanz dominant sind bzw. Bedingungen für einen anaeroben Abbau vorherrschen, sind die resultierenden Metabolite nach Möglichkeit in die Gefährdungsabschätzung einzubeziehen (Wotzka 1984; Rippen 1997; Mulisch 2000a).

Die Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit in Boden und Gewässern erfolgt analog der Bewertung der Toxizität über die Berechnung einer biochemischen Bewertungszahl BZ_{BIO} zwischen 1 und 100. Aus ihr wird die Substanzcharakteristik SC_{BIO} in Höhe von 1,0 für „biochemisch leicht abbaubar“ bis 2,0 für „nicht abbaubar“ bzw. „hoch persistent“ errechnet.

Die Bewertung umfasst die Prüfung in 4 Kategorien (4 Felder) hinsichtlich

- der Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK_{BIO}),
- der Angaben zum Abbauverhalten in Form des Eingangswertes (EW_{BIO}) und der Abbauzahl (AZ),
- abiotischem Abbau durch Hydrolyse bzw. Photolyse in Form einer physikochemischen Modifikation (mod),
- sonstigen Ergebnissen zum biochemischen Abbau in Form einer Bio-Zahl (BioZ) und einer modifizierten Bio-Zahl (MBioZ).

Die vorhandenen Stoffdaten werden in Feld 1 in mehreren den biochemischen Abbau beschreibenden Teilbereichen in 6 Gruppen dokumentiert und ihrer Bedeutung entsprechend durch unterschiedliche Punktzahlen pro Gruppe gewichtet. Bei der Wichtung wird zudem unterschieden, ob nur ein Wert bzw. nur eine Versuchsserie vorliegt oder ob mehrere Werte bzw. Serien für die Bewertung existieren. Die Summe der Wichtungspunkte zeigt den Grad der Bewertbarkeit des Stoffes an: 0 - 20 Punkte = nicht bewertbar, 21 - 40 Punkte = vorläufig bewertbar und >40 = sicher bewertbar (vgl. Tabelle 2.6).

Tabelle 2.6 SC_{BIO} - Bewertung der Datenbasis zur biochemischen Abbaubarkeit

Feld 1: Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK _{BIO})		
Bio-Bereiche	Wichtungspunkte (WP)	
	Serie / Wert	mehrere Serien / Werte
1 Aerober Abbau		
1.1 <i>Standardisierte Prüfmethode:</i>		
1.1.1 Testung nach Adaption (z.B. Warburg)	30 ()	40 ()
1.1.2 Testung inkl. Adaption (z.B. screening)	25 ()	35 ()
1.2 <i>Andere Laborprüfungen</i>		
1.2.1 Labor BB	25 ()	35 ()
1.2.2 Batch-Test	8 ()	12 ()
1.2.3 Standardverdünnungsverfahren (z.B. BSB ₅)	6 ()	8 ()
1.3 <i>Industrielle bzw. kommunale biologische Reinigungsanlage</i>		
1.3.1 dominanter Inhaltsstoff	20 ()	25 ()
1.3.2 nicht dominanter Inhaltsstoff	12 ()	15 ()
1.4 <i>Feldversuche</i>		
1.4.1 Oberflächenwasser	10 ()	15 ()
1.4.2 Grundwasser	8 ()	12 ()
1.4.3 Brackwasser	6 ()	10 ()
1.4.4 Boden	6 ()	10 ()
1.5 <i>Strukturanalyse (SAB)</i>		
1.5.1 Basis homologe Reihe	20 ()	25 ()
1.5.2 Basis Strukturformel	15 ()	20 ()
2 Anaerober Abbau		
2.1 Labor-/Feldversuche	4 ()	
3 Chemischer Abbau		
3.1 Fotolyse	3 ()	
3.2 Hydrolyse	2 ()	
3.3 Chem. Oxidierbarkeit (TOC, DOC, CSB-Cr)	1 ()	
3.4 Chem. Oxidierbarkeit (CSB-Mn)	0 ()	
4 Wasserlöslichkeit		
4.1 standard. Methode	4 ()	Gruppeneinstufung I 0 - 20 Punkte (nicht bewertbar) II 21 - 40 Punkte (vorläufig bewertbar) III 41 - 60 Punkte (bewertbar)
4.2 berechnet	2 ()	
5 Inhibitorwirkung		
5.1 experimentell	4 ()	Gruppe:
5.2 Strukturanalyse	2 ()	
6 Bioakkumulation		
6.1 experimentell	4 ()	
6.2 berechnet	2 ()	
Summe:		

Die Angaben zum biochemischen Abbau werden in Feld 2 entsprechend Gleichung 2

$$f(x) = \left(\frac{-x}{10} + 11 \right) \cdot 1,5 \quad \text{Gl. 2}$$

in einen Eingangswert umgerechnet und vorhandene Datenlücken über Sicherheitsfaktoren (SF) berücksichtigt. Dabei wird für die Unsicherheit der Ergebnisse aus SAB-Berechnungen sowie für sehr langsame biochemische Umsätze jeweils ein SF von 10 angesetzt. Dieser Eingangswert wird nochmals korrigiert, wenn die verfügbare Datenbasis aus Standard- oder praktischer Prüfmethode bzw. aus Struktur-Aktivitäts-Beziehungen unvollständig ist. Das Ergebnis der Bewertung des biochemischen Abbaus in Feld 2 ist die Abbauzahl (AZ) des Stoffes (vgl. Tabelle 2.7).

Tabelle 2.7 SC_{BIO} - Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Feld 2a: Eingangswert zum Abbauverhalten (EW_{BIO})		
	(%)	(Quelle)
Standardisierte Prüfmethode:		()
Praktische Prüfmethode:		()
Strukturanalyse (SAB):		()
2.1 Ermittlung des Eingangswertes (SF = Sicherheitsfaktor)		
a) niedrigster experimenteller Abbau :	% (neg./10+11)·1,5 =	(a)
b) niedrigster abgeschätzter Abbau :	% (neg./10+11)·1,5 =	(b)
c) SF = 10; bei Anwendung von SAB	log =	(c)
d) SF = 10; bei sehr langsamem biochemischem Umsatz	log =	(d)
Feld 2b: Berechnung der Abbauzahl (AZ)		
2.2 Korrektur des Eingangswertes bei unvollständiger Datenbasis (korrigierte Abbauzahl wird mit * gekennzeichnet)		
niedrigster experimenteller oder abgeschätzter Abbauwert stammt aus standard. Prüfmeth. praktische Prüfmeth. SAB		
2.3 Beurteilung der Substanz im Feld 2 EW _{BIO} :		
2.3.1 Adäquate Daten sind für alle Bio-Bereiche verfügbar:		
Eingangswert 2.1 (a+c+d) = Abbauzahl =		
oder Eingangswert 2.1 (b+c+d) = Abbauzahl =		
2.3.2 Bei unvollständiger Datenbasis wurde wie aufgezeigt korrigiert:		
Eingangswert 2.1 (a+c+d) + 2.2 Korrektur * = Abbauzahl =		
oder Eingangswert 2.1 (b+c+d) + 2.2 Korrektur * = Abbauzahl =		
Für das Fehlen mehrerer Serien +1 	für das Fehlen der standard. PM +2 für das Fehlen 	Für das Fehlen der standard. und praktischen PM +3 für das Fehlen
Korrektur * =		

Hydrolytische oder photolytische Abbauvorgänge werden in Feld 3 gesondert über so genannte Abbauabschläge (AA) von AA = 0 für Stoffe, die stabil sind, bis AA = -20 für Stoffe mit rascher Hydrolyse bzw. Photolyse, berücksichtigt (vgl. Tabelle 2.8).

In Feld 4 werden die sonstigen Ergebnisse zum aeroben und zum anaeroben Abbau bewertet. Hierzu zählen die Bildung von toxikologisch relevanten Metaboliten sowie Bioakkumulation, Wasserlöslichkeit und Inhibitorwirkungen. Unterschieden werden die Aussagen

- positiv oder nicht ausreichend getestet,
- ausreichend getestet, aber Bewertung strittig,
- ausreichend getestet und Ergebnis negativ.

Tabelle 2.8 SC_{BIO} - Bewertung der Hydrolyse und Photolyse über Abbauabschläge

Feld 3: Physiko-chemische Modifikation (mod)		
mod C = keine Hydrolyse und keine Photolyse nach adäquater Testung (AA = 0)		
mod D = nicht adäquat getestet, aber keine Hydrolyse oder Photolyse erwartbar aufgrund von Strukturdaten (AA=0)		
mod B ₂ = strukturelle Voraussetzungen für Hydrolyse oder Photolyse sind gegeben (AA =-5)		
mod B ₁ = langsame Hydrolyse oder Photolyse erwartbar (AA = -10)		
mod A = rasche Hydrolyse oder Photolyse experimentell adäquat gesichert (AA = -20)		
Einstufung phys./chem. Modifikation: Gruppe => AA =		
=		

Das Ergebnis ist eine dreistellige stoffspezifische Biozahl, die - analog der Toxizitätszahl - in die einstellige modifizierte Biozahl umgewandelt wird (vgl. Tabelle 2.9).

Tabelle 2.9 SC_{BIO} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen zum biochemischen Abbau

Feld 4: Sonstige Ergebnisse (BioZ)						
	positiv oder nicht ausreichend getestet	Ausreichend getestet, aber Bewertung strittig	ausreichend getestet, Ergebnis negativ			
	Quelle	Quelle	Quelle			
4.1 aerober Abbau:						
- Inhibitorwirkung <10 mg/l	()	()	()			
< 1 mg/l	()	()	()			
- t _{1/2} (Feldversuch) > 1 Jahr	()	()	()			
> 10 Jahre	()	()	()			
- Adaptionszeit > 25 Jahre	()	()	()			
4.2 anaerober Abbau:						
- toxikol. relevante Metabolite	()	()	()			
4.3 sonstige Parameter:						
- Wasserlöslichkeit < 10 mg/l	()	()	()			
< 1 mg/l	()	()	()			
- Bioakkumulation	()	()	()			
Summe = Biozahl (BioZ) =	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%; height: 20px;"></td> <td style="width: 33%; height: 20px;"></td> <td style="width: 33%; height: 20px;"></td> </tr> </table>					
modifizierte Biozahl (MBioZ) =						
(Ziffer 1 + 0,5 · Ziffer 2)						
=						

Die Biozahl (BioZ) ist maximal 900 und minimal 009; die modifizierte Biozahl (MBioZ) ist entsprechend maximal 9 und minimal 0.

BZ_{BIO} ist das Produkt aus AZ (Feld 2) und MBioZ (Feld 4) zuzüglich des Abbauabschlags (AA) (Feld 3).

Der SC_{BIO} beträgt 1 bis 2 und wird aus BZ_{BIO} durch die Gleichung 3

$$1 \leq \text{SC}_{\text{BIO}} = 1 + \text{BZ}_{\text{BIO}} / 100 \leq 2 \quad (\text{Gl. 3})$$

erhalten. Sowohl für Laborwerte (vgl. Tabelle 2.10) als auch für praktische Zwecke (vgl. Tabelle 2.12) lassen sich chemische Verbindungen hinsichtlich ihrer biochemischen Abbaubarkeit in Gruppen einteilen. Auf der Basis einer standardisierten Laborprüfmethode erfolgt dies im SCS für organische Stoffe in fünf BIO-Gruppen A, B1, B2, C und D und für anorganische Stoffe in zwei BIO-Gruppen E1 und E2.

Tabelle 2.10 Charakterisierung (Gruppenzuordnung) von chemischen Verbindungen hinsichtlich ihrer biochemischen Abbaubarkeit - Gruppenzuordnung

BIO-Gruppe	BZ _{BIO}	Labor – Untersuchungsergebnisse	Wasser-löslichkeit [mg/l]	SC _{BIO}	Aussage
A	0 - 25	Abbaurrate weitestgehend konzentrationsunabhängig Dissimilation vollständig oder nahezu vollständig Abbaugrad $\geq 60\%$; $t_{1/2}$ = Stunden oder Tage	≥ 10	1,0 - 1,25	leicht abbaubar
B1	26 – 50	Abbaurrate konzentrationsabhängig Dissimilation ist nicht vollständig oder der vollständige Abbau wird in der fixierten Reaktionszeit nicht erzielt Abbaugrad 40 – 59%; $t_{1/2} < 1$ Jahr	≥ 10	1,26 - 1,5	mit Einschränkungen abbaubar
B2	51 – 75	Gegenüber B1 weiter eingeschränkte Abbaurrate prolongierte Dissimilationsdauer Abbaugrad 20 – 39%; $t_{1/2} \approx 1$ Jahr	≥ 10	1,51 - 1,75	teilweise abbaubar
C	76 – 95	Sehr geringe Abbaurrate geringer biochemischer Umsatz auch bei wesentlich verlängerten Reaktionszeiten Abbaugrad 5 – 19%; $t_{1/2} > 1$ Jahr	< 10	1,76 - 1,95	schwer abbaubar
D	96 – 100	Kein biochemischer Abbau auch bei stark verlängerten Reaktionszeiten kein oder sehr geringer biochemischer Umsatz Abbaugrad 0 – 4% ² ; $t_{1/2} >> 1$ Jahr bis Jahrzehnte	< 1	1,96 - 2,0	nicht abbaubar
E1	100	Alle anorganischen Verbindungen mit Ausnahme der E2-Substanzen Untergruppe a: reaktionsneutral (Elemente, Oxide, Mehrzahl der Kationen) Untergruppe b: Reaktionen möglich, aber ohne Stoffminderung (z.B. lösliche Eisenverbindung als Fe(II) $\leftrightarrow$ schwerlösliche Eisenverbindung als Fe(III), Arsenit AsO_3^{3-} als As(III) $\leftrightarrow$ Arsenat AsO_4^{3-} As(V), Chromsulfat $\text{Cr}(\text{SO}_4)_3$ als Cr(III) $\leftrightarrow$ CrO_4^{2-} als Cr(VI))	$< 1 - \infty$	2,0	nicht abbaubar
E2	50	Anorganische Verbindungen wie NH_4^+ , NO_2^- , NO_3^- , CN^- u.a., die oxidativ und/oder reduktiv biochemisch eliminierbar sind. Stark prolongierte Reaktionszeiten	≥ 10	1,5	teilweise abbaubar

Alle Stoffe der BIO-Gruppe A werden im wässrigen Medium unter adaptierten und ausreichenden O_2 -Bedingungen biochemisch leicht vor allem zu Kohlenstoffdioxid und Wasser abgebaut. Bei organischen Stickstoffverbindungen erfolgt anschließend die Nitrifikation. Da ein Teil des organischen Materials dem Aufbaustoffwechsel unterliegt, werden, gemessen am Gesamtumsatz, bei respiratorischen Methoden keine 100% erreicht, auch wenn die Substanz vollständig umgesetzt wird. Organische Verbindungen der BIO-Gruppe B (B1 und B2) sind durch einen unvollständigen Abbau (20% bis 59% zum BSBT bzw. CSB) oder verminderte Abbaugeschwindigkeiten charakterisiert. Deutlich reduzierte Reaktionsumsätze weisen Vertreter der BIO-Gruppe C auf. Zur BIO-Gruppe D gehören z.B. viele halogenierte Verbindungen, die unter standardisierten Bedingungen biochemisch-aerob nicht abbaubar sind. Das betrifft auch eine Anzahl von Prioritätskontaminanten aus militärischen Altlasten.

² der Wert bis maximal 4% resultiert aus Messfehlern oder/und Verunreinigungen

"Biochemisch nicht abbaubar" weist, wenn überhaupt, auf sehr langsamen und vor allem unvollständigen Umsatz hin.

Die Einstufung anorganischer Substanzen in das Bewertungssystem SC_{BIO} ist ebenfalls in Tabelle 2.11 (Gruppen E1 und E2) beschrieben. Die meisten anorganischen Stoffe gehören der Gruppe E1 an und sind als „biochemisch stabil“ anzusehen bzw. im Sinne der Fragestellung findet nur ein unbedeutender Stoffumsatz statt. Dies gilt auch für chemische Reaktionen, die im Boden oder Grundwasser ablaufen können. Daraus werden zwei Untergruppen gebildet:

- Die Untergruppe a enthält Anorganika, die unverändert im Untergrund erhalten bleiben.
- Der Untergruppe b gehören alle anorganischen Verbindungen an, die zwar Reaktionen eingehen können, aber die Gesamtstoffbilanz nicht beeinflussen. In Tabelle 5.11 sind dazu drei charakteristische Beispiele aufgeführt.

In beiden Untergruppen ist eine Stoffminderung durch biochemische Umsetzung ausgeschlossen. Damit entspricht die Aussage der BIO-Gruppe E1 der anorganischen Substanzen weitestgehend der BIO-Gruppe D der Organika. Interessant für den Stoffumsatz ist die Gruppe E2, da hier bei entsprechenden Voraussetzungen eine vollständige Eliminierung anorganischer Substanzen mittels biochemischer Reaktionen (im Ausnahmefall auch durch rein chemische Vorgänge im Untergrund) möglich ist. Voraussetzungen dafür sind vor allem:

- Anwesenheit spezieller Mikroorganismen im wässrigen Medium,
- Sauerstoff oder O_2 -Donatoren für aeroben Abbau,
- Redox-Potential bei Anwesenheit von Anaerobiern bzw. reduktiven Prozessen,
- Zum Teil Kombination von aeroben und anaeroben Vorgängen und Möglichkeiten zu pH-Wert-Änderungen.

Sind entsprechende Bedingungen erfüllt, kann eine zeitlich verzögerte Eliminierung erfolgen.

In Bild 2.1 ist die biochemische Abbaubarkeit zusammenfassend als Bewertungszahl BZ_{BIO} , in der BIO-Gruppeneinteilung und als Stoffcharakteristik SC_{BIO} auf der Basis von Laborbedingungen dargestellt. Laborwerte, die nicht aus einer standardisierten Methode resultieren und damit eine geringere Aussagekraft aufweisen, erhalten den Index X als $SC_{\text{BIO-X}}$.

Eine Besonderheit stellt der umweltvermittelte anaerobe Abbau von Umweltkontaminanten dar. Da oft nur reduzierte Zwischenprodukte entstehen (z.B. Umsatz von Nitro- zu Aminoverbindungen gem. E-Gruppe der Tabelle 5.1), ist eine Klassifizierung nach vorgegebenem Schema schwierig. Ihre Bewertung beschränkt sich deshalb auf die Wichtung über toxikologisch relevante Metabolite in Feld 4.

Eine praxisbezogene Klassifizierung der Umweltkontaminanten und ihrer biochemischen Abbaubarkeiten ist in Tabelle 2.11 dargestellt. Das betrifft sowohl die biologische Abwasserreinigung als auch das Verhalten im Untergrund bzw. Grundwasser. Die Kennzeichnung besteht im Unterschied zur standardisierten Labormethode im Index Z als $SC_{\text{BIO-Z}}$ (vgl. Tabelle 2.11).

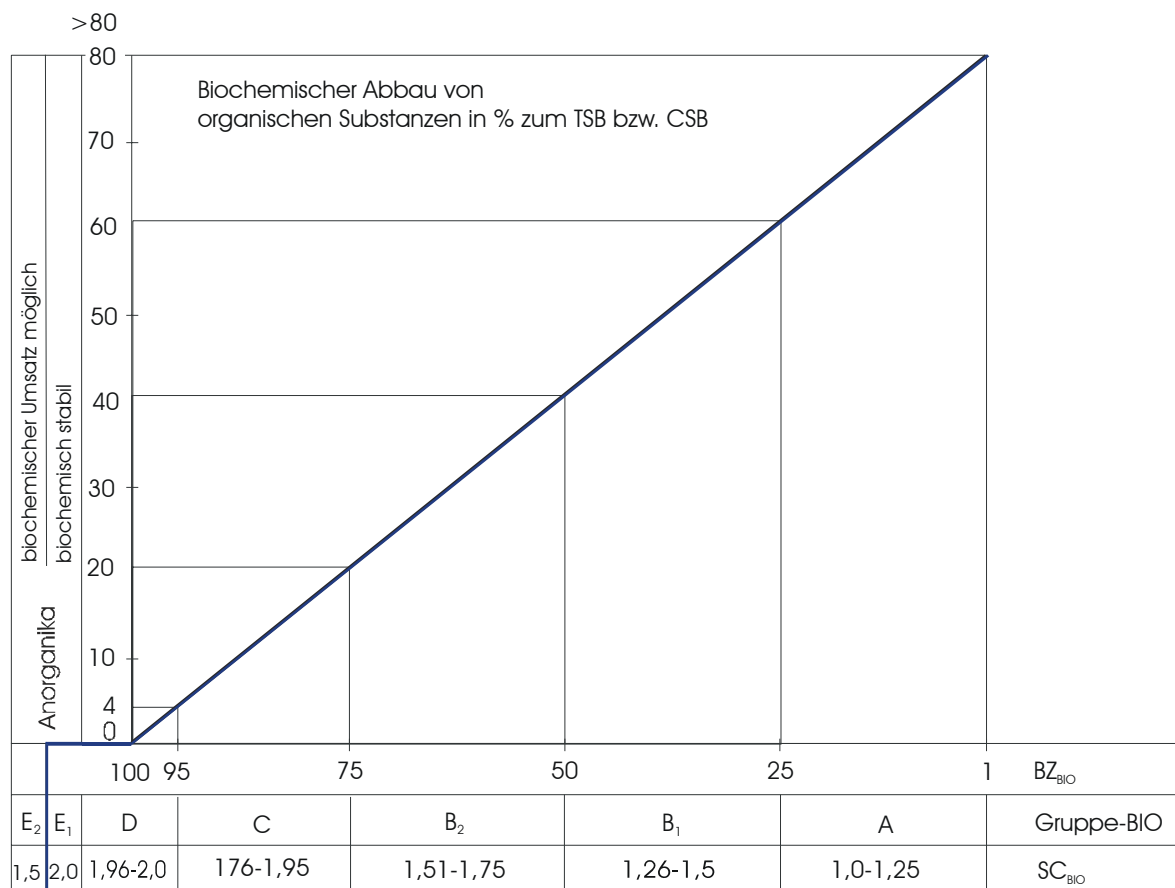


Bild 2.1 Biochemischer Abbau von organischen und anorganischen Substanzen dargestellt als Bewertungszahl BZ_{BIO}, als Gruppeneinteilung (BIO-Gruppe) und als Stoffcharakteristik SC_{BIO}

Tabelle 2.11 Charakterisierung von Umweltkontaminanten hinsichtlich ihrer biochemischen Abbaubarkeit – Aussagen für praktische Belange

BIO-Gruppe	Verhalten in einer biologischen Reinigungsanlage	Verhalten im Untergrund bzw. Grundwasser	SC _{BIO} / SC _{BIO-Z}
A	Substratcharakter Abbau konzentrationsunabhängig Aufenthaltsdauer T: ca. 1 Stunde Abbaugrad 96 bis 100%	Adaptionszeit: Tage Effizienter Stoffumsatz, hohe Abbaugeschwindigkeit Keine bis sehr geringe Inhibitorwirkung Halbwertszeit $t_{1/2}$: Tage bis Wochen	1,0
B1	Für biologische Reinigungsanlage geeignet Abbau z.T. konzentrationsunabhängig Aufenthaltsdauer T: eine bis mehrere Stunden Abbaugrad ≥ 90	Adaptionszeit: Wochen Mittlere Abbaugeschwindigkeit Inhibitorwirkung bei $c > 1$ g/l Halbwertszeit $t_{1/2}$: Monate	1,3

BIO-Gruppe	Verhalten in einer biologischen Reinigungsanlage	Verhalten im Untergrund bzw. Grundwasser	SC _{BIO} / SC _{BIO-Z}
B2	Zusätzliche Kohlenstoffquellen in Form von A- und/oder B-Substanzen erforderlich Alternativen: Mehrstufige Anlage, Kreislaufführung Aufenthaltszeit T > 24 Stunden Abiotische Nachbehandlung Leistungsminderung durch erhöhte B2-Konzentrationen Abbaugrad < 90%	Adaptionszeit: Wochen bis Monate Bildung von Metaboliten, die ev. kritisch einzuschätzen sind Geringe Abbaugeschwindigkeit Inhibitorwirkung bei c > 100 mg/l Halbwertszeit t _{1/2} : ca. 1 Jahr	1,5
C	für biologische Reinigung ungeeignet Stört bzw. behindert den biologischen Reinigungsprozess Ev. Alternativen durch gentechnische Manipulation Nur geringer biochemischer Abbau	Adaptionszeit: Jahr(e) Sehr kleine Dissimilationsrate Inhibitorwirkung bei c > 10 mg/l, andere biochemische Umsätze werden behindert Halbwertszeit t _{1/2} : mehrere Jahre	1,8
D	Stört bzw. behindert den biologischen Reinigungsprozess erheblich Ev. starke Inhibitorwirkung Kein biochemischer Abbau	Adaption nicht bzw. kaum möglich Inhibitorwirkung bei c > 1 mg/l Halbwertszeit t _{1/2} : Jahrzehnte	2,0

Tabelle 2.12 SC_{BIO} - Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit von Umweltsubstanzen - Klassifizierung nach Datenlage

SC _{BIO}	Bewertung von Stoffen nach standardisierter Laborprüfmethode
SC _{BIO-X}	Bewertung von Stoffen über Laborwerte aus einer nicht standardisierten Methode (eingeschränkte Aussagekraft)
SC _{BIO-Y}	Bewertung von Stoffen durch Analogieschlüsse über die chemische Konstitution, Struktur-Aktivitäts-Beziehungen (SAB/QSAB) unter Berücksichtigung von reaktiven Gruppen (z.B. Hydroxyl-, Carbonyl-, Sulfonat- Gruppen) und prohibitiven Faktoren (z.B. Häufung von Halogensubstituenten) bzw. Expertensysteme (s.o.) bzw. -meinungen
SC _{BIO-Z}	Bewertung von Stoffen aus praktischen bzw. Felduntersuchungen

2.2.3 Voraussage der biochemischen Abbaubarkeit aus Struktur-Aktivitäts-Beziehungen - SC_{BIO-Y}

Fehlen jegliche Untersuchungswerte, lässt sich trotzdem eine Klassifizierung für bestimmte Umweltkontaminanten ableiten, wenn die Voraussetzungen wie eindeutige Definition der chemischen Konstitution, Analogieschluss aus Derivaten, Berücksichtigung der reaktiven Faktoren (beispielsweise funktionelle Gruppen wie in Hydroxyl-, Carbonyl-, Sulfonat-Verbindungen u.ä.) und prohibitive Faktoren (beispielsweise Blockierung der ortho-Stellung im Benzolgrundgerüst oder Häufung von Halogensubstituenten) sowie langjährige interdisziplinäre Erfahrungen vorliegen. Einige Beispiele von Faktoren, die den biochemischen Abbau beeinflussen sind in Tabelle 2.12 zusammengestellt (zu den Grundlagen vgl. z.B. Winter 1964).

Tabelle 2.12 Beispiele für die Abhängigkeit des biochemischen Abbaus von der chemischen Konstitution

positive Faktoren (schneller Abbau)	Anwesenheit funktioneller Gruppen, vor allem Hydroxyl-, Carboxyl-, Sulfon-, Sulfonat-, Carbonyl- und Aminogruppen Metabolite mit zunehmender Wasserlöslichkeit im Vergleich zur Primärschubstanz
negative Faktoren (langsamer Abbau)	Steigende Kettenlänge von n-Aliphaten Steigende Ringzahl von Aromaten Verzweigung der aliphatischen Kette, sekundäre und tertiäre Verbindungen aliphatische Doppelbindungen Halogensubstitution Häufung von funktionellen Gruppen, außer Halogen, Blockierung der ortho-Stellung im Benzolgrundgerüst, außer phenolische Gruppe Verminderte Wasserlöslichkeit
Blockierung (kein Abbau)	Schwer oder nicht lösliche Verbindung Verbindungen mit bakterizider Wirkung Häufung von Halogensubstitution

Analog zu toxikologischen Expertensystemen (s.o.) bzw. Struktur-Aktivitäts-Beziehungen (SAB) werden heute auch entsprechende rechnergestützte Systeme zur Voraussage der biochemischen Abbaubarkeit von Substanzen eingesetzt.

Ergebnisse aus SAB/QSAB-Untersuchungen gehen in die Bewertung wie folgt ein:

1. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 1 des BZ_{BIO} - Bewertungsrasters*
Durch die Einbeziehung von SAB-Untersuchungen in das BZ_{BIO} - Bewertungsraster können bei der Beurteilung der Vollständigkeit der Datenbasis in Feld 1 zusätzliche Wichtungspunkte vergeben werden, die die Gruppeneinstufung beeinflussen.
2. *Bestätigung von Daten des biochemischen Abbaus in Feld 2 des BZ_{BIO} - Bewertungsrasters*
Ergebnisse aus SAB-Untersuchungen können als zusätzliche Information zur Bestätigung von Daten des biochemischen Abbaus bzw. zur Überbrückung von Datenlücken herangezogen werden.
3. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 3 des BZ_{BIO} - Bewertungsrasters*
Vervollständigung der Datenbasis oder alleinige Zugrundelegung der SAB-Ergebnisse bei der Bewertung der Hydrolyse.
4. *Vervollständigung der Datenbasis in Feld 4 des BZ_{BIO} - Bewertungsrasters*
Vervollständigung der Datenbasis oder alleinige Zugrundelegung der SAB-Ergebnisse bei der Bewertung sonstiger Ergebnisse hinsichtlich toxikologisch relevanter Metabolite (aerob / anaerob) und Inhibitorwirkung.

Werden der Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit überwiegend Daten aus SAB-Untersuchungen zugrunde gelegt (Gruppeneinstufung I oder II in Feld 1 bzw. AA in Feld 3), wird der berechnete SC_{BIO} - Wert mit dem Index Y (= SC_{BIO-Y}) gekennzeichnet (vgl. Tabelle 2.12).

2.2.4 Stoffcharakteristik des abiotischen Abbaus von Umweltschubstanzen - SC_{HYD}, SC_{FOT}

Bei einigen Substanzen verläuft, wie erwähnt, der chemische Umsatz z.B. infolge von Hydrolyse, wesentlich schneller als der biochemische Abbau und ist somit unter Beachtung der toxikologischen Eigenschaften der Zersetzungsprodukte zu berücksichtigen. Die Hydrolyse ist an gewisse Substanzklassen und Strukturelemente gebunden, z.B. Ester, Säureamide, aktivierte Halogensubstitution, Epoxide und Carbamate. Die bestimmenden

Umweltrahmenbedingungen sind Temperatur und pH-Wert. Vergleiche von Ergebnissen aus Labor- und Feldversuchen zeigen bereits dann Übereinstimmung, wenn nur diese beiden Parameter übereinstimmen. Eine Ausnahme bilden Organika, die ausschließlich oder bevorzugt nicht-biochemischen Reaktionen in Form von photochemischen Reaktionen durch das Sonnenlicht unterworfen sind (z.B. in Oberflächengewässern).

Die Substanzcharakteristiken SC_{HYD} für den hydrolytischen Abbau und SC_{FOT} für den photochemischen Abbau sind in der SC_{BIO} -Bewertung in Feld 3 durch die Abbauabschläge (AA) berücksichtigt (vgl. Tabelle 2.8). SC_{HYD} und SC_{FOT} lassen sich über die jeweiligen Halbwertszeiten bzw. den prozentualen Abbau aber auch gesondert darstellen (vgl. **Mulisch 2001**). Dabei ist zu beachten, dass speziell die Hydrolyse zwar Spaltprodukte erzeugen kann, jedoch selten zur vollständigen Mineralisierung führt.

2.2.5 Stoffcharakteristik der umwelttoxikologischen Relevanz - SC_{TOR}

Die Summe der Koeffizienten SC_{TOX} und SC_{BIO} führt zur „umwelttoxikologischen Relevanz“ des Stoffes in Form eines SC_{TOR} -Wertes 6 bis 2 (vgl. Gleichung 4).

$$6 \geq SC_{TOR} = SC_{TOX} + SC_{BIO} \geq 2 \quad (Gl. 4)$$

Den höchsten SC_{TOR} -Wert besitzt ein Stoff mit hohem Toxizitätspotential, der biochemisch nicht abbaubar ist. Ein SC_{TOR} 6,0 signalisiert also eine „hohe (intrinsische) Gefährlichkeit“ während der niedrigste SC_{TOR} 2,0 anzeigt, dass von einem solchen Stoff weder ein Expositions- noch ein Gefährdungspotenzial für den Menschen ausgeht (Mulisch 2003).

Eine Orientierungshilfe zur Aussage der SC_{TOR} gibt Bild 2.2 wieder.

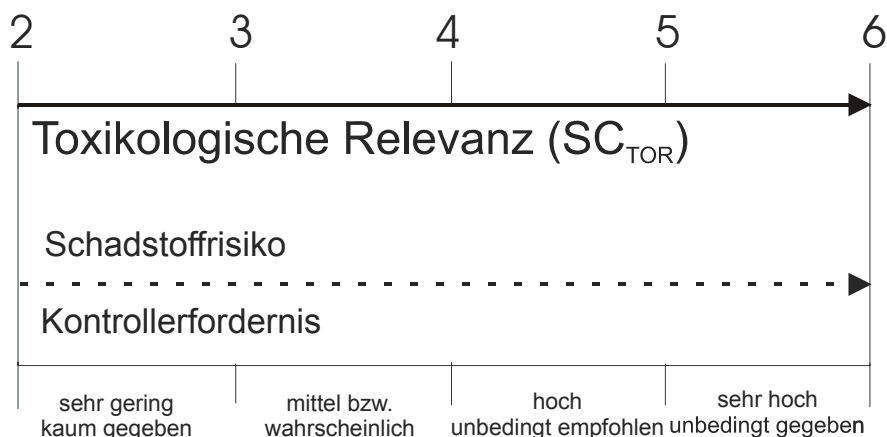


Bild 2.2 Schematische Aussagen zur Stoffcharakteristik der umwelttoxikologischen Relevanz SC_{TOR}

Alle Verbindungen mit SC_{TOR} -Werten ≥ 5 sind gefährlich und sollten noch nach Jahren bis Jahrzehnten Anlass zu Abwehrmaßnahmen geben. Im Gegensatz dazu kann das Gefährdungspotenzial von Stoffen mit SC_{TOR} Werten ≤ 3 erfahrungsgemäß vernachlässigt werden. Sie sind biochemisch gut abbaubar und wenig toxisch. Für Substanzen, deren SC_{TOR} -Werte zwischen 3 und 5 liegen, sind weitere Parameter für die Bewertung von Gefahren zu berücksichtigen, insbesondere die stoffspezifische Mobilität SC_{MOB} bzw. die vor-Ort-Parameter im Rahmen einer Einzelfallprüfung (vgl. Mulisch 2000b).

2.3 Stoffliche Mobilität - SC_{MOB}

Zur Bewertung der stofflichen Mobilität von Substanzen, ausgedrückt als SC_{MOB} , werden für das Bewertungsverfahren im Wesentlichen die Daten der Aussagebereiche von Tabelle 2.13 dokumentiert.

Tabelle 2.13 Dokumentierte Daten für das Bewertungsverfahren der Mobilität von Stoffen als SC_{MOB}

lfd. Nr.	Daten
1	Ergebnisse aus standardisierten Laboruntersuchungen zur Löslichkeit von Stoffen in Wasser
2	Ergebnisse aus standardisierten Laboruntersuchungen zur Adsorbierbarkeit an Adsorberharzen und Aktivkohle
3	Weitere physikochemische Daten als Hilfsgrößen: Molekulargewicht, Schmelzpunkt, Dichte, Dampfdruck, Verteilungskoeffizient $\log P_{OW}$, Sorptionskoeffizient K_{OC} , Henry-Konstante, u.a.
4	Expertenmeinungen
5	Recherchen ohne Ergebnisse (Datenlücken)
6	Theoretische Berechnungen zur Auffüllung von Datenlücken

Die Bewertung der Mobilität von Substanzen in Boden und Grundwässern ist für die Beurteilung ihres Migrationverhaltens im Untergrund entscheidend (z.B. für das Ausmaß ihrer Wanderung aus Altlastverdachtsflächen in das Rohwasser von Trinkwasserbrunnen). Für das Migrationsverhalten ist eine Reihe von Parametern verantwortlich, die sich z.T. gegenseitig beeinflussen. In Bezug auf die Vor-Ort-Parameter hängt z.B. die Fähigkeit eines Bodens zur Adsorption von Kationen aus der Bodenlösung ebenso von der mineralischen Zusammensetzung der Tonfraktion wie vom prozentualen Tongehalt des Bodens ab. Außerdem wird sie von der Menge und Art des organischen Materials bestimmt, das der Boden enthält. Die Wasserdurchlässigkeit von Böden hängt z.B. stärker vom Ausmaß des Zusammenschlusses der mineralischen Partikel und der organischen Masse zu Struktureinheiten mit dazwischen liegenden Hohlräumen ab, als von der Körnung.

Zur Quantifizierung der stofflichen Mobilität berücksichtigt das SCS als wesentliche stoffliche Kriterien die Wasserlöslichkeit und die Adsorbierbarkeit der Substanz nach standardisierten Methoden, z.B. an Aktivkohle oder an Adsorberharzen bei Gleichgewichtsbeladung.

Die Bewertung der Mobilität erfolgt dabei schematisch analog der Bewertung von Toxizität und biochemischer Abbaubarkeit über die Berechnung einer Mobilitätszahl BZ_{MOB} , die mit abnehmender Mobilität von 1 auf 100 zunimmt. Hieraus wird ein Wert der Substanzcharakteristik SC_{MOB} von 2,0 für „sehr hohe Mobilität“ bis 4,0 für „sehr geringe Mobilität“ berechnet.

Die Bewertung umfasst die Prüfung in 4 Kategorien (4 Felder) hinsichtlich

- der Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK_{MOB}),
- der Angaben zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit und der Berechnung eines Eingangswertes (EW_{MOB}),
- Stoffbeschreibungen und Berechnungsgrundlagen bzw. Vereinfachungen und
- sonstigen Ergebnissen in Form einer Mobilitätszahl (MobZ) und einer modifizierten Mobilitätszahl (MmobZ).

Die vorhandenen Stoffdaten werden in Feld 1 in mehreren, die Mobilität beschreibenden Teilbereichen, dokumentiert und ihrer Bedeutung entsprechend durch unterschiedliche Punktzahlen gewichtet. Die Summe der Wichtungspunkte zeigt die Bewertbarkeit des Stoffes

an: 1 - 4 Punkte = nicht bewertbar, 5 - 13 Punkte = vorläufig bewertbar und >13 = sicher bewertbar. (vgl. Tabelle 2.14).

Tabelle 2.14 SC_{MOB} - Bewertung der Datenbasis zur Mobilität

Feld 1: Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK _{MOB})	
	Wichtungs- punkte
standardisierte Laborprüfmethode	3 ()
Feldversuch	1 ()
Adsorbierbarkeit an AK	3 ()
Adsorbierbarkeit an Ads.-Harzen	2 ()
Adsorbierbarkeit Boden	1 ()
Löslichkeit in Wasser	3 ()
Verteilungskoeffizient log P _{ow}	1 ()
Henry-Konstante	1 ()
Dampfdruck	1 ()
pK _s (für ionisierbare Substanzen)	1 ()
Sorptionskoeffizient K _{oc}	1 ()
Dichte	1 ()
Summe:	
Gruppeneinstufung	
I	1 - 4 Punkte
II	5 - 13 Punkte
III	14 - 19 Punkte
Gruppe:	

Die Angaben zur Wasserlöslichkeit und zur Adsorbierbarkeit werden in Feld 2 in einen Eingangswert umgerechnet. Hierzu werden die Löslichkeit x (in mg/l) entsprechend der Gleichung 5

$$f(x)_{\text{LÖS}} = 9 x / 1000 + 1, \text{ max. } 10 \quad (\text{Gl. } 5)$$

und die Adsorbierbarkeit x in mg/g entsprechend der Gleichung 6

$$f(x)_{\text{ADS}} = (100 - x) \cdot 9 / 100 + 1, \text{ max. } 10 \quad (\text{Gl. } 6)$$

jeweils berechnet und dann aufaddiert.

Es ergibt sich eine Werteskala von 1 (für „schwer löslich“ und „hohe Adsorbierbarkeit“) bis 20 (für „leicht löslich“ und „geringe Adsorbierbarkeit“). Eventuell vorhandene Datenlücken werden durch die zusätzliche Addition von Korrekturwerten systematisiert. Liegen keine Daten zur Adsorbierbarkeit des Stoffes vor, kann ein Wert aus dem Sorptionskoeffizienten K_{OC} bzw. aus dem Oktanol-/Wasserverteilungskoeffizienten K_{OW} (*engl.* P_{OW}) gebildet werden. Ein Sicherheitsfaktor (SF) 10 soll die Unsicherheit bei der Abschätzung eines durch Berechnung bzw. Vereinfachung ermittelten Adsorptionswertes berücksichtigen. Weitere Sicherheitsfaktoren dienen der Überbrückung der Varianz zwischen den zugrunde liegenden Adsorbentmaterialien im Labormaßstab (innere Varianz mit SF = 1 - 10) sowie zwischen Labor- und Freifeldmaßstab (äußere Varianz mit SF = 1 - 10). Das Ergebnis der Bewertung in Feld 2 ist der Eingangswert der Mobilität (vgl. Tabelle 2.15).

Tabelle 2.15 SC_{MOB} - Eingangswert zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit

Feld 2: Eingangswert zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit (EW_{MOB})	
	(Quelle)
a) Wasserlöslichkeit S (Lit _{max} -Wert mg/l)	
- °C	()
- Umrechnungsfaktor	
- 20 °C	()
b) Adsorbierbarkeit: C_{ads} (Lit _{min} -Wert mg/g)	
- AK	()
- Harz	()
- Boden	()
- Schätzung aus K_{OC} bzw. P_{OW}	()
2.1 Ermittlung des Eingangswertes (SF = Sicherheitsfaktor)	
a) höchster experiment. Lös.-Wert: (mg/l) · 9/1000+1, max. 10)	= (a)
b) experiment. Ads.-Wert (-x+100): (mg/g) · 9/100+1, max. 10)	= (b)
c) geschätzter Ads.-Wert (-x+100): (mg/g) · 9/100+1, max. 10)	= (c)
d) SF = 10 bei berechnetem Ads.-Wert: ¹⁰ log	= (d)
e) SF = 1-10 zur Überbrückung der Varianz Ads.-Materialien	¹⁰ log = (e)
f) SF = 10 zur Überbrückung der Varianz Labor / Feld	¹⁰ log = (f)
Eingangswert: 2.1.1 (a+b+d+e+f) oder 2.1.2 (a+c+d+e+f) =	

Feld 3 zeigt die für die Bewertung der Mobilität charakteristischen u.a. physiko-chemischen Stoffbeschreibungen sowie Berechnungsgrundlagen und Vereinfachungen zur Abschätzung von Daten aus anderen Größen, z.B. die Abschätzung der Wasserlöslichkeit und der Biokonzentration in Fischen aus dem Oktanol-/Wasserverteilungskoeffizienten $\log P_{OW}$, die Abschätzung der Halbwertszeit der Substanz aufgrund ihrer Volatilität, das Verhalten der Substanz im Grundwasser als sog. *floaters* bzw. *sinkers* aufgrund ihrer Dichte (vgl. Tabelle 2.16).

In Feld 4 werden sonstige Ergebnisse in die Bewertung mit einbezogen, die im weiteren Zusammenhang mit Mobilitätseigenschaften der Stoffe stehen. Hierzu zählen der Biokonzentrationsfaktor (BKF), der eine Anreicherung in der Biosphäre abbildet, die Tendenz der Stoffe zur Komplexbildung, Dissoziation und Volatilität sowie deren potentiell Verhalten im Untergrund aufgrund stoffspezifischer *floaters*-/ *sinkers*-Eigenschaften im Grundwasser, vereinfachte QSAR-Aussagen zur Konzentration am Punkt der Beurteilung zwischen gesättigter und ungesättigter Bodenzone sowie zum Verhältnis des geschätzten minimal/maximal kontaminierten Grundwasservolumens.

Unterschieden werden die Aussagen positiv oder nicht ausreichend getestet, ausreichend getestet/Bewertung strittig, ausreichend getestet/Ergebnis negativ. Das Ergebnis ist eine dreistellige stoffspezifische Mobilitätszahl, die - analog der Toxizitätszahl - in die einstellige modifizierte Mobilitätszahl $MMobZ$ umgewandelt wird (vgl. Tabelle 2.17).

Tabelle 2.16 SC_{MOB} - Stoffbeschreibung und Berechnungsgrundlagen

Feld 3: Stoffbeschreibung und Berechnungsgrundlagen	
Charakterisierung: Aggregatzustand unter Normalbedingungen: Siedepunkt [°C]: Schmelzpunkt [°C]: Dichte [g/cm³ bei 20 °C]: Viskosität [mPa · s]: Oberflächenspannung: Dampfdruck [Pa]: Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]: Dampfsättigungskonzentration [g/m³] bei 20 °C: Verteilungskoeffizient log P _{OW} : Sorptionkoeffizient K _{OC} : pK _s (Dissoziationsgradkurve unter Annahme pH = 5) Henry-Konstante [Pa m²/mol]: Remobilisierung von Metallionen durch Komplexbildung [log K _k]: Sättigungskonzentration [g/m³]: Biotkonzentrationsfaktor:	
Berechnungsgrundlagen: Henry-Koeffizient: $H = C_g/C_w = (p \text{ [Pa]} \cdot M \text{ [g/mol]}) / (S \text{ [mg/l]} \cdot 8314 \cdot T \text{ [K]})$ Verteilungskoeffizient: $\log P_{OW} = -0,662 \log C_{s,w} \text{ [mol/l]} + 0,710$ Adsorptionskoeffizient: $K_{OC} = 100 \cdot C_{ads}/C_w(T) / (0,58 \cdot \% \text{ org. Materie})(o.m.)$ mit o.m. = o.c. / 0,58; $K_{OC} = 0,4 P_{OW} \Rightarrow K = K_{OC} \cdot \% \text{ o.c.} / 100$ und $C_{ads} = K \cdot C_w$	
Vereinfachungen: Abschätzung der Wasserlöslichkeit S aus P _{OW} : $\log S = 3,05 - 1,29 \log P_{OW}$ BKF (Fische) = $C_{BIO} / C_w = k_1 \text{ (Aufnahme)} / k_2 \text{ (Abgabe)} = 0,048 P_{OW}$ Konz. am Punkt der Beurteilung: $C_A \neq 0,1 S_A$ min. kontaminiertes GW-Volumen = $V_{kont. (min)} = S / C \cdot V_s$ mit $C = C_{Sickerwasser}$ max. kontaminiertes GW-Volumen = $V_{kont. (max)} = S / C \cdot V_s$ mit $C = LW$ Volatilität: $t_{1/2} = \ln 2 \cdot 215,7^{1/2} [2710 \cdot 28,3 / H]$ Verzög.-F. (VF) und Lipophil.: Beispiel P _{OW} 200 => VF 2,2; P _{OW} 4000 => VF 7,9 floater / sinker: Dichte Substanz < / > Dichte Wasser	

Tabelle 2.17 SC_{MOB} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen zur Mobilität

Feld 4: Sonstige Ergebnisse				
	negativ oder nicht ausrei- chend getestet ausreichend getestet, aber Bewertung strittig ausreichend getestet, Er- gebnis positiv			
	Quelle Quelle Quelle			
Biokonzentration(BKF):	() () ()			
Dissoziation:	() () ()			
Komplexbildung:	() () ()			
Volatilität:	() () ()			
floaters / sinker:	() () ()			
Konz. am Punkt der Beurteilung	() () ()			
min/max. kontaminiertes GW-Volumen	() () ()			
Summe = Mobilitätszahl (MobZ)	= <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td style="width: 50px; height: 20px;"></td><td style="width: 50px; height: 20px;"></td><td style="width: 50px; height: 20px;"></td></tr></table>			
modifizierte Mobilitätszahl (MMobZ)	=			
(Ziffer 1 + 0,5 · Ziffer 2)				

MobZ = max. 700 und min. 007; MMobZ = max. 7 und min. 0

Die BZ_{MOB} ist das Produkt aus dem Eingangswert EW_{MOB} aus Feld 2 und der modifizierten Mobilitätszahl (MMobZ) entsprechend Gleichung 7

$$0 \leq BZ_{\text{MOB}} = - (EW_{\text{MOB}} \cdot \text{MMobZ}) + 100 \leq 100 \quad (\text{Gl. 7})$$

SC_{MOB} beträgt 2 bis 4 und wird aus BZ_{MOB} über die Gleichung 8

$$2 \leq SC_{\text{MOB}} = 2 + 2 \cdot BZ_{\text{MOB}} / 100 \leq 4 \quad (\text{Gl. 8})$$

erhalten. Mit abnehmendem SC_{MOB} -Wert erhöht sich also die physiko-chemisch bedingte Mobilität. Umgekehrt sind Schadstoffe mit hohem SC_{MOB} durch lange Verweilzeiten im Untergrund gekennzeichnet. Ein $SC_{\text{MOB}} = 4$ bezeichnet nahezu vollständige Immobilität des Stoffes (vgl. Tabelle 2.18).

Für die Praxis lässt sich der SC_{MOB} auch vereinfacht als additive Verknüpfung der Stoffcharakteristiken „Wasserlöslichkeit $SC_{\text{LÖS}}$ “ und „Adsorbierbarkeit SC_{ADS} “ darstellen. Dabei erstreckt sich die Stoffcharakteristik der Wasserlöslichkeit $SC_{\text{LÖS}}$ von 1,0 für „sehr leicht lösliche“ bis $SC_{\text{LÖS}} 2,0$ für „sehr schwer lösliche“ Substanzen. Die Adsorbierbarkeit im Bereich $1 \leq SC_{\text{ADS}} \leq 2$ bewegt sich von „sehr geringe“ bis „sehr hohe“ Adsorbierbarkeit. Die Addition der beiden Koeffizienten $SC_{\text{LÖS}}$ und SC_{ADS} führt auf die Bewertung der Mobilität des Stoffes als SC_{MOB} mit Werten von 2 bis 4 (vgl. Gleichung 9).

$$2 \leq SC_{\text{MOB}} = SC_{\text{LÖS}} + SC_{\text{ADS}} \leq 4 \quad (\text{Gl. 9})$$

Tabelle 2.18 Mobilität als SC_{MOB} von Substanzen über die Stoffcharakteristiken $SC_{LÖS}$ und SC_{ADS} (vereinfachtes Verfahren)

MOBILITÄTS-Gruppe	BZ _{MOB}	Charakteristik der Mobilität	SC _{MOB}		SC _{ADS}	Charakteristik der Adsorbierbarkeit	Gleichgewichtsbeladung Q_{∞} [mg/g]		SC _{LÖS}	Charakteristik der Wasserlöslichkeit	Löslichkeit in Wasser [mg/l] bei 20 °C
I	90 - 100	Sehr gering	3,8 - 4,0		2,0	sehr hoch	≥ 100		2,0	sehr schwer löslich	<1
II	65 - 89	gering	3,3 - 3,79		1,9	hoch	>49 - 99		1,9	schwer löslich	1 - <10
III	40 - 64	mäßig	2,8 - 3,29	←	1,7	mittel	>19 - 49	+	1,5	mittelmäßig löslich	10 – <100
IV	25 - 39	hoch	2,5 - 2,79		1,3	gering	>2 - 19		1,2	leicht löslich	100 - <1000
V	0 - 24	Sehr hoch	2,0 - 2,49		1,0	sehr gering	≤ 2		1,0	sehr leicht löslich	>1000

2.4 Stoffliche Aquatoxizität - SC_{AQU}

Ergänzend sei auf die Methodik zur Bewertung der Aquatoxizität hingewiesen, obwohl im Rahmen dieser Studie für das BMG, bei der es insbesondere um eine Beeinträchtigung von Trinkwasser ging, entsprechende Bewertung nicht durchgeführt wurden. Für die Bewertung der Aquatoxizität von Substanzen - ausgedrückt als SC_{AQU} - werden im Bewertungsverfahren im Wesentlichen Daten der Aussagebereiche von Tabelle 2.19 dokumentiert.

Tabelle 2.19 Dokumentierte Daten zur Bewertung der Aquatoxizität von Stoffen (SC_{AQU})

lfd. Nr.	Daten
1	Ergebnisse aus standardisierten Laboruntersuchungen der akuten Aquatoxizität 50%ige letale Konzentration LC ₅₀ Effektive Wirkkonzentration EC ₅₀ 50%ige Vermehrungshemmung bei Algen IC ₅₀
2	Ergebnisse aus standardisierten Laboruntersuchungen der (semi-) chronischen Aquatoxizität NOEC (<i>no observed effect concentration</i> ; bei Kurzzeitversuchen auch im akuten Bereich) LOEC (<i>lowest observed effect concentration</i>)
3	Expertenmeinungen
4	Rechercheergebnisse zu Datenlücken
5	theoretische Berechnungen und Voraussagen zur Auffüllung von Datenlücken

Die aquatoxikologische Bewertung ist im SCS unter dem Aspekt der ökologisch erwünschten Kreislaufführung des Wassers ein fakultativer Bewertungsschritt. Das entsprechende Bewertungsmodul ermöglicht prinzipiell die Berücksichtigung einer breiten Palette von Testsystemen und -organismen, z.B. von Nutzfischen (Karpfen, Forellen und Aale), Teich- und Aquarienfischen (z.B. Guppy, Zebrabarben und Goldfische), Algen (z.B. *Ankistrodesmus falcatus*), Kleinkrebsen (z.B. *Daphnia magna*), Bakterien (z.B. *Escherichia coli*) und Protozoen (u.a. Ciliaten) (Liebmann 1960; Meinck 1968; Mattheis 1979; Tscheu-Schlüter und Winter 1990).

Am sinnfälligsten lässt sich die mittlere letale Konzentration LC₅₀ logarithmisch darstellen. Es handelt sich dabei um diejenige Konzentration einer Umweltchemikalie, bei der 50% der Tiere im Versuchsansatz innerhalb von ≥ 96 Stunden sterben. Bei Untersuchungen mit Daphnien wird die mittlere effektive Wirkkonzentration (Schwimmunfähigkeit der Versuchstiere) EC₅₀ in mg/l nach einer Expositionsdauer von mindestens 24 Stunden erfasst. Daneben hat sich zur Erfassung von Photosynthesegiften die 50%ige Vermehrungshemmung bei Algen als IC₅₀ in mg/l bewährt (dabei steht das I für Inhibitorwirkung). Bei *Ankistrodesmus falcatus* als meist verwendeter einzelliger planktischer Grünalge beträgt die Expositionszeit 10 Tage (vgl. auch Rippen 1997, Tscheu-Schlüter 1985).

Als Bewertungskriterium für die chronische oder semichronische Aquatoxizität gilt die Konzentration des Stoffes im Wasser, bei der im Versuchsansatz noch kein Effekt beobachtet wurde (*no observed effect concentration* NOEC), d.h. die höchste noch nicht toxisch wirkende Dosis bei täglicher Verfütterung unter Angabe der Prüfdauer und der Versuchstierart. In der älteren Literatur findet man hierfür auch den Begriff Grenzkonzentration [GC in mg/l] (vgl. z.B. Mattheis 1979).

Die SC_{AQU} charakterisiert die stoffliche Aquatoxizität in erster Präferenz auf Grundlage von Ergebnissen aus Testsystemen mit Fischen. Um Auswirkungen von Umweltkontaminanten auf Gewässersysteme nachträglich einschätzen bzw. vorsorgend handeln zu können, sollte der

Bewertung der Aquatotoxizität nach Möglichkeit die NOEC bzw. die LOEC³ zu Grunde gelegt werden. Ausschlaggebend ist derjenige toxische Endpunkt, der bei der niedrigsten Konzentration (noch) auf den Stoff reagiert (angegeben in mg/l bei beobachteter Wirkung; bei Fischen z.B. erkennbar an den ersten deutlichen Endpunkten „Notatmung“ und „Gleichgewichtsstörungen“).

Die Bewertung der Aquatotoxizität erfolgt analog der Bewertung der Toxizität, der biochemischen Abbaubarkeit oder der Mobilität durch Berechnung einer aquatotoxikologischen Bewertungszahl BZ_{AQU} zwischen 1 und 100. Hieraus wird dann wiederum ein Wert der Substanzcharakteristik SC_{AQU} zwischen 1,0 für „schwach aquatotoxisch“ bis 2,0 für „hoch aquatotoxisch“ abgeleitet. Die Bewertung umfasst die Prüfung in 4 Kategorien (4 Felder) hinsichtlich

- der Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK_{AQU}),
- der Angaben zur Dosis-/Wirkungsbeziehung unter Ableitung eines Eingangswertes EW_{AQU} und einer Dosiszahl DZ_{AQU} sowie
- sonstigen aquatotoxikologischen Prüfungen in Form einer Aquatotox-Zahl (AquZ) bzw. einer modifizierten Aquatotox-Zahl (MAquZ).

Die vorhandenen Stoffdaten werden in Feld 1 in 4 Gruppenbereichen dokumentiert und ihrer Bedeutung entsprechend durch unterschiedliche Punktzahlen gewichtet. Die Summe der Wichtungspunkte zeigt die Bewertbarkeit des Stoffes an: ≤ 5 = nicht bewertbar, 6 - 20 Punkte = vorläufig bewertbar und ≥ 21 Punkte = sicher bewertbar (vgl. Tabelle 2.20). Stoffe mit spärlichen Informationen zur Fischtoxizität werden mit X im Index des SC-Werte bzw. mit einem Stern * bei den BZ_{AQU} -Werten gekennzeichnet.

Tabelle 2.20 SC_{AQU} - Bewertung der Datenbasis zur Aquatotoxizität

Feld 1: Vollständigkeit der getesteten Kriterien (VK_{AQU})				
		Wichtungs-		
		punkte		
1 Akute Fischtoxizität:				
- LC_{50}		5 ()		
- LC_5		1 ()		
- LC_{100}		1 ()		
- LC_{100}		1 ()		
2 (semi-)chronische Fischtoxizität:				
- LOEC		8 ()		
- NOEC		10 ()		
3 Strukturanalyse (SAB):		4 ()		
4 Sonstige Ergebnisse:				
- Kleinkrebse		4 ()		
- Bakterien		5 ()		
- Protozoen		1 ()		
- Algen		2 ()		
- Bioakkumulationsfaktor		3 ()		
Summe:		Gruppe:		

Die Angaben zur Dosis-Wirkungsbeziehung werden in Feld 2 in einen Eingangswert umgerechnet. Die Bewertung orientiert sich an einem NOEC zwischen 0,001 mg/l und 1.000 mg/l. Dieser wird in Gleichung 10 über die natürliche logarithmische Regression

³ Die LOEC-Werte werden auch als Schwellenkonzentration (SwC) bezeichnet; LOEC = Niedrigste beobachtete Effekt-Konzentration im Versuchsansatz (*lowest observed effect concentration*)

$$f(x) = -1,9 \cdot \ln(x) + 14 \quad (Gl. 10)$$

und zusätzliche Sicherheitsfaktoren

- SF 10 Zur Abschätzung einer NOEC aus einer LOEC
- SF 10 für das Fehlen von Untersuchungen an einer zweiten Laborspezies
- SF 10 zur Abschätzung einer LOEC aus einer LC₅₀
- SF 10 für das Fehlen standardisierter Bedingungen
- SF 3 für die Umrechnung eines Wertes, der aus SAB-Untersuchungen gewonnen wurde, in eine NOEC

für eventuell vorhandene Datenlücken in den Eingangswert EW_{AQU} transformiert (vgl. Tabelle 2.21).

Tabelle 2.21 SC_{AQU} - Berechnung des Eingangswertes EW_{AQU} zur Dosis-/Wirkungsbeziehung der Aquatoxizität

L ₀ -Werte	Spezies	(Quelle)
Feld 2: Eingangswert zur Dosis-/Wirkungsbeziehung (EW_{AQU})		
akute Toxizität:		
- LC ₅₀		()
- LC ₅		()
- LC ₁₀		()
- LC ₁₀₀		()
(semi-)chronische Toxizität:		
- LOEC		()
- NOEC		()
2.1 Ermittlung des Eingangswertes (SF = Sicherheitsfaktor)		
a) niedrigster experimenteller NOEC : - 1,9 · ln(x) + 14 = (a)		
b) niedrigster abgeschätzter Wert : - 1,9 · ln(x) + 14 = (b)		
c) SF = 10 zur Abschätzung NOEC aus LOEC log = (c)		
d) SF = 10 für das Fehlen von Untersuchungen an einer zweiten Spezies in demjenigen Tox-Bereich, aus dem der niedrigere der beiden Werte a) oder b) stammt log = (d)		
e) SF = 10 zur Abschätzung LOEC aus LC ₅₀ log = (e)		
f) SF = 10 für das Fehlen standard. Bedingungen log = (f)		
g) SF = 3 für das Vorliegen des NOEC aus SAB log = (g)		
Eingangswert:		
2.1.1 (a+c+d+e+f+g) oder 2.1.2 (b+c+d+e+f+g) =		

Der Eingangswert wird in Feld 3 weiter korrigiert, wenn die vorliegende experimentelle Datenbasis für den (semi-)chronischen bzw. akuten Bereich unvollständig ist. Das Ergebnis der Bewertung der Aquatoxizität in Feld 3 ist die Dosiszahl DZ_{AQU} des Stoffes (vgl. Tabelle 2.22).

Tabelle 2.22 Berechnung der Dosiszahl der Aquatoxizität

Feld 3: Berechnung der Dosiszahl (DZ_{AQU})

Übertrag Eingangswert:
 2.1.1 (a+c+d+e+f+g) oder 2.1.2 (b+c+d+e+f+g) =

3.1 Korrektur des Eingangswertes bei unvollständiger Datenbasis
 (korrigierte Dosiszahl wird mit * gekennzeichnet)

Niedrigster experimenteller oder abgeschätzter NOEC stammt aus		
SAB	akutem Bereich	(semi-)chron. Bereich
Für das Fehlen des (semi-)chronischen Bereichs +2 für das Fehlen des akuten Bereichs +1	Für das Fehlen des (semi-)chronischen Bereichs +2	Für das Fehlen des akuten Bereichs +1
Korrektur* =		

In Feld 4 werden die Ergebnisse aus sonstigen aquatotoxikologischen Tests bewertet. Hierzu zählen Tests an Kleinkrebsen, Bakterien, Protozoen, Algen sowie Aussagen zur Bioakkumulation bei Fischen. Unterschieden werden die Aussagen positiv/nicht ausreichend getestet, ausreichend getestet/Bewertung strittig, ausreichend getestet/Ergebnis negativ. Das Ergebnis ist eine dreistellige stoffspezifische Aquatoxizitätszahl (AquZ) zwischen 600 und 006, aus deren erster und zweiter Ziffer die modifizierte Aquatoxizitätszahl (MAquZ) berechnet wird (vgl. Tabelle 2.23).

Tabelle 2.23 SC_{AQU} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen der Aquatoxizität

Feld 4: Sonstige Ergebnisse (AquZ)

	positiv oder nicht ausreichend getestet Quelle	ausreichend getestet, aber Bewertung strittig Quelle	ausreichend getestet, Ergebnis negativ Quelle
4.1 Kleinkrebse (EC ₅₀):			
- Daphne mulex	()	()	()
4.2 Bakterien (Test:)			
- Spezies:	()	()	()
4.3 Protozoen (Test:)			
- Ciliaten, Amöben, Glockentierchen	()	()	()
4.4 Algen (Hemmungstest IC ₅₀)			
- planktische Grünalge	()	()	()
- Blaualgen	()	()	()
4.5 Bioakkumulationsfaktor (C _{Fisch} / C _{H2O})	()	()	()
Summe = Aquatoxzahl (AquZ) = modifizierte Aquatoxzahl (MAquZ) (Ziffer 1 + 0,5 · Ziffer 2)			

Die BZ_{AQU} ist das Produkt aus der ermittelten Dosiszahl (DZ_{AQU}) aus Feld 2 multipliziert mit der modifizierten Aquatox-Zahl (MAquZ) aus Feld 4. SC_{AQU} beträgt 1 bis 2 und wird aus der BZ_{AQU} über die Gleichung 11

$$1 \leq SC_{AQU} = 1 + BZ_{AQU} / 100 \leq 2 \quad (Gl. 11)$$

erhalten.

Vereinfachend lässt sich die Stoffcharakteristik der Aquatoxizität auch aus dem SC_{LOEC} ableiten, wie Tabelle 2.24 zeigt. Der Nachteil des vereinfachten Verfahrens ist die beschränkte

Aussagekraft in 5 Gruppenbereichen. Die Skalierung reicht von 1,0 für „nicht relevant“ bis 2,0 für „extrem toxisch“.

Tabelle 2.24 Charakterisierung von Umweltchemikalien hinsichtlich ihrer Aquatotoxizität als SC_{AQU} – Gruppenzuordnung und vereinfachte Klassifizierung als SC_{LOEC} (mit $SC_{AQU} \sim SC_{LOEC}$)

AQUATOX-Gruppe	BZ _{AQU}	SC _{AQU}	Grad der Aquatotoxizität	SC _{LOEC}	LOEC [mg/l]
I	91 - 100	>1,9 – 2,0	extrem toxisch	2,0	< 1
II	68 - 90	>1,67 – 1,9	hoch toxisch	1,8	1 – 9
IIIa	51 - 67	>1,5 – 1,67	stark toxisch	1,5	10 – 99
IIIb	34 - 50	>1,3 – 1,5	mäßig toxisch		
IV	11 - 33	>1,1 – 1,33	schwach toxisch		
V	2 - 10	>1,0 – 1,1	kaum toxisch	1,3	100 - 500
VI	≤1	≤1,0	nicht relevant	1,0	> 500

2.5 Übersicht über das Substanz-Charakterisierungs-System (SCS)

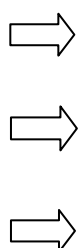
Bild 2.3 zeigt eine Übersicht des SCS mit den o.b. Stoffcharakteristiken SC_{TOX} , SC_{BIO} , SC_{TOR} , $SC_{LÖS}$, SC_{ADS} , SC_{MOB} sowie SC_{AQU} , SC_{LOEC} und ihren Wertebereichen.

Das Ergebnis der SCS-Stoffbewertung informiert im Gesamtüberblick über das relative Gefährdungspotential einer Umweltchemikalie als prospektive Bewertungsschritte der stoffimmanenten Größen „Toxizität“, „biochemische Abbaubarkeit“ und „Mobilität“ sowie der „Aquatotoxizität“. Das SCS zeigt auf diesem Weg systematisch die Umweltrelevanz von Chemikalien auf und zeigt insbesondere, inwieweit Trinkwasser von Verunreinigungen betroffen sein kann.

Die *retrospektive* (nachträgliche) Bewertung oder Feststellung der von einer Umweltchemikalie tatsächlich ausgehenden Gefahren geschieht durch Vergleich

- der Messwerte im Trinkwasser mit humantoxikologisch abgeleiteten, lebenslang gesundheitlich duldbaren Leitwerten (LW) und
- der Messwerte in natürlichen Gewässern mit aquatotoxikologisch begründeten, höchstzulässigen Konzentrationen (HZK).

Sobald der Messwert größer ist als eine HZK oder ein LW, wird eine Gefährdung im ordnungsrechtlichen Sinn festgestellt und eine Sanierungsentscheidung notwendig.

Obligatorische Parameter des SCS		Gefahrenfeststellung	
Stoffbewertung		Exposition	Legislative bzw. gesundheitliche Leitwerte (LW)
Stoffcharakteristiken	Wertebereiche		TrinkwV
SC _{TOX}	1,0 - 4,0		LW LW _{KE} LW _{SK} HSO
SC _{BIO}	1,0 - 2,0		
SC _{TOX} + SC _{BIO} = SC _{TOR}	2,0 - 6,0		
SC _{LÖS}	1,0 - 2,0		
SC _{ADS}	1,0 - 2,0		
SC _{MOB}	2,0 - 4,0		
SC _{AQU} SC _{LOEC}	1,0 - 2,0		WHG HZK

Legende:

Stoffcharakteristiken SC

TOX = Humantoxizität

BIO = biochemischer Abbau

TOR = Umwelttoxikologische Relevanz

LÖS = Wasserlöslichkeit

ADS = Adsorbierbarkeit

LOEC = aquatoxikologischer Schwellenwert

MOB = Mobilität

AQU = Aquatotoxizität

Gefahrenfeststellung

LW = gesundheitlicher Leitwert

LW_{KE} = Expositionszeitabhängiger Leitwert

LW_{SK} = Leitwert für Säuglinge und Kleinkinder bei kurzfristiger Exposition

HSO = hygienisch-sensorische Obergrenze

HZK = höchstzulässige Konzentration (Aquatotoxizität)

Gefahrenfeststellung - Beispiele gesetzlicher Vorgaben

TrinkwV = Trinkwasserverordnung

LMBG = Lebensmittel und Bedarfsgegenstände Gesetz

WHG = Wasserhaushaltsgesetz

AbwAbG = Abwasserabgabengesetz

Bild 2.3 Darstellung des Stoff-Charakterisierungs-Systems (SCS)

3 Feststellung von Risiken

3.1 Feststellung von Risiken bzw. Gefahren für aquatische Organismen

Für den Gewässerschutz hat der Gesetzgeber speziell durch das Wasserhaushaltsgesetz (WHG) und das Abwasserabgabengesetz (AbwAbG) die wesentlichen Voraussetzungen zur Gefahrenfeststellung für aquatische Organismen vorgegeben. Bei weitgehender oder sogar vollständiger Beachtung des Vorsorgeprinzips und Minimierungsgebots sind aquatotoxikologisch nur zugelassene Chemikalien der Herkunftsbereiche der Gruppen A, C und G (vgl. Tabelle 2.1) zu tolerieren. Tatsächlich sind allerdings auch Chemikalien aller anderen Herkunftsbereiche zu erwarten.

Für den Fall, dass die Höhe des SC_{AQU} bzw. SC_{LOEC} gemäß Kapitel 2.4 eine aquatotoxikologische Relevanz signalisiert, bietet das SCS eine Gefahrenquantifizierung vor und während Sanierungsmaßnahmen an. Dies geschieht in Form einer aquatotoxikologisch abgeleiteten

höchstzulässigen Konzentration (HZK). Bei Einhaltung oder Unterschreitung der HZK sind Schädigungen von Wasserorganismen auszuschließen. Falls zudem die HZK unterhalb des gesundheitlichen Leitwertes LW liegt, enthält dieser umfassende Gewässerschutz auch alle Voraussetzungen zur Sicherung der Trinkwasserversorgung aus gesundheitlicher Sicht (vgl. Kapitel 3.2).

Die HZK wird nach Gleichung 12 berechnet:

$$\text{HZK} = \frac{\text{NOEC bzw. LOEC} \cdot \cos \alpha}{\text{EF}_1 \cdot \text{EF}_2 \cdot \text{EF}_3 \cdot \text{EF}_4} \quad [\text{mg/l}] \quad (\text{Gl. 12})$$

Dabei sind:

- NOEC höchste Konzentration noch ohne sichtbaren Effekt unter Angabe der Prüfdauer
- LOEC niedrigste Konzentration, die eine deutliche Schädigung wie z.B. Notatmung oder Gleichgewichtsstörungen noch erkennen lässt.
- α Steilheit der Konzentrations-Wirkungs-Gerade im $^{10}\log$ -System (mit maximal $\cos \alpha = 0,3$)
- EF_1 Extrapolationsfaktor zur Schätzung des aquatoxikologisch (noch) sicheren NOEC bzw. der Grenzkonzentration aus der tiefsten, bereits unsicheren LOEC. Für diesen Fall gilt $\text{EF}_1 = 10$.
Bei Vorliegen einer gemessenen NOEC ist $\text{EF}_1 = 1$.
- EF_2 Extrapolationsfaktor in Abhängigkeit vom biochemischen Abbau als Maß der aquatoxikologisch bewerteten Gefährlichkeit einer Umweltchemikalie
 $\text{EF}_2 = \text{SC}_{\text{BIO}}$
- EF_3 Extrapolationsfaktor zur Bewertung der Qualität der dokumentierten Werte
 $\text{EF}_3 = 1$ bei sicherer und ausreichender Testung
 $\text{EF}_3 = \sqrt{3}$ bei zwei oder mehr widersprüchlichen bzw. nicht standardgerechten Testungen
 $\text{EF}_3 = 3$ bei nur einer Datenquelle (Literaturwert) bzw. nur einer Testung
- EF_4 $\text{EF}_4 = 10$ Extrapolationsfaktor ausschließlich für intensiv genutzte Gewässer, wie z.B. für die Fischzucht, für natürliche Gewässer gilt $\text{EF}_4 = 1$

Der Winkel α gibt die Steilheit der Konzentrations-Wirkungs-Gerade im $^{10}\log$ -System an. Ist der Winkel α unbekannt, wird er mit dem „Maximalwert“ von ca. $72,5^\circ$ angegeben, so dass der $\cos \alpha = 0,3$.

Bei fehlenden NOEC und LOEC, aber der Kenntnis der LC_{50} kann eine Abschätzung der HZK auf der Basis $\text{LOEC} \approx \text{LC}_{50} \cdot 0,1$ erfolgen. Aufgrund der starken Streuung aller Erfahrungswerte sind gemessene NOEC- und LOEC-Werte einer derart unsicheren Abschätzung in jedem Fall vorzuziehen.

3.2 Feststellung von Risiken bzw. Gefahren für den Menschen

Zur Feststellung und Abwehr von Gefahren aus Belastungen von Umweltkontaminanten für den Menschen hat der Gesetzgeber Grenzwerte bzw. Prüf-, Richt-, Eingreif- und weitere Werte für Stoffe in den Umweltmedien Wasser, Boden und Luft sowie in Lebensmitteln

festgesetzt. Diese Werte (z.B. die Grenzwerte der Trinkwasserverordnung, oder die Höchstmengen der Schadstoff-Höchstmengenverordnung) sind regulatorische, aber längst nicht immer nur toxikologisch begründete oder abgeleitete („gesundheitlich duldbare“) Höchstkonzentrationen. Sie sollen lediglich - mit Maßnahmen verknüpft - aus den unterschiedlichsten Gründen höhere Expositionen verhindern, die höher sind als dieser definierte regulatorische Wert (Dieter 1999).

Für den Fall, dass die Höhe des SC_{TOR}-Wertes (vgl. Kapitel 5) überhaupt eine Umwelt- bzw. Trinkwasserrelevanz signalisiert, bietet das SCS eine Gefahrenquantifizierung vor und während Sanierungsmaßnahmen in Form

- lebenslang gesundheitlich duldbarer Leitwerte (LW) und von
- Leitwerten für kurzfristige (weniger als lebenslange) Expositionen (LW_{KE})⁴

an, angegeben in µg/l Trinkwasser.

Unter dem gesundheitlichen Leitwert versteht man die *lebenslang* gesundheitlich duldbare Höchstkonzentration für einen Stoff in Trinkwasser. Er wird für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus einem stoffspezifischen, toxikologisch abgeleiteten TDI-Wert (*tolerable daily intake*) errechnet. Der TDI stellt die lebenslang gesundheitlich duldbare, tägliche Körperdosis in mg pro Kilogramm Körpermasse und Tag dar. Bei der Berechnung des gesundheitlichen Leitwertes für lebenslange Exposition (LW) berücksichtigt man (je nach Expositionsschätzung) 10% (bis 50%) des TDI auf 2 Liter (l) Trinkwasser pro Tag und Person von 70 kg Körpermasse (vgl. Gleichung 13 bzw. Tabelle 3.1 Spalte 6):

$$LW = \frac{TDI \cdot 70 \text{ kg}}{10 \cdot 21} \quad Gl. 13$$

Die folgenden Extrapolationsfaktoren EF werden zur Ableitung des TDI als Divisor(en) auf den experimentellen oder epidemiologischen NOAEL eines Stoffes mit Wirkungsschwelle angewandt (vgl. Tabelle 3.1 Spalte 5):

- EF_a Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines chronischen NOAEL durch Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer (auf Basis von Tierversuchen nicht humanrelevant, nur zur Überbrückung von Datenlücken).
- EF_b Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines NOAEL_{TV}⁵ aus einem experimentellen LOAEL_{TV}³⁹ (auf Basis von Tierversuchen meist nicht humanrelevant) oder zur Abschätzung eines NOAEL_E³⁹ aus einem epidemiologisch ermittelten LOAEL_E³⁹ (immer humanrelevant).

⁴ Der gesundheitliche Leitwert (LW) ist identisch mit dem früher so genannten toxikologischen Basiswert (BW); der Leitwert für kurzfristige Exposition (LW_{KE}) ist identisch mit dem früher so genannten Gefahrenwert (LWKE, vgl. Dieter 1996)

⁵ LOAEL_{TV} = lowest observed adverse effect level; niedrigste Dosis bei beobachteter schädlicher Wirkung im Tierversuch.

LOAEL_E = niedrigste Dosis bei beobachteter schädlicher Wirkung für die Allgemeinbevölkerung E (durchschnittlich gesunde Erwachsene).

LOAEL_e = niedrigste Dosis bei beobachteter schädlicher Wirkung für die besonders empfindliche Schutzzielgruppe e.

NOAEL_{TV} = no observed adverse effect level; höchste Dosis ohne schädliche Wirkung im Tierversuch.

NOAEL_{TV} = höchste Dosis ohne schädliche Wirkung im Tierversuch (empfindliche Spezies).

NOAEL_E = höchste Dosis ohne schädliche Wirkung für die Allgemeinbevölkerung (durchschnittlich gesunde Erwachsene).

NOAEL_e = höchste Dosis ohne schädliche Wirkung für die besonders empfindliche Bevölkerungsgruppe e.

EF_c Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier (immer humanrelevant).

EF_d Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der innerartlichen Varianz beim Menschen, falls der NOAEL nicht schon an besonders empfindlichen Teilpopulationen (auch in Tierversuchen) gemessen wurde (immer humanrelevant).

Die gegenseitig unabhängige Verknüpfung (Multiplikation) der Einzelfaktoren ergibt das Gesamtprodukt gem. Gleichung 14

$$EF_g = EF_a \cdot EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d \quad (Gl. 14)$$

Die Substanz gilt als bewertbar, wenn $EF_g \leq 3000$ ist (Dieter 1995; Konietzka und Dieter 1998). Mit Hilfe der vier Extrapolationsfaktoren (EF) wird die Datenbasis sowohl behelfsmäßig ergänzt als auch zwecks Ableitung eines TDI auf den Menschen übertragen ("extrapoliert").

Leitwerte für kurzfristige Exposition sind nicht lebenslang gesundheitlich duldbar. Es handelt sich vielmehr um Grenzkonzentrationen mit "hinreichend wahrscheinlichem Gefahrenbezug", falls die Exposition gegenüber einem LW_{KE} über die ihnen zugeordnete Zeitdauer hinaus anhielte. Falls die ihnen zugeordneten, weniger als lebenslangen Expositionszeiten überschritten würden, wäre eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit hinreichend wahrscheinlich bzw. nicht mehr mit hinreichender Sicherheit auszuschließen.

Die Interpolation der kurzfristigen Leitwerte in den Gefahrenbereich hinein erfolgt durch den Interpolationsfaktor IF unter teilweiser Inanspruchnahme derselben Extrapolationsfaktoren (EF, in der Literatur auch Sicherheitsfaktoren SF genannt), die bei der Ableitung des TDI aus der experimentellen oder epidemiologischen Datenbasis zur Anwendung kommen, und zwar in Anlehnung an die im Bodenschutz bereits eingeführte Interpolationsmethode von Konietzka und Dieter 1998 (vgl. hierzu auch BMU 1999).

Der gefahrverknüpfte Interpolationsfaktor IF⁶ für die Herleitung eines Gefahrenbezuges aus dem TDI ist bei Stoffen mit Wirkungsschwelle eine Funktion der Vollständigkeit der dem TDI zugrunde gelegten Datenbasis und damit eine Funktion der EF (vgl. Tabelle 3.1).

⁶ Der Interpolationsfaktor IF entspricht dem gefahrverknüpfenden Faktor F_(Gef) aus BMU 1999

Tabelle 3.1 Ableitung der duldbaren Körperdosis und des Gefahrenbezuges für den Menschen über Extrapolationsfaktoren aus der jeweiligen Datenbasis, Herstellung des Gefahrenbezuges mit Hilfe des IF und Beispielrechnung mit $EF_a = 10$, $EF_b = 3$, $EF_c = 10$, $EF_d = 10$ für Expositionen über Trinkwasser

		Extrapolationsfaktor (EF)		duldbare Körperdosis TDI = [NOAEL/LOAEL] : EF_g (=virtueller NOAEL _e)	gesundheitlicher Leitwert für lebenslange Exposition	Interpolationsfaktor (IF) für nicht kumulierende Stoffe		IF / EF_g [%]	gefahrverknüpfende Dosis (= virtueller LOAEL _e)	Leitwert für kurzfristige Exposition
Expositions-dauer	NOAEL / LOAEL [mg/kg/d]	EF_g	Beispiel EF_g	TDI [mg/kg/d]	LW [mg/l]	$IF = \sqrt{EF_{gh}}$	Beispiel	Beispiel	GD [mg/kg/d]	$LW_{KE} = LW_{10}$ [mg/l]
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
subchronisch	LOAEL _{TV} ^{a)}	$EF_a \cdot EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$	3000	LOAEL _{TV} ^{a)} : ($EF_a \cdot EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$)	0,1 TDI · 70 kg / 2 l	$\sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{100}=10$	0,3 %	TDI · IF	0,1 GD · 70 kg / 2 l
subchronisch	LOAEL _{TV} ^{b)}	$EF_a \cdot EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$	3000	LOAEL _{TV} ^{b)} : ($EF_a \cdot EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_b} \cdot \sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{300}=17$	0,57 %		
subchronisch	NOAEL _{TV}	$EF_a \cdot EF_c \cdot EF_d$	1000	NOAEL _{TV} : ($EF_a \cdot EF_c \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{100}=10$	1 %		
subchronisch	NOAEL _{IV}	$EF_a \cdot EF_c$	100	NOAEL _{IV} : ($EF_a \cdot EF_c$)		$\sqrt{EF_c}$	$\sqrt{10}=3,2$	3,2 %		
chronisch	LOAEL _{TV} ^{a)}	$EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$	300	LOAEL _{TV} ^{a)} : ($EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{100}=10$	3,3 %		
chronisch	LOAEL _{TV} ^{b)}	$EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$	300	LOAEL _{TV} ^{b)} : ($EF_b \cdot EF_c \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_b} \cdot \sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{300}=17$	5,7 %		
chronisch	NOAEL _{TV}	$EF_c \cdot EF_d$	100	NOAEL _{TV} : ($EF_c \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_c} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{100}=10$	10 %		
chronisch	NOAEL _{IV}	EF_c	10	NOAEL _{IV} : EF_c		$\sqrt{EF_c}$	$\sqrt{10}=3,2$	32 %		
subchronisch	LOAEL _E	$EF_a \cdot EF_b \cdot EF_d$	300	LOAEL _E : ($EF_a \cdot EF_b \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_b} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{30}=5,5$	1,8 %		
subchronisch	NOAEL _E	$EF_a \cdot EF_d$	100	NOAEL _E : ($EF_a \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_d}$	$\sqrt{10}=3,2$	3,2 %		
subchronisch	LOAEL _e	$EF_a \cdot EF_b$	30	LOAEL _e : ($EF_a \cdot EF_b$)		EF_b	3	10 %		
subchronisch	NOAEL _e	EF_a	10	NOAEL _e : EF_a		EF_b	3	30 %		
chronisch	LOAEL _E	$EF_b \cdot EF_d$	30	LOAEL _E : ($EF_b \cdot EF_d$)		$\sqrt{EF_b} \cdot \sqrt{EF_d}$	$\sqrt{30}=5,5$	18 %		
chronisch	NOAEL _E	EF_d	10	NOAEL _E : EF_d		$\sqrt{EF_d}$	$\sqrt{10}=3,2$	32 %		
chronisch	LOAEL _e	EF_b	3	LOAEL _e : EF_b		EF_b	3	100 %		
chronisch	NOAEL _e	-	1	NOAEL _e		EF_b	3	300 %		

^{a)} Datenbasis LOAEL_{TV} ohne Kenntnisse über die Steilheit der Dosis-Wirkungskurven in Versuchstier und Mensch

^{b)} Datenbasis LOAEL_{TV} bei nachweislich gleicher Steilheit der Dosis-Wirkungskurven in Versuchstier und Mensch

LOAEL_{TV} = lowest observed adverse effect level; niedrigste Dosis mit beobachteter schädlicher Wirkung im Tierversuch

LOAEL_E = niedrigste Dosis mit beobachteter schädlicher Wirkung für die Allgemeinbevölkerung (gesunde Erwachsene)

LOAEL_e = niedrigste Dosis mit beobachteter schädlicher Wirkung für die Allgemeinbevölkerung einschließlich der empfindlichsten Bevölkerungsgruppe

NOAEL_{TV} = no observed adverse effect level; höchste Dosis ohne beobachtete schädliche Wirkung im Tierversuch.

NOAEL_{IV} = höchste Dosis ohne beobachtete schädliche Wirkung im Tierversuch (empfindliche Spezies)

NOAEL_E =

NOAEL_e =

IF =

GD =

TDI =

LW =

LW₁₀ =

EF_{gh} =

höchste Dosis ohne beobachtete schädliche Wirkung für die Allgemeinbevölkerung (gesunde Erwachsene)

höchste Dosis ohne beobachtete schädliche Wirkung für die Allgemeinbevölkerung einschließlich der empfindlichsten Bevölkerungsgruppe

gefahrverknüpfender Faktor

gefahrverknüpfende Dosis aus dem gesundheitlich sicheren TDI-Wert und dem gefahrverknüpfenden Faktor IF (GD = TDI · IF)

lebenslang gesundheitlich tolerierbare Dosis [mg/kg KG/Tag]

Leitwert, lebenslang gesundheitlich unschädliche Konzentration, berechnet als 10% des TDI in 2 l TW pro Tag und Person

Wert mit hinreichender Wahrscheinlichkeit einer Gefährdung für die menschliche Gesundheit über den Expositionspfad Trinkwasser

humanrelevanter Gesamtextrapolationsfaktor (vgl. Text)

Als Bemessungsgrundlage zur Herstellung des Gefahrenbezugs über die „gefahrverknüpfte Dosis“⁷ gemäß Gleichung 15

$$GD = TDI \cdot IF \quad (Gl. 15)$$

mit Hilfe des IF kommen allerdings nur diejenigen EF in Frage, die das „System Mensch“ entweder direkt quantifizieren oder es auf definierte Weise zu einem $NOAEL_{TV}$ in Beziehung setzen. Das Produkt dieser humanrelevanten EF heißt deshalb nicht EF_g , sondern EF_{gh} . Es besteht i.d.R. aus den Teilfaktoren EF_c und EF_d . EF_a und EF_b sind auf der Basis von Tierversuchen dagegen nicht bzw. meist nicht humanrelevant.

Auf der Datenbasis von Tierversuchen (mit den Versuchsergebnissen eines $LOAEL_{TV}$ und/oder eines $NOAEL_{TV}$) gilt Gleichung 16

$$IF = \sqrt{EF_{gh}} \quad (Gl. 16)$$

bzw. in der Regel $IF = \sqrt{EF_c \cdot EF_d}$ ⁸. Die Benutzung der quadratischen Wurzel aus EF_{gh} zur Quantifizierung der Interpolation stellt sicher, dass die interpolierte gefahrverknüpfte Dosis GD nach Höhe und Art ihrer Ableitung rechnerisch dem $LOAEL_c$ entspricht. Sie liegt somit auf halbem Weg zwischen dem NOAEL (tierexperimenteller oder epidemiologischer *no observed adverse effect level*) und dem $TDI = NAEL$ ⁹ (*no adverse effect level* im Menschen). Die tatsächliche, allerdings unbekannte Wirkungsschwelle $LAEL_c$ (Lowest Adverse Effect Level in empfindlichen Personen) kann dagegen mit jeweils gleich hoher Wahrscheinlichkeit über oder unter der GD liegen. In humantoxikologischer Hinsicht ist deshalb - wie auch bereits von Konietzka und Dieter 1998 für den Pfad Boden => Mensch dargelegt - bei Überschreitung der GD die juristisch geforderte Bedingung der „hinreichenden Wahrscheinlichkeit einer Gefährdung des Menschen“ definiert.

Die der GD entsprechende, anteilige Konzentration des Stoffes im Trinkwasser ist der stoff- und belastungsdauerspezifische LW_{KE} .

Die LW_{KE} werden gem. Gleichung 17 mit Hilfe des IF aus dem LW errechnet,

$$LW_{KE} = IF \cdot LW \quad (Gl. 17)$$

der seinerseits mit dem TDI korrespondiert. Zu diesem Zweck wird zunächst die duldbare Körperdosis TDI, wie sie sich aus dem NOAEL mit Hilfe des toxikologisch begründeten Gesamt-Extrapolationsfaktors EF_g ¹⁰ ergibt, mit dem IF multipliziert.

Im Zusammenhang mit Trinkwasser wird - in ansonsten im Prinzip analoger Vorgehensweise wie bei der Bewertung von Altlasten im Bodenschutz – hier weiterführend zwischen

- nicht oder schwach kumulierenden Stoffen mit Eliminations-Halbwertszeiten von $t_{1/2} \leq 3$ Jahren (Stoffgruppe A) und
- stark kumulierenden Stoffen mit $t_{1/2} > 3$ Jahren (Stoffgruppe B)

⁷ GD heißt deshalb gefahrverknüpft, weil eine Schutzzielgruppe, die in Höhe der GD ... exponiert ist, mit hinreichender Wahrscheinlichkeit einer Gesundheitsgefährdung ausgesetzt wäre (Konietzka 1998)

⁸ Nur wenn auf der Basis von Tierversuchsdaten für Mensch und Versuchstier bezüglich des schädlichen Effektes eine gleich oder ähnlich steile Dosis-Wirkungsbeziehung vorausgesetzt werden kann oder aufgrund von epidemiologischen Daten, ist auch EF_b humanrelevant und kommt als Beitrag zur Bemessungsgrundlage von IF zusätzlich in Frage.

⁹ Der NAEL ist die nicht beobachtete, aber als gegeben unterstellte, tatsächliche Wirkungsschwelle des Stoffes im Menschen. Der NAEL ist in regulatorisch-toxikologischer, nicht unbedingt jedoch in wissenschaftlicher Hinsicht mit dem TDI identisch.

¹⁰ Der Gesamt-Extrapolationsfaktor EF_g hieß früher Gesamt-Sicherheitsfaktor SF_g , vgl. BMU 1999

unterschieden. Außerdem kann zwischen unterschiedlich langen Sanierungszeiträumen differenziert werden, innerhalb derer die Trinkwasserqualität den regulatorisch geforderten Werten wieder entsprechen soll. Der Index des kurzfristigen Leitwertes LW_{KE} zeigt dabei die maximale Dauer bis zum Abschluss der Sanierung:

1,5 Jahre: Der $LW_{1,5}$ ist die gesundheitlich duldbare Höchstkonzentration während Sanierungszeiträumen von wenigen Monaten von bis zu 1,5 Jahren (Der $LW_{1,5}$ entspricht der 3 Jahresfrist gem. § 9 der TrinkwV und wird daher auch als LW_3 bezeichnet). Er beträgt je nach toxikologischer Charakteristik des Stoffes ca. das 10-fache des LW (vgl. Tabelle 3.2).

10 Jahre: Der LW_{10} ist die gesundheitlich duldbare Höchstkonzentration während Sanierungszeiträumen von bis zu 10 Jahren (entsprechend der maximalen 9 Jahresfrist (3 mal 3) gem. § 9 der TrinkwV). Er beträgt das 3- bis 20-fache des LW (vgl. Tabelle 3.2).

70 Jahre: Der LW_{70} ist die gesundheitlich duldbare Höchstkonzentration während Sanierungszeiträumen von bis zu 70 Jahren. Er ist für stark kumulierende Stoffe identisch mit dem LW oder bei schwach bis nicht kumulierenden Stoffen in der Regel 3-mal bzw. in Einzelfällen (nicht kumulierende Stoffe) 10-mal höher als der LW (vgl. Tabelle 3.2).

Tabelle 3.2 Berechnung von Interpolationsfaktoren in Abhängigkeit der Expositionsdauer und der Kumulationstendenz von Umweltchemikalien (vgl. auch Dieter und Henseling 2003)

Expositionsdauer / Kumulationsgruppe	kurz (1,5 Jahre)	mittel (10 Jahre)	lang (70 Jahre)
A I nicht kumulierend ($t_{1/2} < 1$ Jahr)	$IF_{AI3} = EF_{gh} \max. 10$	$IF_{AI10} = EF_{gh} \max. 10$	$IF_{AI70} = \sqrt{EF_{gh}} \max. 10$
A II schwach kumulierend ($t_{1/2} \leq 3$ Jahre)	$IF_{AII3} = EF_{gh} \max. 10$	$IF_{AII10} = \sqrt{EF_{gh}} \max. 3$	$IF_{AII70} = \sqrt{EF_{gh}} \max. 3$
B stark kumulierend ($t_{1/2} > 3$ Jahre)	$IF_{B3} = 2 \sqrt{EF_{gh}} \max. 20$	$IF_{B10} = 2 \sqrt{EF_{gh}} \max. 20$	$IF_{B70} = 1$
C gentoxische Stoffe ¹¹	$IF_{C3} = 17$	$IF_{C10} = 6$	$IF_{C70} = 1$

Für Sanierungszeiträume von 10 Jahren und bei schwach kumulierenden Stoffen (Kumulationsgruppe A bei einer Eliminations-Halbwertszeit $t_{1/2} \leq 3$ Jahre) entspricht der IF_A gem. Gleichung 18 i.d.R. dem IF der Gleichung 16 mit

$$IF_A = \sqrt{EF_{gh}} \quad (Gl. 18)$$

Bei stark kumulierenden Stoffen (Eliminations-Halbwertszeit $t_{1/2} > 3$ Jahre) gem. Gleichung 19

$$IF_B = 2 \cdot \sqrt{EF_{gh}} \quad (Gl. 19)$$

wird ein zusätzlicher Multiplikator 2 eingeführt. Er trägt den toxikokinetischen Gegebenheiten bei akkumulierenden Stoffen während deutlich kürzerer als lebenslanger Expositionszeiten Rechnung (Dieter 2002).¹² Für stark kumulierende Stoffe kommen deshalb wiederholte Überschreitungen des gesundheitlichen Leitwertes von mehr als 10 Jahren Dauer nicht in Betracht, denn der Eintritt einer Gesundheitsgefährdung erschiene wegen der starken Kumulation des Stoffes während der ersten überschreitungsperiode in einer zweiten dann schon

¹¹ ohne Wirkungsschwelle bezogen auf ein Hintergrundrisiko $HR_{E70} = 10^{-6}$ bzw. $HR_{C70} = 5,86 \cdot 10^{-6}$

¹² Bei (stark) kumulierenden Stoffen stellt sich das Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Ausscheidung und damit auch die gesundheitlich relevante innere Schadstoffkonzentration um mindestens den Faktor 2 langsamer ein, als bei den nicht oder nur schwach kumulierenden.

"wahrscheinlich". Für nicht und schwach kumulierende Stoffe dagegen wären Überschreitungen des LW bis zur Höhe des LW_{10} von mehr als (oder mehrmals) 10 Jahren Dauer denkbar, allerdings nur unter Duldung des "hinreichend wahrscheinlichen" Eintritts einer gesundheitlichen Gefahr während der Überschreitungsdauer.

Exponierte gegenüber gentoxischen Stoffen ohne Wirkungsschwelle (Stoffgruppe C) sind einem stoffspezifischen Hintergrundrisiko (HR) ausgesetzt. Die gesellschaftliche Akzeptanz dieser Hintergrundrisiken liegt i.d.R. rechnerisch bei $1 : 1.000.000 (= 10^{-6})$, d.h. eine (karzinogene, immuntoxische, o.a.) irreversible Erkrankung zu einem nicht vorhersagbaren Zeitpunkt innerhalb einer Lebenserwartung von 70 Jahren bezogen auf 1.000.000 betroffene Einwohner. Wie das Hintergrundrisiko HR einem gesundheitlichen Leitwert über eine Expositionszeit von 70 Jahren projiziert wird (LW_{70})¹³, wird der Leitwert für kurzfristige Risiken (LW_{KR}) auf das entsprechende gefahrbezogene Risiko (GR) bezogen. Es gilt deshalb Gleichung 20

$$LW_{KR} = IF \cdot LW_{70} \quad (Gl. 20)$$

Die den Expositionszeiträumen von 3 und 10 Jahren entsprechenden Interpolationsfaktoren IF_3 und IF_{10} für Stoffe ohne Wirkungsschwelle sind der Höhe nach so eingestellt, dass das rechnerische Zusatzrisiko ZR während einer Überschreitungsdauer zwar unterschiedlich hoch ist, jedoch das Gesamtrisiko

$$GR = ZR + HR \quad (Gl. 21)$$

unter Berücksichtigung der besonderen Empfindlichkeit der ersten 10 Lebensjahre¹⁴ und in Erwartung eines durchschnittlich 70 Jahre dauernden Lebens immer auf $GR \leq 5 \cdot HR$ beschränkt bleibt. Mit den stoffinvarianten Interpolationsfaktoren¹⁵ von $IF_{C3} = 17$ bzw. $IF_{C10} = 6$, wie sie hier in Anlehnung an die Empfehlungen der Trinkwasserkommission zur Verfahrensweise bei gentoxischen Stoffen ohne Wirkungsschwelle für bis zu 3 bzw. 10 Jahre Überschreitungsdauer eines LW_{70} übernommen werden, wird dieser Tatsache Rechnung getragen. Der IF_C variiert also, anders als IF_A und IF_B , nicht in Abhängigkeit von Stoff bzw. Datenlagen und Expositionsdauer, sondern allein in Abhängigkeit von der Expositionsdauer (Dieter und Henseling 2003).

Das jeweils während insgesamt 70 Jahren Lebenszeit kumulierende gefahrbezogene Risiko GR, wegen 3- bis 10-jähriger Überschreitung eines LW_{70} an Krebs zu erkranken, beträgt $GR = 29,3 \cdot 10^{-6}$ bei Anwendung dieser IF_C in Abhängigkeit von der erwarteten Überschreitungsdauer. Dies ist das 5-fache des HR_{e70} . Das der Gefahrensituation zugeordnete "Zusatzrisiko" steht damit im gleichen Verhältnis zum maßgeblichen HR wie gem. Konietzka und Dieter 1998 bzw. BMU 1999 im Bodenschutzrecht.

3.3 Gesundheitlich motiviertes Risiko- bzw. Gefahrenmanagement und Maßnahmewerte

Managementaufgaben haben im Prinzip immer einen vorsorgenden Charakter. Der Aufbau eines Managementsystems beinhaltet die Schaffung von Strukturen in der Festlegung von

¹³ lebenslang gesundheitlich "akzeptable" Leitwerte, die einem Hintergrundrisiko HR_{E70} dieser Höhe für durchschnittlich empfindliche Erwachsene (E) entsprechen, heißen in dieser Arbeit ebenfalls LW_{70}

¹⁴ Bei der Ableitung "akzeptabler" Leitwerte für diese Stoffe soll auch berücksichtigt werden, dass während der ersten 10 Lebensjahre die Empfindlichkeit (e) gegenüber gentoxischen Karzinogenen etwa 10mal höher ist, als während der 60 restlichen (Schneider 2001). Das HR beim LW_{70} erhöht sich deshalb unter Berücksichtigung der Standards zur Expositionsabschätzung des Bund-/Länderausschusses für Umwelthygiene (BAGS 1995) rechnerisch von $HR_{E70} = 1 \cdot 10^{-6}$ auf maximal $HR_{e70} = 5,86 \cdot 10^{-6}$. Das Rechenergebnis HR_{e70} ist die Summe aus dem 10-fachen Hintergrundrisiko HR_{e10} während der ersten 10 Jahre von insgesamt 70 Jahren ($HR_{e10} = 5,0 \cdot 10^{-6}$ bei 1 l/d und 10 kgKM) und dem einfachen Hintergrundrisiko HR_{E70} während der verbleibenden 60 Jahre ($HR_{E60} = 0,86 \cdot 10^{-6}$ bei 2 l/d und 70 kg KM)

¹⁵ IF_k = Interpolationsfaktor für kanzerogene Stoffe

Verantwortlichkeiten und Verfahrensabläufen, z.B. in Form von Verhaltensmustern zur Steigerung der Effektivität bzw. auch um auf Notfallsituationen rasch, fachgerecht und gezielt reagieren zu können (vgl. z.B. HACCP-Konzept, Umwelt- und Qualitätsmanagement gem. DIN EN ISO 14001 bzw. DIN EN ISO 9001 bzw. das ökologische Management- und Audit Schema der EU für das Umweltmanagement *eco management and audit scheme* EMAS). In diesem Zusammenhang kann das Bewertungssystem SCS in Anweisungen zur Qualitätssicherung des Trinkwassers oder bei der Festlegung von sog. kritischen Lenkungs-, bzw. Eingriffspunkten (*critical control points*) im HACCP-Konzept sehr nützlich sein.

Die nachsorgende bzw. *retrospektive* Bewertung oder Feststellung der von einer Umweltkontaminanten möglicherweise ausgehenden Gefährdung geschieht im herkömmlichen Sinn durch Vergleich eines Messwertes mit zu einer regulatorisch festgelegten Höchstkonzentration im Sinne eines Grenzwertes.

Anders ist das Vorgehen im Sinne eines umwelt- bzw. gesundheitlich motivierten Risikomanagements. Das gesundheitliche Risiko ergibt sich daraus, ob der Messwert für einen Stoff unter oder über seinem gesundheitlichen Leitwert LW (bzw. LW_{70}) oder gar über seinem kurzfristigen Leitwert LW_{KE} (bzw. LW_{KR}) liegt. Ein Messwert $< LW_{A,B}$ (LW_{70}) liegt im Vorsorgebereich; ein Messwert im Bereich zwischen $LW_{A,B}$ und LW_{KE} (bzw. LW_{70} und LW_{KR}) liegt im Besorgnisbereich. Falls der Messwert gleich dem $LW_{KE} = LW_{A,B} \cdot IF_{A,B}$ bzw. dem $LW_{KR} = LW_{70} \cdot IF_{3C,10C}$ ist, so bildet er darüber hinaus mit hinreichender Wahrscheinlichkeit den per Expositionsabschätzung vereinbarten Anteil am LOAEL bzw. das vereinbarte, "gefahrbezogene" Vielfache des Hintergrundrisikos der Schutzzielgruppe ab (Konietzka und Dieter 1998). Für Zwecke des nachsorgenden Risikomanagements stellt also ein Messwert $= LW_{KE} = LW_{A,B} \cdot IF_{A,B}$ bzw. $MW = LW_{KR} = LW_{70} \cdot IF_{3C,10C}$ die stoffspezifische Untergrenze des Gefahren- und die Obergrenze des Besorgnisbereichs dar (Dieter 1999; Konietzka und Dieter 1998; BMU 1999).

Die auch nur zeitweise Überschreitung eines LW_{KE} bzw. LW_{KR} ist vom Gesetzgeber nicht vorgesehen, es sei denn, die fallbezogene Prüfung hätte intolerable (inakzeptable) gesundheitliche Risiken mit praktischer Gewissheit ausgeschlossen oder sie gegen andere, noch größere Risiken abgewogen und erstere für geringer befunden. In der Praxis sind allerdings Situationen möglich, dass Grenzwerte nicht eingehalten werden können. In diesen Fällen muss die Überschreitung eines Grenzwertes angemessene Maßnahmen zur Gefahrenabwehr und Expositionsminderung auslösen. Der Abweichungsgrad von einem LW_{KE} bzw. LW_{KR} bestimmt dabei, welche Maßnahmen notwendig sind und wie schnell diese eingeleitet werden sollen.

Auf diese Weise können Leitwerte für kurzfristige Exposition (LW_{KE}) und kurzfristige Risiken (GV_{KR}) als maximal zulässige Werte für bestimmte Zeitabschnitte benutzt werden, während deren in derer Sanierungsmaßnahmen (Maßnahmewerte MW) zu treffen und die entsprechenden Maßnahmewerte MW einzuhalten sind. Die MW können auch als Empfehlungswerte für chemische Stoffe genutzt werden, für die z.B. gem. TrinkwV zulässige Abweichungszeitabschnitte von 3, 6 und 9 Jahren benannt werden (MW_3 , MW_6 , MW_{10}), darunter auch MW_{10BC} in Fällen, wo die Empfindlichkeit einzelner Gruppen der Population – Säuglinge oder Kinder – für die Festlegung der Werte bestimmend ist.

Die zeitlich gestuften Maßnahmewerte MW_3 , MW_6 , MW_{10} und MW_{10BC} für Umweltchemikalien sind somit keine Grenzwerte. Sie dienen vielmehr als Referenzwerte bei der Abschätzung des Gesundheitsrisikos und in Einzelfällen als Entscheidungskriterium für Art und Stringenz der zu treffenden Abwehrmaßnahmen. Sie ermöglichen die kritische Bewertung eines Monitoringergebnisses und Entscheidungen „mit Augenmaß“ darüber, unter welchen Bedingungen das kontaminierte Trinkwasser ein Gefährdungspotential für die Gesundheit seiner Konsumenten darstellt. Auf dieser regulatorisch-toxikologischen Grundlage ist die Wirkungsbreite von Überwachungsbehörden wesentlich größer als bei einer reinen Grenzwertbetrachtung.

3.4 Literatur

Anonymus (1995). Schadstoffinformationen für die Anwendung baufachlicher "Richtlinien für die Planung und Ausführung der Sicherung und Sanierung belasteter Böden" des BMBau für Liegenschaften des Bundes. Hannover, OFD Hannover, Umweltbüro Möschwitzer GmbH.

Beirat beim Bundesminister für Umwelt, N. u. R. (1996). Katalog wassergefährdender Stoffe. Umweltbundesamt. Berlin, Umweltbundesamt.

BMU (1999). Bekanntmachung über Methoden und Maßstäbe für die Ableitung der Prüf- und Maßnahmenwerte nach der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BBodSchV). BAnz. S. 15041 und Beilage, Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit.

Dieter, H. H., U. Kaiser, et al. (1990). "Proposal on a standardized toxicological evaluation of chemicals from contaminated sites." *Chemosphere* **20**: 75-90.

Dieter (1994). Kriterien und Konzentrationsvorschläge zur gesundheitlichen Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten in Böden und Trinkwasser. Berlin, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene.

Dieter, H. H. (1995). "Risikoquantifizierung: Abschätzungen, Unsicherheiten, Gefahrenbezug." *Bundesgesundhbl.* **7/95**: 250-257.

Dieter, H. H., A. Grohmann u.W. Winter (1996). Trinkwasserversorgung bei Überschreitung von Grenzwerten der Trinkwasserverordnung. Transparenz und Akzeptanz von Grenzwerten am Beispiel des Trinkwassers. Umweltbundesamt. Editors: Andreas Grohmann, H.H. Dieter und Gesine Reinicke. Berlin, Erich Schmidt Verlag. **6/96: S. 189-210.**

Dieter, H.H., A. Grohmann u. W. Winter (1996). Trinkwasserversorgung bei Überschreitung von Grenzwerten der Trinkwasserverordnung. Bundesministerium für Gesundheit. Merkblatt für Gesundheitsämter: Versorgung bei Grenzwertüberschreitung. 05.12.1996. Dieter, H.H., A. Grohmann u. W. Winter (1996). Trinkwasserversorgung bei Überschreitung von Grenzwerten der Trinkwasserverordnung. *Zbl. Geol. Paläont. Teil I* H.1/2 S.173-194. Stuttgart, Februar 1997.

Dieter, H.H. (1999). Ableitung von Grenzwerten (Umweltstandards) - Wasser. *Handbuch Umweltmedizin. Wichmann-Schlipköter-Fülgraff. Landsberg/L, ecomed.* **16. Erg.Lfg. 8/99.**

Dieter, H.H. und M. Henseling (2003). "Kommentar zur Empfehlung: Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwert-Überschreitungen gem. § 9 Abs. 6-8 TrinkwV 2001." *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* **2003** **46**: 701-706.

EU (1998). Richtlinie des Rates 98/83/EC über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch.

Fobig (1992). Toxikologische Bewertung der Rüstungsaltpollution "ehemalige Carbonit AG" in Leverkusen-Schlebusch. Freiburg/Br., Im Auftrag des Amtes für Umweltschutz und Ordnungsangelegenheiten der Stadt Leverkusen.

Fobig (1993). Toxikologische Bewertung der Rüstungsaltpollution Hirschhagen, Hessisch-Lichtenau. Freiburg/Br., Erstellt im Auftrag HIM-ASG, Projektleitung Hirschhagen.

Haas, R. and J. Thieme (1996). "Bestandsaufnahme von Rüstungsaltpollutionsverdachtsstandorten in der Bundesrepublik Deutschland." *TEXTE* **26/96**: 378.

Kerndorff, H., R. Schleyer, et al. (1993). Bewertung der Grundwassergefährdung von Altablagerungen - Standardisierte Methoden und Maßstäbe. Berlin, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, WaBoLu Heft **1/1993**.

Konietzka und Dieter, Ed. (1998). Ermittlung gefahrenbezogener chronischer Schadstoffdosen zur Gefahrenabwehr beim Wirkungspfad Boden-Mensch. Bodenschutzhandbuch. Berlin.

Kopecz, P. and J. Thieme (1996). "Bestandsaufnahme von Rüstungsaltplastverdachtsstandorten in der Bundesrepublik Deutschland." TEXTE **27/96**: 301.

Liebmann, H. (1960). Handbuch der Frisch- und Abwasserbiologie. Jena, Gustav Fischer Verlag.

Mattheis, T. (1979). Datensammlung für Grenzkonzentrationen von Schadstoffen für die Fischproduktion. Berlin, Inst. f. Binnenfischerei.

Meinck, F., Stooff, H., Kohlschütter, H., (1968). Industrieabwässer. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag.

Ministerium für Ernährung, L., Umwelt und Forsten (1997). Altlasten-Handbuch. Stuttgart, Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft, Umwelt und Forsten.

Mulisch, H. M. (1998). Trinkwasserschutz im Umfeld von Liegenschaften der ehemaligen Nationalen Volksarmee im Freistaat Sachsen. Berlin, Umweltbundesamt Berlin: 130.

Mulisch, H. M., W. Winter, S. de Lima (1999a). Trinkwasserschutz im Umfeld von Liegenschaften aus der militärische Nutzung durch die Westgruppe der Truppen der Sowjetarmee (WGT). Texte. Berlin, Umweltbundesamt Berlin. **77/99**: 303.

Mulisch, H.-M., H. H. Dieter, et al. (1999). Militärchemische Altlasten. Umweltmedizin. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart, New-York, Georg Thieme Verlag: 740.

Mulisch, H.-M., W. Winter (2000a). Erarbeitung von Basis- und Gefahrenwerten für prioritäre Schadstoffe in Roh- und Trinkwasser im Einzugsgebiet militärischer Altlasten. Potsdam, Ressortforschungs des BMG: 352.

Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter und H. Kerndorff (2000b). Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel militärischen Altlasten. WaBoLu-Hefte **6/99** Umweltbundesamt, Berlin.

Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter (2001). "Verfahren zur Bestimmung der Trinkwasserrelevanz von chemischen Stoffen und zur Ableitung von Zielwerten für Trinkwasser bei der Sanierung von Altlasten." altlasten spektrum **2 April 2001**: 77-82.

Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter (2003). "Modulares System zur Gesamtbewertung von Umweltkontaminanten in Boden, Gewässer und Trinkwasser." Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz **8**: 668-676.

Mulisch, H.-M. (2004). Modulares System zur Bewertung gesundheitlicher Risiken von Umweltkontaminanten in Trinkwasser. Dissertation an der Fakultät für Prozesswissenschaften der TU-Berlin, , Berlin, D 83

Richtlinie 98/83/EG des Rates über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch vom 3.11.1998. ABL EG Nr. L330 S.32.

Rippen, Ed. (1997). Handbuch Umweltchemikalien.

Rippen. Landsberg, ecomed. **24. Erg.-Lfg. 5/94:** II-2.6, Rüstungsalasten, Kap. 4.

Starke, W. im Autorenteam (1979, 1981 und 1984). Angaben zur Adsorbierbarkeit im Wasserschadstoffkatalog. Institut für Wasserwirtschaft. Berlin, Verlag für Bauwesen.

TrinkwV (2001). Verordnung zur Novellierung der Trinkwasserverordnung vom 21. Mai 2001. BGB. I S. 959.

Tscheu-Schlüter, M., W. Winter (1985). "Zur Aquatotoxizität ausgewählter Harnstoff-Herbizide und zu ihrer Kategorisierung als Wasserschadstoff." *Acta hydrochem. hydrobiol.* **13 (1985) 4:** 489-497.

UBA (2003). Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwertüberschreitungen gem. § 9 Abs. 6 - 8 TrinkwV 2001. Springer Verlag Berlin

WHO, Ed. (1993). Recommendations. Guidelines for Drinking Water Quality. Geneva, WHO.

Winter, W. (1964). "Abhängigkeit des biochemischen Abbaus von der chemischen Konstitution." *Wasserwirtschaft - Wassertechnik (WWT)* **2**(14. Jahrgang): 52-56.

Winter, W. und M. Tscheu-Schlüter. Umweltbedingte Schädigungen der Fische. In Schäperclaus: *Fischkrankheiten*, 5. Auflage. Akademie-Verlag, Berlin 1990

Wotzka, J., Bäge, N., Bähr, I., Giest, B., Pfitzner, S., Pippig, B., Reißaus, K., Starke, W., Tscheu-Schlüter, M., Winter, W., Rummel, W., Ed. (1984). Wasserschadstoffkatalog. Berlin, Verlag für Bauwesen Berlin.

4 Datenlage und Ableitung von Werten für die Gefahreneinschätzung für Trinkwasser

Die stoffspezifische Bewertung stützt sich auf aktuelle Studien aus Literaturdatenbanken und Literaturzusammenstellungen internationaler Organisationen. Datenquellen sind insbesondere die Web-basierten Datenbanken TOXLINE Spezial, MEDLINE, CANCERLIT, CCRIS, TSCATS u.a. sowie über die Portale der Organisationen Umweltbundesamt (GEIN), *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR), *Health Canada Assessment*, *International Agency for Research on Cancer* (IARC) *Monographs*, *WHO/IPCS Environmental Health Criteria*, *National Toxicological Program* (NTP) *cancer bioassay*, *NTP Report on Carcinogens*, *Hazardous Substances Database* (HSDB) und *Integrated Risk Information System* (IRIS). Das Literaturmanagement wurde über das Programm EndNote durchgeführt, das ebenfalls die Möglichkeit von online-Recherchen ermöglicht und mit den meisten Literaturdatenbankformaten bzw. Import-Funktionen kompatibel ist. Bei Ergebnissen von mehr als 1.000 Literaturstellen pro Umweltchemikalie wurde die Suchfunktion verfeinert. Die wesentlichen Ergebnisse der Literaturrecherchen zur Stoffcharakterisierung wurden in den Originalaufsätzen eingesehen.

Die toxikologische Summenbewertung in Form von Leitwerten der hier betrachteten Nitroaromaten erfolgte hingegen durch die Bewertung der Einzelstoffe und anschließender Summenbetrachtung. (vgl. z.B. Fobig 1992, 1993, Dieter 1994, Mulisch 2000).

Die toxikologische Summenbewertung in Form von gesundheitlich begründeten Leitwerten für Trinkwasser, das mit polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAKs) belastet ist, erfolgte in Anlehnung an die Ergebnisse des UFOPLAN-Vorhabens 298 73 771 zur quantitativen Krebs-Risikoabschätzung für Benzo(a)pyren (BaP) als Leitsubstanz in Auswertung aktueller Langzeitstudien zur oralen Exposition gegenüber BaP und MGP (*manufactured gas plant residue* = PAK-haltiger Rückstand eines Gaswerkes).

Hinsichtlich der entwickelten Leitwerte wird ausschließlich der Expositionspfad „Trinkwasser - Mensch“ betrachtet. Dabei wird pro Person ein täglicher Trinkwasserkonsum von 2 Litern zugrunde gelegt (Dieter 1994). Andere Expositionspfade und eine entsprechende Wichtung gegenüber Trinkwasser werden explizit nicht dargestellt; diese sind in den Berechnungen zur Ermittlung der Leitwerte bereits berücksichtigt (Dieter et al. 1996).

Am Beispiel von den Nitroverbindungen

- 2-Nitroguanidin
- 2,4,6-Trinitrophenol
- 2,4,6-Trinitro-m-xylol
- 1,3,5-Trinitrobenzol
- N-Methyl-N. 2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl)
- 1,3,5,7-Tetranitrocyclo-1,3,5,7-azo-2,4,6,8-methylen (Octogen)

den polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK)

- Acenaphthylen
- Acenaphthen

und den Einzelstoffen

- Diethylen glycoldinitrat
- Pentaerythrit tetranitrat
- Quecksilberfulminat

wird die Methodik in allen Einzelheiten in den erforderlichen Schritten angewendet.

Ergänzend dazu wird

- eine Summenbewertung von Nitroaromaten
- und
- eine Summenbewertung von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK)

vorgenommen. Dabei werden bis zu 37 Einzel-PAK und bis zu 40 verschiedene Nitroaromaten in die Bewertungen einbezogen.

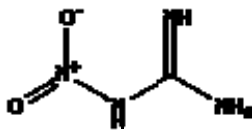
NITROVERBINDUNGEN

4.1 2-Nitroguanidin

4.1.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	Nitroguanidine, NQ, Guanite, Pecrite, NIGU
Stoffgruppe:	Amin
CAS-Nr.	556-88-7
Summenformel	CH ₄ N ₄ O ₂
Stoffbeschreibung	Aggregatzustand: fest; weiß; geruchlos; bitterer beißender Geschmack
Molekulargewicht [g/Mol]	104,07
Schmelzpunkt [°C]	237
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,71
Dampfdruck [Pa]	4,6 · 10 ⁻¹⁵
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	2,7 (4,2 bei 25 °C)
Log P _{ow}	- 0,85 / 0,83 / 1,8
K _{oc} [µg/g]	0,4406 (0,148)
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	4,67 · 10 ⁻¹¹

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Nitroguanidin (NQ) ist ein Bestandteil von militärischen Treibstoffen und Kriegsmaterialien. NQ findet vorwiegend Verwendung als Zusatz von dreibasigen Treibladungen und zur Schonung der Geschützrohre zusammen mit Nitrocellulose, Nitroglycerin bzw. Dinitroglycoldinitrat. Als Sprengstoff wird die Substanz ebenfalls, allerdings seltener, eingesetzt. Des weiteren entsteht die Verbindung als Zwischenprodukt bei der Herstellung von Pharmazeutika (Kalberlah 1997). In der Natur kommt die Substanz üblicherweise nicht vor.

NQ existiert in zwei tautomeren Modifikationen (alpha und beta), wobei die alpha-Form üblicherweise vorliegt, die beta-Form nur im stark Basischen. Der farblose Feststoff kristallisiert in der alpha-Form in Nadeln, in der beta-Form in dünnen Blättchen. Die Substanz löst sich gut in Wasser, dabei ist die Löslichkeit der beta-Form besser als die der alpha-Form. Bei der Zersetzung bilden sich toxische Stickoxiddämpfe.

Nitroguanidin hat etwa 77 % der Explosivität von TNT (Brower et al. 1990). Die Substanz kann heftig mit oxidierenden Verbindungen reagieren. Aufgrund des Herstellungsprozesses können Verunreinigungen in NQ enthalten sein, nämlich Nitriersäure, Guanidinnitrat und Nitroguanidinsulfat. Aufgrund des hydrophilen Charakters und der daraus abgeschätzten niedrigen Bioakkumulationsfaktoren der Verbindung ist eine signifikante Schadstoffakkumulation in Tieren wenig wahrscheinlich. Die Substanz wird aber gut in Pflanzen aufgenommen. NQ besitzt nur eine geringe schädliche Wirkung auf Wasserorganismen, außer in Konzentrationen an den Grenzen seiner Löslichkeit (Brower et al. 1990). Die Hydrolyse erfolgt in der Umwelt im allgemeinen sehr langsam ($t_{1/2} > 100$ Tage) (Haag et al.). Im stark sauren Medium hydrolysiert

NQ zu Ammoniak, Kohlendioxid, Stickoxiden und Harnstoff (Burrows et al. 1984). Die Wasserlöslichkeit, die niedrige Henry-Konstante, der niedrige Dampfdruck und der niedrige Biokonzentrationsfaktor lassen den Schluss zu, dass NQ hauptsächlich im Wasser, höchstens in Spuren in der Luft und im Boden, vorhanden ist. Der Abbau von NQ in der Umwelt erfolgt hauptsächlich photolytisch, und zwar im Oberflächenwasser mit einer Halbwertszeit von etwa 0,6 Tagen im Sommer und ca. 2-3 Tagen in Winter (Haag et al., Frijus-Plessen 1993).

4.1.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Im subchronischen Bereich liegen orale Tierstudien an Ratte und Maus vor. Die wesentlichen Endpunkte nach kurzfristiger und subchronischer Exposition sind erhöhter Wasserkonsum sowie gastrointestinale Beschwerden und Störungen des ZNS. Versuche zur Reproduktionstoxizität zeigten toxische maternale und fetale Effekte. Es fehlen chronische Versuchsreihen und Karzinogenitätsstudien an Tieren.

Toxikokinetik und Metabolismus

Der Metabolismus und die Disposition von Nitroguanidin wurde bei oraler und intravenöser Verabreichung bei Ratten geprüft. Nitroguanidin wird quantitativ vom Gastrointestinaltrakt aufgenommen und überall im Körper verteilt (ca. 1 Stunde) und rasch im Urin wieder ausgeschieden (ca. 95 % wurde nach 48 Stunden über die Niere wieder ausgeschieden). Die Halbwertszeit im Blut betrug 2 Stunden und die körperbezogene Gesamthalbwertszeit ca. 4 Stunden. Die Bioverfügbarkeit von oral verabreichtem Nitroguanidin lag bei 100%. Die Blut-Hirn-Schranke sowie die Plazentaschranke wurden überschritten. (Ho et al. 1988).

Akute Toxizität

Untersuchungen am Menschen liegen nicht vor.

Bei Ratten lagen die oralen LD₅₀-Werte lt. RTECS bei 10.200 mg/kg. Eine Studie der ECDIN gibt einen oralen LD₅₀-Wert von 500 mg/kg für Ratten an. Bei Mäusen lag der LD₅₀ nach RTECS bei 3850 mg/kg und für Guinea Schweine oral bei 3.120 mg/kg. Nach intraperitonealer Applikation bei Mäusen ergab sich eine LD₅₀ von 48 mg/kg.

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	3850	RTECS
ip.Maus	48	RTECS
o.Ratte	500	ECDIN
o.Ratte	10.200	RTECS

Ab einer Dosis von 316 mg/kg/d traten bei Ratten nach subakuter Exposition dosisabhängig erhöhter Wasserverbrauch und verringerte Serumelektrolytkonzentrationen (Ca²⁺ und K⁺) auf. (Frijus-Plessen 1993)

Reizwirkung und Sensibilisierung

Es liegen keine Humandaten vor. Nitroguanidin verursacht am Kaninchenauge milde Reizungen (Hiatt et al. 1986). Es wirkte bei einer Dosis von 2 g/kg auf der Kaninchenhaut nicht reizend (Lewis et al. 1988), obwohl es Hinweise gibt, dass ein direkter Kontakt mit NQ zu Verbrennungen führen kann (Brower et al. 1990). Es liegen keine Hinweise auf eine sensibilisierende Wirkung vor. Guanidinnitrat, eine potentielle Verunreinigung in NQ, hingegen

verursacht Reizungen, Erytheme, Ödeme und irreversible Hautschäden (LeTellier et al. 1989; Sano et al. 1989, Frijus-Plessen 1993).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Reduzierte Gewichtszunahme wurde bei Versuchen an weiblichen Sprague-Dawley Ratten beobachtet ab oraler Verabreichung von 1000 mg/kg/Tag Nitroguanidin und signifikante Gewichtszunahme des Schädels zum Körper; keine Blutbildveränderung. Bezogen auf eine bedeutsame Verminderung der Wachstumsgeschwindigkeit bei 1000 mg/kg/Tag lag der NOAEL bei 316 mg/kg/Tag. Allerdings trat ein signifikant erhöhter Wasserverbrauch dosisabhängig 316 mg/kg/d auf; zusätzlich zeigte sich bei den Tieren Diarrhöe, Dehydratation, Haarlosigkeit und Verfärbungen sowie Trägheit. Weibchen zeigten schon bei einer Dosis von 100 mg/kg/d nach 45 Tagen ein signifikant erniedrigtes Eierstockgewicht, nach 90 Tagen allerdings nicht mehr, und nach 90 Tagen bei 316 mg/kg/d ein verringertes Milzgewicht (Morgan et al. 1989). FRIJUS-PLESSEN beurteilt die Störung der Diurese als adversen Effekt und kommt in Abweichung von den Autoren zu einem NOAEL von 100 mg/kg/d (Frijus-Plessen 1993).

Eine Studie an Mäusen mit gleichen Körperdosen zeigte dosisabhängig einen erhöhten Wasserverbrauch ab 360 mg/kg/d. Dieser wurde von den Autoren als nicht adverser Effekt beurteilt (Frost et al. 1989).

Nitroguanidin produzierte maternale und Fetotoxizität bei Ratten bei oraler Verabreichung von 1000 mg/kg/Tag. Der NOEL wird von den Autoren mit 316 mg/kg/d (Coppes et al. 1988) angegeben. Allerdings wurden in dieser Gruppe (316 mg/kg/d) bei den Föten verlangsamte Ossifikation (Brustbein, Schambein, kaudale Wirbelsäule) und andere Abnormalitäten (Herz, Schmalkiefer, *Anophthalmus congenitus*, Lungenhyperplasie) beobachtet, so dass der NOAEL in Abweichung von den Autoren mit 100 mg/kg/d angesetzt werden kann (vgl. auch Frijus-Plessen 1993).

Es gibt keine klaren Beweise für potentielle Entwicklungstoxizität bei Versuchen an weißen Kaninchen. Auf der Basis dieser Versuche wurde geschlossen, das Nitroguanidin kein teratogenes Potential besitzt, aber bei Kaninchen fetotoxisch wirkt [LOAEL 1000 mg/kg/d, NOAEL = 316 mg/kg/d] (Coppes et al. 1989).

Inhalativ sind keine Daten verfügbar; ebenso liegen auch keine Daten anderer Organisationen vor; es wurde bisher kein karzinogenes Potential abgeleitet.

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	erhöhter Wasserverbrauch (vermutlich aufgrund osmotischer Diurese), Effekte auf den Gastrointestinaltrakt Störungen im ZNS deutlich verringertes KG bei weiblichen Ratten
Hepatotoxizität	(+)	Veränderungen im Enzym-regenerierenden System in der Leber (Korolev, Shlepnina et al. 1980), (Frost et al. 1989)
Hämatotoxizität	(-)	im chronischen Bereiche sign. Veränderungen der hämatologischen Indizes ((Korolev, Shlepnina et al. 1980); keine Veränderungen des Blutbildes bei subchronischer Studie (Morgan et al. 1989)
Reproduktions- und Fetotoxizität	+	maternale und Fetotoxizität bei Kaninchen (Kalberlah 1997), Coppes et al. 1989, 1990
Mutagenität	(-)	Mutagen auf Chinesische Hamsterfibroblasten-Zellen in einer Konz. von $4 \cdot 10^{-4}$ mol/l mit Chromatid- und chromosomalen Brüchen, Translokationen und Chromatidlücken. Im Ames-Test konnte keine Mutagenität nachgewiesen werden <i>S. Typhimorium</i> . Keine Mutagenität im Testsystem <i>Drosophila melanogaster</i> SLRL. Nicht aktiv im Bakterien – Testsystem <i>E.coli</i> .

Karzinogenität

Es liegen keine Daten aus Karzinogenitätsstudien vor.

Kanzerogenitätspotential nach EPA: D (U.S.EPA 1999).

Kanzerogenitätspotential nach IARC: -

Kanzerogenitätspotential nach DFG: -

Immuntoxizität

Keine Daten zur Immuntoxizität.

Humantoxikologische Daten

Es liegen keine humantoxikologischen Daten vor.

4.1.3 Bewertung der Toxizität

4.1.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung des toxikologischen Koeffizienten SC_{TOX}

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 5 von 8 Prüfungen mit 6 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 100 mg/kg/d aus der Studie von COPPES et al. 1988 in Abweichung von den Autoren zur Reproduktionstoxizität bei Ratten. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 1,0 ermittelt.

Der Eingangswert wird wegen unvollständiger Datenbasis im chronischen Bereich um den Wert 2* korrigiert, so dass die Dosiszahl 3* beträgt.

Im Feld Karzinogenität wird Nitroguanidin in die Gruppe B₂ eingestuft.

Sonstige toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 8-mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Für

Punktmutationen liegen überwiegend negative Ergebnisse vor. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 801.

Bewertung BZ_{TOX} [mit $1 \leq BZ_{TOX} \leq 100$]

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $3 \cdot 8 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 57^*$

Ableitung des Koeffizienten SC_{TOX}

$SC_{TOX} = 3,0$

Toxikologische Daten I

Stoff: Nitroguanidin		CAS Nr.: 556-88-7	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
Ratte (m/w) (15/sex/Dosis)	0/100/316/1000	(w) Wachstum↓, KG↓ [NOAEL der Autoren 316 mg/kg/d; NOAEL= 100 mg/kg/d aufgrund Bewertung adverser Effekte (Frijus-Plessen 1993)]	(Morgan et al. 1989); (Frijus-Plessen 1993)
Maus (m/w) (15/sex/Dosis)	0/100/316/1000	Wasserkonsum↑, Gewicht Hirn, Körper, Organe↑ [NOAEL 316]	(Frost et al. 1989)
chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
[Ratte	0,05-0,5	hämatologische Veränderungen und Veränderungen im Enzym-regenerierenden System der Leber [NOAEL = 0,005 mg/kg] Der NOAEL geht nicht in die Bewertung ein, da keine detaillierten Daten veröffentlicht wurden und Widerspruch zu den anderen Untersuchungen	(Korolev et al. 1980)] => zitiert nach (Brower et al. 1990)
-			
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
Ratte (Sprague-D.)	0/100/316/1000 [6d/15trächt.d]	maternale und fetale Toxizität bei 1000 [NOAEL der Autoren bei 316 / LOAEL bei 1000, NOAEL= 100 mg/kg/d aufgrund Bewertung adverser Effekte (Frijus-Plessen 1993)]	(Coppes et al. 1988); (Frijus-Plessen 1993)
Kaninchen (NewZeal.white)	0/100/316/1000 [6d/18trächt.d]	keine bis schwache Anzeichen; KG↓	(Coppes et al. 1989)
Ratte (F1,F2)	0/100/316/1000	kein dosisabh. Effekt (klinisch, Paarung, Fertilität, Trächtigkeit, Gewicht, Überleben, Histopathologie; KG↓ bei 1000	(Coppes et al. 1990a; Coppes et al. 1990b; Coppes et al. 1990c)
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			

zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	Ø		
DFG/DFG :	Ø		
EPA:	canc D	RfD 100µg/kg/d; UF 3000	

Toxikologische Daten II

Stoff: Nitroguanidin			CAS Nr.: 556-88-7		
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Plazentagängigkeit /Blut-Hirn-Schranke	Quelle
t1/2 (Blut) = 2 h (Ratte) t1/2 gesamt = 4 h (Ratte)		Nitrosoguanidin	(Gupta et al. 1989; Gupta et al. 1993)	ja,/ja	(Ho et al. 1988; Coppes et al. 1989; Coppes et al. 1990a; Coppes et al. 1990b)
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Ø Veränderungen	(Morgan, Zaucha et al. 1989)	verschiedene Parameter / dosisunabhängig	(Frost et al. 1989)	Veränderungen im Enzym-regenerierenden System in der Leber	(Frost et al. 1989)
		dosisabhängiges Sinken der Serumelektrolytkonzentration	(Morgan et al. 1988)		
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
				dosisabhängiges Sinken der Serumelektrolytkonzentration	(Morgan et al. 1988)
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
WI-38 [keine Beweise für DNA-Schäden]	(U.S.EPA 1990)	S.typh. TA 1535, 1537, 1538, 98, 100 (+/- S9) <u>neg.</u> E-coli W3110/Pol A+ und P3478 / Pol A-; &3) <u>neg.</u> Saccharomyces cereviiae D5 recomb.activity <u>neg.</u>	(McGregor et al. 1980), (Defense 1978); (Sebastin et al.1988a; Sebastin et al. 1988b)	clastogenicity in screening test Chin.Hamster <u>pos.</u> Chromosomenaberrat. inkl. Chromatidenlücken, -brüche und Translokationen <u>pos.</u>	(Ishidate et al. 1976; Ishidate et al. 1977; Ishidate et al.1980; Ishidate 1981; Ishidate et al. 1981)
Matrix of in vitro assys employing microbial. cells, mammalian cells in culture & in vitro tests measuring potential germ cells effects in mice & rats, neg.	(Brusick and Matheson 1978)	mouse lymphoma (+/- rat hepatic homgenates) neg.	(U.S.EPA 1999); (Harbell et al. 1988)		
		little mutagenic potential in the Drosophila-melanogaster sex linked recessive lethal assay; Drosoph. melanog. SLRL +Nitroguanidin+Nitrosoguanidin <u>neg.</u>	(Gupta et al. 1993); (Gupta et al. 1989)		

4.1.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Expositionen

Die Datenlage zur Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Expositionen für Nitroguanidin ist gering. Für den Menschen stehen keine und aus Tierversuchen nur wenige verlässliche Daten zur Verfügung. Die vorgeschlagenen Werte orientieren sich an vorliegenden Bewertungen (U.S.EPA 1999), (U.S.EPA 1990), (Frijus-Plessen 1993), die sich auf subchronische und reproduktionstoxische Studien an Ratten, Mäusen und Kaninchen (Coppes et al. 1988; Coppes et al. 1989; Frost et al. 1989; Morgan et al. 1989; Coppes et al. 1990a; Coppes et al. 1990b; Coppes et al. 1990c) beziehen und daher vorläufigen Charakter haben.

Der NOAEL der Studie von Morgan et al. wird durch die Ergebnisse von Coppes et al. gestützt. Allerdings werden die dabei auftretenden Effekte, im Gegensatz zu den Autoren der beiden Studien, als advers bewertet (vgl. Frijus-Plessen 1993), so dass die nächst niedrigere Konzentration von 100 mg/kg/d als subchronischer NOAEL angesetzt wird.

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt:

$EF_a = 10$ [Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_c = 10$ [Zur Abdeckung der zwischenartlichen Empfindlichkeitsstrebweite Tier-Mensch]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_T$ auf $NOAEL_L$]

$EF_g = 1000$

$TDI = 100 \mu\text{g/kg/d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 7000 \mu\text{g/d}$

Für Nitroguanidin im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$LW = 350 \mu\text{g/l}$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$IF = 10$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$GD = 1000 \mu\text{g/kg/d}$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$LW_{KE} = 3500 \mu\text{g/l}$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Exposition für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Nitroguanidin wird in die Kumulationsgruppe I eingestuft. Es ergeben sich folgende Zeitabstufungen:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwert für kurzfristige Expositione LW _{KE1, 2, 3}
Stufe 1	70	IF, max. 10	10	350 µg/l	>350 µg/l
Stufe 2	10	IF ² , max. 10	10	350 µg/l	3500 µg/l
Stufe 3	1,5	IF ² , max. 10	10	350 µg/l	3500 µg/l
Stufe SK	10	IF ² , max. 10	10	350 µg/l	3500 µg/l

Bei Erreichen des LW von 350 µg/l bis maximal 3,5 mg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} << 350 \mu\text{g/l}$.

4.1.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 3,5 mg/l Nitroguanidin vorgeschlagen.

4.1.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungsergebnisse aus standardisierten Verfahren

Daten aus standardisierten Verfahren zum aeroben biochemischen Abbau liegen den Autoren nicht vor.

Sonstige Untersuchungsergebnisse

Im aeroben Belebtschlammverfahren konnte Nitroguanidin nicht abgebaut werden (Kaplan et al. 1982). Fehlende biochemische Umwandlung unter aeroben Bedingungen stellte auch KENYON fest (Kenyon 1983).

In weitergehenden Untersuchungen (Kaplan et al. 1985; Kaplan et al. 1985) in gleichmäßig durchströmten Bodensäulen wurde ein Abbau von maximal 15% der Substanz bezogen auf CO₂ erreicht. Diese Abbaurate konnte auch durch Änderung der Versuchsbedingungen, wie beispielsweise Zudosierung weiterer C-Quellen und Anpassung der Mikroorganismen, nicht signifikant erhöht werden. Ebenfalls nur partielle Eliminierung von NQ in kontinuierlich durchflossenen Perfusions-Bodensäulen bestätigen Williams et al. 1989a und Williams et al. 1989b. Nach 40 Versuchstagen wurden nur 10% von C-14-markiertem NQ, wiedergefunden als ¹⁴C, mineralisiert.

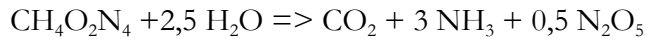
In Konzentrationen > 2,5 mg/l zeigte NQ einen ausgeprägten bakteriostatischen Effekt auf die saprophyte Mikroflora und hemmte dadurch die Mineralisation von organischen Verunreinigungen im Wasser (Korolev et al. 1980). So zeigten unbehandelte Abwässer aus der NQ-Produktion ausgeprägte toxische Wirkungen auf Mikroorganismen (Williams et al. 1986; Williams et al. 1989a; Williams et al. 1989b).

Unter anaeroben Bedingungen wurde Nitroguanidin zu Nitrosoguanidin metabolisiert (Kaplan et al. 1982); (Ho et al. 1988). Eine weiterführende Reduktion von Nitrosoguanidin findet offensichtlich nicht statt. Selbst unter optimalen Voraussetzungen, wie die Erhöhung der Kohlenstoffverfügbarkeit, konnte in Bodensäulen Nitroguanidin nur in Spuren zu

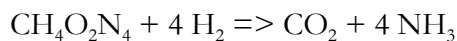
Nitrosoguanidin und Ammonium abgebaut werden. Ohne Anreicherung von Kohlenstoff, so wird vermutet, findet kein Umsatz statt, so dass NQ direkt in das Grundwasser gelangen konnte (Williams et al. 1986; Williams et al. 1989).

Abschätzung der biochemischen Abbaubarkeit aus der chemischen Konstitution

Die Vermutung liegt nahe, dass NQ als nitriertes Amid des Harnstoffs wie dieser gemäß



vollständig zu CO_2 , Ammoniak und Distickstoffpentoxid (als Anhydrid der Salpetersäure) hydrolysiert. O_2 ist dabei nicht erforderlich, wohl aber Hydrolase, um diesen Prozess in Gang zu setzen. Dagegen spricht offensichtlich die beobachtete bakteriostatische Wirkung, die auch den reduktiven Umsatz nach



blockiert.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $\text{BSBT} = 1811 \text{ mgO}_2/\text{g}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 6 Mol O_2 /Mol NQ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 17 \%$.

BIO-Gruppe = C

$\text{SC}_{\text{BIO-Z}} = 1,8$

Aussage: Aerob ist Nitroguanidin biochemisch schwer abbaubar. Es muss mit einer Halbwertszeit von mehreren Jahren gerechnet werden. NQ wirkt bakteriostatisch und kann andere Stoffumsätze inhibieren. Auch anaerob ist NQ stabil und wird nur zu Nitrosoguanidin reduziert.

Erheblich schneller verläuft eine umweltbedingte Hydrolyse mit Halbwertszeiten von ca. 100 Tagen sowie einem photolytischen Abbau im Oberflächengewässer mit Halbwertszeiten von 0,6 bis 3 Tagen in Abhängigkeit von der Temperatur.

4.1.5 Bewertung der Mobilität

Die Adsorption von Nitroguanidin an Aktivkohle (Calgon FS-300 GaC) reduziert die Konzentration von 15,5 mg NQ/l auf weniger als 1 mg NQ/l. Dies entspricht einer Kapazität von annähernd 0,045 g NQ/g Kohlenstoff (Fields et al. 1985).

NQ kann über Ionenaustausch effektiv entfernt werden. Der Kationenaustausch des Gu^+ (Guanidinium Ion) reduziert bei dem stark saurem Harz Duolite C-20 Na^+ die Gu^+ -Konzentration von 14,5 auf 1 mg/l (Fields et al. 1985).

Bewertung

Die Berechnung des Koeffizienten der Mobilität SC_{MOB} aus den Koeffizienten der Adsorbierbarkeit SC_{ADS} und der Wasserlöslichkeit $\text{SC}_{\text{LÖS}}$ stellt sich wie folgt dar:

$\text{SC}_{\text{LÖS-NQ}} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$\text{SC}_{\text{ADSNQ}} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$\text{SC}_{\text{MOB-NQ}} = 2,7$

Aussage: Nitroguanidin gilt aufgrund seiner Mobilitätseigenschaften (berechnet aus der Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit) im Untergrund als grundwasserrelevant. In Oberflächengewässern ist NQ wegen rascher hydrolytischer bzw. photolytischer Zersetzung weniger relevant.

4.1.6 Zusammenfassung

Nitroguanidin ist aufgrund seiner Mobilitätseigenschaften grundwasserrelevant. Ein biochemischer Abbau in reduzierenden Grundwasserleitern findet unter natürlichen Bedingungen nur sehr unvollständig statt, zudem bestehen widersprüchliche Angaben.

Nitroguanidin wird mit $BZ_{TOX} = 57^*$ als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird mit $SC_{TOX} = 3,0$ angegeben.

Mit $SC_{TOR-NQ} = 1,8 + 3,0 = 4,8$ zeigt sich eine hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der Leitwert für kurzfristige Exposition zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen (Maßnahmewert) liegt bei 3,5 mg/l. Es wird empfohlen, entsprechende Sanierungsmaßnahmen innerrhalb von 1,5 Jahren abzuschließen. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des toxikologischen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 350 µg/l liegen.

4.1.7 Literatur

Brower, M. E. and W. R. Hartley (1990). "Health Advisory for Nitroguanidine (NQ)." Govt Reports Announcements & Index 24.

Brusick, D. J. and D. W. Matheson (1978). "Mutagen and Oncogen Study On Nitroguanidine." Report.

Burrows, E. P., E. E. Brueggemann, et al. (1984). "Nitroguanidine Wastewater Pollution Control Technology: Phase II Wastewater Characterization and Analytical Methods Development for Organics." Govt Reports Announcements & Index 17.

Coppes, V. G., C. L. Gomez, et al. (1990a). "Toxic Potential of Nitroguanidine on Reproduction and Fertility in Rats. Volume 1. Part 1." Govt Reports Announcements & Index 23.

Coppes, V. G., C. L. Gomez, et al. (1990b). "Toxic Potential of Nitroguanidine on Reproduction and Fertility in Rats. Volume 2. Part 2." Govt Reports Announcements & Index 23.

Coppes, V. G., C. L. Gomez, et al. (1990c). "Toxic potential of nitroguanidine on reproduction and fertility in rats; volume 2 of 2, part 2." NTIS Technical Report (NTIS/AD-A224 664): 873 PP.

Coppes, V. G., C. L. Gomez, et al. (1989). "Developmental Toxicity Potential of Nitroguanidine in Rabbits." Govt Reports Announcements & Index 05.

Coppes, V. G., G. A. Orner, et al. (1988a). "Developmental Toxicity Potential of Nitroguanidine in Rats." Govt Reports Announcements & Index 17.

Coppes, V. G., G. A. Orner, et al. (1988b). "Developmental Toxicity Potential of Nitroguanidine in Rats." Report 257(95).

Defense, U. S. D. o. (1978). . Alexandria, Defense Technical Information Center, Camaron Station.

Frijus-Plessen, N. (1993). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Rüstungsaltslasten. Freiburg i.Br., FoBiG.

Frost, D. F., E. W. Morgan, et al. (1989). "Ninety-Day Subchronic Oral Toxicity Study of Nitroguanidine in Mice." Govt Reports Announcements & Index 11.

- Gupta, R. K., D. W. J. Korte, et al. (1993). "Mutagenic potential of nitroguanidine and nitrosoguanidine in the *Drosophila melanogaster* sex-linked recessive lethal assay." *J Appl Toxicol* 13(4): 231-234.
- Gupta, R. K., V. O. Villa, et al. (1989a). "Mutagenic Potential of Nitrosoguanidine in the '*Drosophila melanogaster*' Sex-Linked Recessive Lethal Test." *Govt Reports Announcements & Index* 03.
- Gupta, R. K., L. D. Witcher, et al. (1989b). "Mutagenic Potential of Nitroguanidine in the '*Drosophila melanogaster*' Sex-Linked Recessive Lethal Test." *Govt Reports Announcements & Index* 01.
- Haag, W. R., R. Spanggord, et al. "Aquatic environmental fate of nitroguanidine." .
- Harbell, J. W. and D. W. Korte (1988). "Mutagenic Potential of Nitroguanidine in the Mouse Lymphoma Forward Mutation Assay." *Govt Reports Announcements & Index* 15.
- Hiatt, G. F. S., S. K. Sano, et al. (1986). "Primary Eye Irritation Potential of Nitroguanidine in Rabbits." *Govt Reports Announcements & Index* 12.
- Ho, B., J. A. Tillotson, et al. (1988). "The fate of nitroguanidine in the rat." *Fundam Appl Toxicol* 10(3): 453-8 the above reports in MacintoshPCUNIX TextHTML format.
- Ho, B., J. A. Tillotson, et al. (1988). "The Fate of Nitroguanidine in the Rat." *Fundam Appl Toxicol* 10(3): 453-458.
- Ishidate, M. J. (1981a). "Application of Chromosomal Aberration Tests in Vitro to the Primary Screening For Chemicals With Carcinogenic and/or Genetic Hazards." *Tests Courts Cancerog Quo Vadis*.
- Ishidate, M. J. und S. Odashima (1977). "Chromosome Tests with 134 Compounds On Chinese Hamster Cells in Vitro: a Screening For Chemical Carcinogens." *Mutat Res* 48: 337-354.
- Ishidate, M. J., T. Sofuni, et al. (1981b). "Chromosomal Aberration Tests in Vitro As a Primary Screening Tool For Environmental Mutagens and/or Carcinogens." *Gann Monogr Cancer Res* 27: 95-108.
- Ishidate, M. J. und K. Yoshikawa (1980). "Chromosome Aberration Tests with Chinese Hamster Cells in Vitro With and Without Metabolic Activation: a Comparative Study On Mutagens and Carcinogens, in: Further Studies in the Assessment of Toxic Actions." *Arch Toxicol Suppl* 4: 41-44.
- Ishidate, M. J., K. Yoshikawa, et al. (1976). "Studies On Screening Methods For Carcinogens in Vitro: Comparative Studies On Chromosomal Aberration and Bacterial Mutation Induced By N-Acylated N-Nitroso Compounds." *Mutat Res* 38: 339-340.
- Kalberlah, F. (1997). UMS-Modell-Erweiterung/Optimierung, Umsetzung in Fallstudien. Chemisch-physikalische Stoffdaten. F. GmbH. Freiburg, FoBiG GmbH.
- Kaplan, D. L., J. H. Cornell, et al. (1982). "Decomposition of nitroguanidine." *Environ Sci Technol* 16(8): 488-492.
- Kaplan, D. L. und A. M. Kaplan (1985a). "Biodegradation of Nitroguanidine in Soil." 85th Annual Meeting Of The American Society For Microbiology, Las Vegas, Nev., Usa, Mar 85(0): 263.
- Kaplan, D. L. und A. M. Kaplan (1985b). "Degradation of Nitroguanidine in Soils." *Govt Reports Announcements & Index* 24.
- Kenyon, K. F. (1983). "Data Base Assessment of Environmental Fate Aspects of Nitroguanidine." *Govt Reports Announcements & Index* 14.

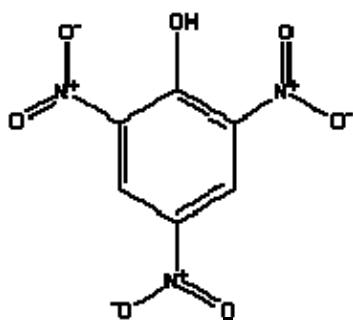
- Korolev, A. A., T. G. Shlepnina, et al. (1980). "Hygienic substantiation of a maximum permissible concentration of diphenylnitrosamine and nitroguanidine in bodies of water." *Gig Sanit* 0(1): 18-20.
- LeTellier, Y. C., J. W. Bauserman, et al. (1989). "Primary Dermal Irritation Potential of Guanidine Nitrate in Rabbits." *Govt Reports Announcements & Index* 01.
- Lewis, C. M., C. V. Okerberg, et al. (1988). "Acute Dermal Toxicity of Nitroguanidine in Rabbits." *Govt Reports Announcements & Index* 16.
- McGregor, D. B., C. G. Riach, et al. (1980). "Genotoxic Activity in Microorganisms of Tetra, 1,3-Dinitrobenzene and 1,3,5-Trinitrobenzene." *Environ Mutagen* 2: 531-541.
- Morgan, E. W., L. D. Brown, et al. (1988). "Fourteen-Day Subchronic Oral Toxicity Study of Nitroguanidine in Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 23.
- Morgan, E. W., G. M. Zaucha, et al. (1989). "Ninety-Day Subchronic Oral Toxicity Study of Nitroguanidine in Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 11.
- Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter und H. Kerndorff (2000). *Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel von militärischen Altlasten. WaBoLu-Hefte 6/99. Umweltbundesamt, Berlin.*
- Sano, S. K. und D. W. Korte (1989). "Acute Dermal Toxicity Potential of Guanidine Nitrate in Male and Female Rabbits." *Govt Reports Announcements & Index* 01.
- Sebastin, S. E. und D. W. Korte (1988a). "Mutagenic Potential of Nitroguanidine in the Ames Salmonellaammalian Microsome Mutagenicity Test." *Govt Reports Announcements & Index* 18.
- Sebastin, S. E. und D. W. Korte (1988b). "Mutagenic Potential of Nitrosoguanidine in the Ames Salmonellaammalian Microsome Mutagenicity Test." *Govt Reports Announcements & Index* 18.
- U.S.EPA (1990). *Health Advisory for Nitroguanidine. Washington D.C., Office of Drinking Water.*
- U.S.EPA (1999). *Nitroguanidine; CAS 556-88-7, IRIS. 1993.*
- Williams, R. T., A. R. Macgillivray, et al. (1986). "Land Treatment of Nitroguanidine Wastewater." *Scholze, R. J. Jr., Et Al.* 0(0): 483-488.
- Williams, R. T., A. R. Macgillivray, et al. (1989). "Mineralization and Soil Mobility of Nitroguanidine and Guanidine Nitrate." *Chemosphere* 18(11-12): 2389-2398.
- Williams, R. T., W. E. Sisk, et al. (1989). "Degradation of Nitroguanidine Wastewater Components in Soil." *Environ Toxicol Chem* 8(6): 469-476.

4.2 2,4,6-Trinitrophenol

4.2.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	Pikrinsäure, 2-Hydroxy-1,3,5-Trinitrobenzol
Stoffgruppe:	Nitroaromat
CAS-Nr.	88-89-1
Summenformel	$C_6H_3N_3O_7$
Stoffbeschreibung	farblose(r), gelbe(r) Flüssigkeit oder Feststoff, geruchlos
Molekulargewicht [g/Mol]	229,11
Schmelzpunkt [°C]	121,8 - 123
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,763
Dampfdruck [Pa]	$2,7 \cdot 10^{-3}$ [20 °C]
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	14,0
Log P _{ow}	1,34 [2,3]
K _{oc}	4,4
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol bei 20 °C]	$5,3 \cdot 10^{-8}$

Strukturformel



Vorkommen und Verwendung

2,4,6-Trinitrophenol (TNP, Synonym Pikrinsäure) wurde intensiv als hochexplosiver Sprengstoff verwendet (z.B. als Füllung von Brisantgranaten). Aufgrund zwei wesentlicher Nachteile - 1. hohe Korrosionseigenschaften für Metalle und 2. hoher Schmelzpunkt - und damit verbundener extrem hohen Empfindlichkeit bei der Verarbeitung ist Pikrinsäure durch andere Explosivstoffe ersetzt worden bzw. ist im Gemisch mit anderen Nitroverbindungen z.B. mit Dinitrophenol (als Lyddit) besser handhabbar (International Labour Office 1983). Außerdem wird 2,4,6-Trinitrophenol in der Industrie (Herstellung von Leder, Farbstoff, elektr. Batterien, Textilien, Glas) und in der Medizin verwendet (BMBau 1995). Die Eigenschaften hinsichtlich Beständigkeit, Sprengkraft und Empfindlichkeit sind mit denen von TNT vergleichbar (HSDB 1999; Schneider et al. 1999).

4.2.2 Toxikologische Daten

Datenlage zur Exposition und allgemeiner Wirkungscharakter

2,4,6-Trinitrophenol gelangt über Abwässer und die Abluft der Explosivstoff- u.a. Industrien (s.o.) als Produkt bzw. Zwischenprodukt in die Umwelt. Es wurde im Umfeld von 1 Meile einer

ehemaligen Explosivstoffproduktion (Produktion in den Jahren 1914 - 1918) im Grundwasser mit einer Konzentration von 0,7 mg/l gefunden (Cole 1984).

Das Verhalten von Trinitrophenol im Boden in der undissoziierten Form ist nicht vorhersagbar. TNP hydrolysiert nicht im Wasser. Photolyse von 2,4,6-Trinitrophenol im Wasser durch UV-Absorption >290 nm zu 2-Amino-4,6-dinitrophenol (Pikraminsäure) im alkalischen, stabil im sauren Milieu. Keine bis geringe Bioakkumulation in Wasserorganismen; keine bis geringe Verdunstung aus Gewässern (HSDB 1999). Der pK_a von 0,38 bei 25 °C zeigt, dass 2,4,6-Trinitrophenol unter den meisten Umweltbedingungen in der anionischen Form vorliegt und daher Reaktionen in der Dampfphase für nicht relevant gehalten werden (Weast et al. 1986).

Im Gegensatz zu anderen Nitroaromaten besitzt TNP nicht deren ausgeprägte blutschädigende Wirkung mit Methämoglobinbildung. Zielorgane sind das Zentralnervensystem, Haut, Leber und Nieren (Wyman et al. 1992; Wyman et al. 1993; Wyman et al. 1996).

Toxikokinetik und Metabolismus

Hohe Resorption auf allen Expositionswegen (dermal, inhalativ und oral); es wird eine orale Resorption von 100% angenommen. Die Metabolisierung erfolgt überwiegend über die Reduktion von Nitrogruppen. Reduktion des 2,4,6-Trinitrophenol zu Pikramsäure überwiegend in der Leber. Trinitrophenol wird bei oraler Aufnahme im Urin nachgewiesen. Ca. 60% der aufgenommenen Menge wird mit Halbwertszeiten von mehreren Tagen unverändert über den Urin ausgeschieden (Schneider et al. 1998). Im Urin wurden N-Acetylisopicramsäure (14,8%), Pikramsäure (18,5%), N-Acetylpikramsäure (4,7%) und 2,4% nichtidentifizierte Metaboliten gefunden (Wyman et al. 1992).

(sub)akute Toxizität

Akut hochtoxisch beim Menschen: Exposition von 3 - 5 mg/kg führen sehr schnell (wenige Stunden nach Exposition) zu toxischen Symptomen, wie hohem Fieber (Hyperpyrexie), erhöhtem Blutdruck, beschleunigtem Atmen, extremer Diaphoresis und Kopfschmerzen. Leber- und Nierenschäden innerhalb 12 bis 72 Stunden (HSDB 1999).

Als weitere Symptome nach oraler Aufnahme werden bitterer Geschmack, Kopfschmerzen, Übelkeit, Bauchschmerzen, Brechreiz, Erbrechen, Hautausschlag, Schwäche, Muskelschmerzen, Durchfall, Kollaps, Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Hämolyse, hämorrhagische Nephritis, akute Hepatitis, Hämaturie, Anurie, Polyurie und Neuritis des Ischiasnervs beschrieben. In verschiedenen Fällen (u. Hochdosisbereich) Zyanose, Lungenödeme, Herzrhythmusstörungen, Nieren- / Lebertrauma, Erstarrung (Stupor), Koma und Tod. Tierstudien haben verschiedene Effekte auf die Schilddrüsenfunktion gezeigt (HSDB 1999). Die niedrigste Dosis, bei der toxische Effekte beim Menschen beobachtet wurden: 60 µg/kg/d (Fruijjs-Plessen et al. 1993). Nach subakuter Exposition beim Menschen über Trinkwasser zeigten sich Nierenfunktionsstörungen sowie bei einer Person Anzeichen von Lebereffekten (erhöhter Bilirubinspiegel im Blut) (Harris et al. 1946). Aus dieser Studie lässt sich ein (unsicherer) LOAEL von 0,06 mg/kg/d abschätzen (Schneider et al. 1998).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Hund	LDLo 60mg/kg letale Dosis 100-125 mg/kg	(US Public Health Service 1941) (Council 1981)
ip.Maus	56,3	(Nippon Yakurgaku Zasshi 1960)
o.Ratte	200 mg/kg	(Anonymous 1992)
o.Schwein (guinea)	LDLo 100 mg/kg	(Abdernalden 1935)

Reizwirkung und Sensibilisierung

TNP und die korrespondierenden Salze zeigen eine ausgeprägte augen- und atemwegsreizende Wirkung. Bei Mensch und Tier wurde eine starke sensibilisierende Wirkung nach Hautkontakt beobachtet. (Schneider et al. 1998).

Reizstoff mit Effekt auf die Sinnesorgane (Nase, Augen, Ohren, Haut) und ZNS (Gleichgewichtsstörungen). Kontakt mit Feststoff und Lösung führt an Augen und Haut zu Konjunktivitis und Dermatitis sowie zur Gelbfärbung. Chronisch dermal: Sensibilisierung. Eine hervorgerufene allergische Dermatitis kann mehrere Wochen bis zu einem Jahr bestehen (Layton et al. 1987).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Beim Menschen wurde bei beruflicher Exposition mit Pikrinsäure oder Pikraten neben Reizeffekten und Sensibilisierung das Auftreten von Anämie, Gastroenteritis, Leber- und Nierenschäden beobachtet (Layton et al. 1987). Quantitative Aussagen existieren nicht (Schneider et al. 1993).

Toxikologische Endpunkte

Hepatotoxizität	+	Leber-, Nierenschäden
Hämatotoxizität	+	Methämoglobinbildung, Zyanose
Reproduktions- und Fetotoxizität		
Immuntoxizität		
Genotoxizität	+	mutagen im Ames Test (akt..; Schwesterchromatidenaustausch;

Genotoxizität und Karzinogenität

TNP wirkte im Ames Test mutagen, jedoch nur bei metabolischer Aktivierung. Der Metabolit 2-Amino-4,6-dinitrophenol zeigte auch ohne metabolische Aktivierung in verschiedenen Stämmen mutagene Wirkung (Harris et al. 1946). TNP führte bei Drosophila-Tests zu positiven Ergebnissen (Mutation Research 1978). Die vorliegenden Tests an Nagern bzw. Induktion von Mikronuklei und Chromosomenaberrationen sind negativ, der Test zum Schwesterchromatidenaustausch bei Ovarzellen von Hamstern verlief hingegen positiv.

Eine Karzinogenitätsstudie über 2 Jahre berichtet über keine karzinogenen Effekte nach chronischer Exposition von Ratten mit 500 mg/kg Futter ($\cong$ 25-37 mg/kg/d) (Layton et al. 1987).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: -

Kanzerogenitätspotential nach IARC: -

Kanzerogenitätspotential nach DFG: -

Humantoxikologische Daten

Intoxikation von US Navy Soldaten in Wakayama, Japan, bei unbeabsichtigter Aufnahme von Pikrinsäure durch kontaminiertem Trinkwasser. Konzentrationen von 2 bis 20 mg/l führten zu Hämaturie. Weitere Symptome waren gelbgefleckte Haut und Haare bei Arbeitern, die mit 2,4,6-Trinitrophenol Kontakt hatten. Inhalation von höheren Konzentrationen verursachte Schwäche, Muskelschmerzen, Anurie und später Polyurie; Dermatitis durch Hautkontakt ab Konzentration von 0,1947 mg/m³ (NIOSH 1980).

Vergleichswerte anderer Organisationen

State Drinking Water Guidelines des U.S. Bundesstaates Maine 57 µg/l (U.S. EPA 1993).

inhalativ: DFG 0,1 mg/m³ (8 Stunden).

4.2.3 Bewertung der Toxizität

Die Datenlage zur Bewertung der Toxizität von Pikrinsäure ist sehr schlecht. Weder aus Tierversuchen noch von Beobachtungen beim Menschen stehen verlässliche Angaben zur Verfügung. Die berechneten bzw. vorgeschlagenen Werte unter 4.2.3.1 und 4.2.3.2 haben daher vorläufigen Charakter. Es wird eine orale Resorption von 100% angenommen.

4.2.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

Informationen sind zu 4 von 8 toxikologischen Teilbereichen erhältlich. Die Einstufung hinsichtlich der Vollständigkeit der Daten erfolgt mit 4 Punkten in Gruppe II.

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten LOAEL von 0,06 mg/kg/d aus Daten der subakuten Toxizität beim Menschen, da andere Daten der (sub)chronischen Toxizität fehlen. Mit einem Faktor 10 wird hieraus der NOAEL abgeschätzt. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 5,22 gebildet, der als Leitwert gilt.

Fehlende Untersuchungen zur chronischen und Reprotoxizität erfordern eine Korrektur des Eingangswertes um +3*, so dass als Summe von Eingangswert und Korrektur die Dosiszahl 8,22* gebildet wird.

Im Feld Karzinogenität wird Pikrinsäure in die Gruppe B₂ eingestuft.

Sonstige toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 9 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Für Punktmutationen liegen positive Ergebnisse nur für Versuchsreihen mit Aktivierung vor. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 900.

Bewertung BZ_{TOX} und SC_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $8,22^* \cdot 9 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 100^*$

$SC_{TOX} = (4,0)$

Toxikologische Daten I

Stoff: 2,4,6-Trinitrophenol

CAS Nr.: 88-89-1

subchronische Toxizität:

Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
subakut (o) Mensch	LOAEL=0,06	Nieren-, Lebereffekt	(Harris et al. 1946)

chronische Toxizität:

Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Mensch	0,088-0,192	allergische Dermatitis	(Sunderman et al. 1945; Serra-Baldrich et al. 1991)

Reproduktions-Toxizität:

Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle

(sub)chronische Immuntoxizität

Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
		Kontaktallergie	(Aguirre et al. 1993)

Karzinogenität:

Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte	25-37 /2Jahre	Ø	(Van Esch et al. 1957; Layton et al. 1987)

zusätzliche toxikologische Informationen:

IARC:	Ø		
DFG:	Ø		
EPA:	Ø		

Toxikologische Daten II

Stoff: 2,4,6-Trinitrophenol CAS Nr.: 88-89-1

Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Plazenta-/Blut-Hirn-Schranke	Quelle
Ratte (Fischer344) t1/2=13,4 h Plasma	(Wyman et al. 1992)	allg. Stoffwechsel-Rate↓	(HSDB 1999)	Blut-Hirn-Schranke	(HSDB 1999)
Forelle t1/2=12,5 d	(Cooper et al. 1984)				
Mensch t1/2 > 24 h					
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme/Transm.	Quelle
Zerstörung von Erythrozyten	(National Research Council 1981)	beschl. Gycolyserate Erythrozyt.	(Vestergaard-Bogind et al. 1977)	Freigabe von Acetylcholin	(Cheng et al. 1986)
Methämoglobinbild., Cyanose	(Callahan et al 1979)				
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
Potenz das Immunsystem zu schädigen	(HSDB 1999)	Beeintr. Funktion der Schilddrüse	HSDB	Ca/K-Permeabilität Erythrozyten ↑	(Kaila et al. 1982)
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomenmutationen	Quelle
		S.th. TA 100, 1535, 1537, 1538, 98 <u>neg.</u>	(Whong et al 1984)	Chin. Hamster ovar Zellen Chromosomenabberation <u>neg.</u> Schwester-Chromatiden Austausch <u>pos.</u>	
		S.th. TA 100, 98, 1537 (aktiv.) <u>pos.</u>	(Mutation Research 1981; National Research Council 1981; Kawai et al. 1987) (Haworth et al. 1983)	Drosoph. melanog. sec Chrom. <u>neg.</u> <u>pos.</u>	(Mutation Research 1978; Environmental Mutagenesis 1979-87); (EMICBACK/50912 1983)
		E-Coli (-S9)	(Mutation Research 1978)	mammalian polychrm. Erythr. <u>neg.</u>	(EMICBACK/77345 1990)
		Frame-shift und Basenpaar-Substitut. (+/-Metab. Aktiv.)	(Wyman et al. 1979)	Allium cepa (alc-) <u>neg.</u>	(EMICBACK/48093 1982)

4.2.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Expositionen

Die Datenlage zur Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Expositionen von Pikrinsäure ist sehr schlecht. Weder aus Tierversuchen noch von Beobachtungen beim Menschen stehen verlässliche Daten zur Verfügung. Die vorgeschlagenen Werte orientieren sich an vorliegenden Bewertungen von Schneider et al. 1993, Konietzka und Dieter 1998 und Schneider et al. 1999, die sich auf die Studie am Menschen aus dem Jahr 1946 von Harris et al. 1946 beziehen und daher vorläufigen Charakter haben.

Harris et al. berichten über das Auftreten von Mikrohämaturie (pathol. Ausscheidung von Erythrozyten im Harn) und weitere Nierendefekte, Leberfunktionsstörungen beim Menschen (Kollektiv mit Exposition durch kontaminiertes Trinkwasser mit Konzentrationen von 2-20 mg/l Pikrinsäure über mehrere Wochen). Unter der Annahme von 2 l Trinkwasser pro Tag und dem zugrunde zu legenden Körpergewicht von 70 kg ergibt sich aus dieser Studie ein LOAEL (o) von 0,06 mg/kg/d bei subakuter Expositionsdauer (mehrere Wochen) des Menschen über den Trinkwasserpfad. Die Ergebnisse der Studie von HARRIS ET AL. werden durch Beobachtungen bei inhalativen Expositionen gestützt (Sunderman et al. 1945). Allerdings fehlen schädliche (adverse) Effekte bei den Untersuchungen von Van Esch et al. 1957.

Für langfristige Expositionen wird ein Extrapolationsfaktor von $EF_g = 1000$ zugrunde gelegt (Wollin und Dieter 2005). Dieser setzt sich zusammen aus:

$EF_a = 10$ [Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_b = 10$ [Zur Ableitung des $NOAEL_E$ aus dem $LOAEL_E$]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_o$]

TDI-Wert = 0,06 µg/kg/d.

Die lebenslang gesundheitlich unschädliche Dosis pro Person liegt bei einer Gesamtdosis von $D = 4,2$ µg/d für Pikrinsäure im Trinkwasser.

Es wird ein Leitwert $LW = 0,21$ µg TNP /l vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt: $IF = 10$.

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von $GD = 0,6$ µg/kg/d und ein kurzfristiger Leitwert von $LW_{KE} = 2,1$ µg/l vorgeschlagen.

TNP wird in die Kumulationsgruppe II (schwach kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Kurzfristige Leitwerte $LW_{KE1, 2, 3}$
Stufe 1	70	>1	>1	0,21 µg/l	>0,21 µg/l
Stufe 2	10	$IF_{max. 10}$	10		2,1 µg/l
Stufe 3	1,5	$IF^2_{max. 10}$	10		2,1 µg/l
Stufe SK	10	$IF_{max. 10}$	10		2,1 µg/l

Bei Erreichen des LW von 0,21 µg/l bis maximal 2,1 µg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind

kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{\text{Acy}} < 0,21 \mu\text{g/l}$.

4.2.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von $2,1 \mu\text{g/l}$ TNP vorgeschlagen.

4.2.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungsergebnisse aus standardisierten Verfahren

Zu Daten aus standardisierten Verfahren zum aeroben biochemischen Abbau wird im Wasserschadstoffkatalog berichtet (Institut für Wasserwirtschaft 1984) mit

Einstufung in die dortige C-Gruppe = 1-24%iger Abbau

$\text{BSB}_5 = 0$

Sonstige Untersuchungsergebnisse

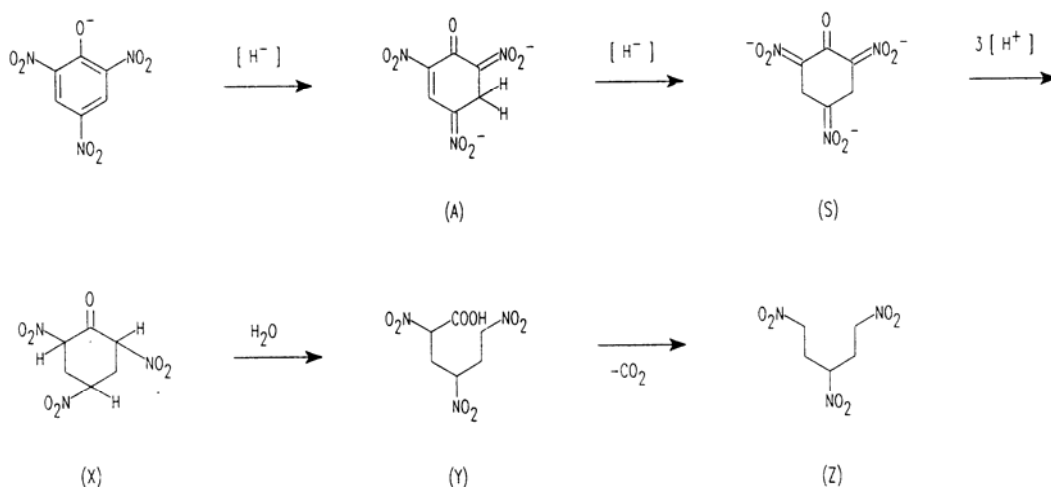
Vier grampositive Bakterienstämme wurden isoliert, die 2,4,6-TNP als alleinige C- und Energiequelle zu nutzen imstande sind. Von radioaktiv markierten ^{14}C -TNP wurden 65% als $^{14}\text{CO}_2$ wiedergefunden. Als Zwischenprodukt wurde 2,4-Dinitrophenol identifiziert. Ein Mol abgebautes TNP entsprach exakt 3 Mol Nitrit. Abhängig von den verwendeten Bakterien waren nach 24 Stunden 20% bzw. 37% des eingesetzten TNP bezogen auf das ermittelte $^{14}\text{CO}_2$ mineralisiert.

TNP konnte einer anaerob-aeroben biologischen Behandlung in einer industriellen Abwasserreinigungsanlage zugeführt werden, wenn *Enterobacter taylorae* vorlag. Selbiges tolerierte TNP-Konzentrationen bis 1000 mg/l . Verschiedene Abbauprodukte und Ammonium wurden gefunden. (Rajan et al. 1996)

Rhodococcus erythropolis HLPM1 baute TNP aerob bis zu 4,6-Dinitrohexanoat ab (Rieger et al. 1994).

1000 ppm TNP wurden biochemisch in 48 bis 60 Stunden dissimiliert (Rajan et al. 1994).

Rhodococcus erythropolis HL 24-2 und Mutant HL PM-1 bauten TNP bis zu 2,4,6-Trinitrocyclohexanon (X) ab. Durch Säurebehandlung gelangt man zu 1,3,5-Trinitropentan (Z) (Lenke et al. 1992):



Bereits Konzentrationen >30 mg/l TNP stöten die biochemische Reinigung (Meinck et al. 1968).

Bei Vorlage von 220 mg/l Pikrinsäure wurden von adaptierten Kulturen nur 2% innerhalb von 48 Stunden abgebaut (Abram 1995).

Mit adaptiertem Belebtschlamm erfolgte auch nach 20 Tagen kein aerober Abbau (vgl. auch HSDB). Dagegen war es Perkins et al. 1997 u.a. laut Patent Nr. WO 9524465 vom 14.09.95, USA gelungen, mit isolierten Bakterienstämmen Transformation zu nichtaromatischen Ringverbindungen zu erzielen mit anschließender Mineralisation (Rippen 1997).

In Gewässern reduzierten *Pseudomonas aurantiaca* und *P. fluorescens* sehr effektiv die Nitrogendioxidgruppen aus Pikrinsäure zu NH₂-Derivaten (Mogilevich et al. 1974).

Pikrinsäure wurde unter anaeroben Bedingungen, z.B. von *Pseudomonas aeruginosa*, langsam zu Pikraminsäure reduziert (BMBau 1995).

Unter anaeroben Bedingungen erfolgte mikrobielle Metabolisierung zu 2-Amino-4,6-dinitrophenol (Pikraminsäure) und Trinitrophenol. Dagegen fand unter aeroben Bedingungen keine mikrobielle Metabolisierung statt.

In Analogie zu 2,4-Dinitrophenol wird der Biotransformationsprozess für 2,4,6-Trinitrophenol wie folgt angenommen: Reduktion der Nitrogruppe, Hydroxylierung des aromatischen Rings und Substitution der Nitrogruppe durch eine Hydroxylgruppe (Chambers et al. 1963; Tabak et al. 1964; Callahan et al. 1979; Overcash et al. 1982).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 978 mg O₂ /g TNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂ / Mol TNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 50 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5

4.2.5 Bewertung der Mobilität

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 12,4 g/l (Rippen 1997).

Pikrinsäure ist unter umweltrelevanten pH-Werten dissoziiert, es ist keine Adsorption an organischem Material zu erwarten.

K_{OC} = 3,8 l/kg für einen Boden mit 4,8 % org. Kohlenstoff,

K_{OC} = 80 l/kg (Layton et al. 1987),

Rückhaltewirkung bei der Bodenpassage wurde nicht beobachtet (McKee et al. 1963), im Gegensatz zu TNT (Layton et al. 1987).

Bewertung

SC_{MOB} = SC_{LÖS} + SC_{ADS} mit SC_{LÖS} ≤ 2 und SC_{ADS} ≤ 2

SC_{LÖS} = 1,0 (sehr leicht löslich)

SC_{ADS} = 1,3 (geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB} = 2,3

Aussage: Die Mobilität von 2,4,6-TNP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften als sehr hoch eingeschätzt.

4.2.6 Zusammenfassung

TNP ist aufgrund hoher Mobilität hochgradig grundwasserrelevant. Unter anaeroben Bedingungen findet eine langsame Metabolisierung zu Pikraminsäure statt, unter aeroben Bedingungen schwache Metabolisierung unter natürlichen Umweltbedingungen. Die Einschätzung der stoffspezifischen Mobilität mit $SC_{MOB} = (2,9)$ macht deutlich, dass Wasserwerke auch im weiten Umfeld von Altlasten durch 2,4,6-Trinitrophenol gefährdet sind.

TNP wird mit $BZ_{TOX} = 100^*$ als beim Menschen hoch toxisch eingestuft. Eine karzinogene Wirkung kann nicht ausgeschlossen werden¹⁶.

Pikrinsäure ist aufgrund der humantoxikologischen Bewertung und der Einschätzung der biochemischen Abbaubarkeit hoch relevant für Trinkwasser, wie die Berechnung des SC_{TOR} zeigt:

$$SC_{TOR} = SC_{TOX} +_{BIO} = 1,5 + (4,0) = (5,5)$$

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 0,21 µg/l. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Exposition zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen (Maßnahmewert) wird auf 2,1 µg/l errechnet. Für den Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird für Konzentrationen $\geq 2,1$ µg/l TNP ein Zeitraum von 1,5 Jahren empfohlen. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 0,21 µg/l liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe II einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von 0,1 - 1 µg/l vor.

4.2.7 Literatur

Abderalden (1935). Abderalden's Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden. Leipzig.

Abram, F. S. H. u. R. H. (1995). The Dictionary of Substances and their Effects. Cambridge, The Royal Society of Chemistry 1995.

Aguirre, A., C. Sanz de Galdeano, et al. (1993). Allergic contact dermatitis from picric acid [see comments]. Contact Dermatitis 28(5): 291.

Anonymous (1992). Journal of Toxicology and Environmental Health 37(313): 151.

Bauer, D., R. Hempfling, et al. (1991). Ökochemische Eigenschaften und umweltchemisches Verhalten von Explosivstoffen in Rüstungsaltslasten. Taunusstein.

BMBau (1995). Schadstoffinformationen für die Anwendung der baufachlichen Richtlinien für die Planung und Ausführung der Sicherung und Sanierung belasteter Böden. Bonn, Bundesministerium für Raumordnung, Bauwesen und Städtebau.

Callahan, M. A. and e. al (1979). "Water-related fate 129 Priority Pollut." 2.

Chambers, M. R. and e. al. (1963). J. Wat Pollut Control Fed 35: 1517.

Cheng, J. T. and K. Shinozuka (1986). "Picric acid functions as a releaser of [¹⁴C]acetylcholine in isolated ileal synaptosomal preparations of guinea-pig." J Auton Pharmacol 6(3): 229-35.

¹⁶ Bei unvollständiger Datenbasis wird die BZ-Bewertung mit einem Stern gekennzeichnet

Cole, J. A. (1984). 1974. wie zitiert in U.S. EPA: Health and Environmental Effects Profile for Trinitrophenols: 9.

Cooper, K. R., D. T. Burton, et al. (1984). "Bioconcentration and metabolism of picric acid (2,4,6-trinitrophenol) and picramic acid (2-amino-4,6-dinitrophenol) in rainbow trout *Salmo gairdneri*." *J Toxicol Environ Health* 14(5-6): 731-47.

Council, N. R. (1981). *Drinking Water & Health* 4(National Academy Press): 240.

EMICBACK/48093 (1982). *Mutat. Res.* 99: 273-291.

EMICBACK/50912 (1983). *Mutat. Res.* 123: 183-279.

EMICBACK/77345 (1990). *Mutat. Res.* 239: 29-80.

Environmental Mutagenesis (1979-87). 1-9.

Fruijus-Plessen, N., M. Hassauer, et al. (1993). "Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Altstoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Rüstungsaltslasten." Umweltbundesamt unveröffentlicht.

Harris, A. H., O. F. Binkley, et al. (1946). "Hematuria due to picric acid poisoning at a naval anchorage in Japan." *American Journal of Public Health* 36: 727-733.

Haworth, S., T. Lawlor, et al. (1983). "Salmonella Mutagenicity Test Results For 250 Chemicals." *Environ Mutagen* 5(SUPPL 1): 3-142.

HSDB (1999). Picric Acid, Hazardous Substances Data Bank. 1999.

Institut für Wasserwirtschaft, Ed. (1984). *Wasserschadstoff-Katalog*. Berlin.

International Labour Office, Ed. (1983). *Encyclopedia of Occupational Health and Safety*. Geneva, Switzerland, International Labour Office.

Kaila, K. and A. Muuseal (1982). "Calcium-dependent increase in the potassium permeability of human red blood cells by pentachlorophenol and 2,4,6-Trinitrophenol." *Med Biol* 60(5): 260-6.

Kawai, A., S. Goto, et al. (1987). "Mutagenicity of Aliphatic and Aromatic Nitro Compounds Industrial Materials and Related Compounds." *Jpn J Ind Health* 29(1): 34-54.

Konietzka, R. und H. H. Dieter (1998). Ermittlung gefahrenbezogener chronischer Schadstoffdosen zur Gefahrenabwehr beim Wirkungspfad Boden-Mensch. Bodenschutz. Ergänzbare Handbuch der Maßnahmen und Empfehlungen für Schutz, Pflege und Sanierung von Böden, Landschaft und Grundwasser. D. Rosenkranz, G. Bachmann, G. Einsele and H.-M. Harreß. Berlin, Erich Schmidt Verlag. 27.

Layton, D., B. Mallon, et al. (1987). *Conventional weapons demilitarization: A health and environmental effects data base assessment. Phase 2: Explosives and their co-contaminants*. Livermore, CA, Lawrence Livermore National Lab., Environmental Sciences Division.

Lenke, H. and H. J. Knackmuss (1992). "Initial hydrogenation during catabolism of picric acid by *Rhodococcus erythropolis* HL 24-2." *Appl Environ Microbiol* 58(9): 2933-7.

McKee, J. E. and H. W. Wolf, Eds. (1963). *Water Quality Criteria*, The Resources Agency of California, State Water Resources Control Board.

- Meinck, F., H. Stoof, et al. (1968). Industrieabwässer. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag.
- Mogilevich, N. F. and e. al. (1974). "Biokhim ochistka stochnykh vod mater resp konf." 1: 41-2.
- Mulisch, H.-M., W. Winter, et al. (2000). Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel militärischen Altlasten. WaBoLu-Hefte 6/99, Umweltbundesamt, Berlin.
- Mutation Research (1978). "V.1- 1964-." 47: 75.
- Mutation Research (1978). "V.1- 1964-." 90: 91.
- Mutation Research (1981). "V.1- 1964-." 90: 91.
- National Research Council (1981). Drinking Water & Health. Washington, DC, National Academy Press.
- National Research Council (1981). Drinking Water & Health. Washington, DC.
- NIOSH Oscha (1980). Documentation of TLUS.
- Nippon Yakurgaku Zasshi (1960). "Nippon Yakurgaku Zasshi." Japanese Journal of Pharmacology 56: 450.
- Overcash, M. R. and e. al. (1982). "Behavior of organic priority pollut in the terrestrial system, di-n-butyl phthalate ester, toluene and 2,4-dinitrophenols." .
- Perkins, R. E., V. Nagarajan, et al. (1997). "Isolation and Characterization of Bacteria That Degrade Nitrophenols." 97th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Miami Beach, Florida, Usa, May 97(0): 512.
- Rajan, J. and S. Sariaslani (1994). "Microbial Degradation of Picric Acid." 94th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Las Vegas, Nevada, Usa, May 94(0): 409.
- Rajan, J., K. Valli, et al. (1996). "Mineralization of 2,4,6-trinitrophenol (picric acid): characterization and phylogenetic identification of microbial strains." J Ind Microbiol 16(5): 319-24.
- Rieger, P. G., A. Preuss, et al. (1994). "H-Additions As Initial Steps of Aerobic Bacterial Degradation of 2 4 6-Trinitrophenol Picric Acid." 94th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Las Vegas, Nevada, Usa, May 94(0): 409.
- Rippen, Ed. (1997). Handbuch Umweltchemikalien.
- Schneider, K., J. Oltmann, et al. (1993). Toxikologische Bewertung der Rüstungsaltpast Hirschhagen, Hessisch -Lichtenau. Freiburg, FoBiG.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1998). Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsrelevante Schadstoffe - vorläufiger Endbericht, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1999). Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsaltpastenrelevante Schadstoffe, Bericht zu Phase I. Freiburg, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH.

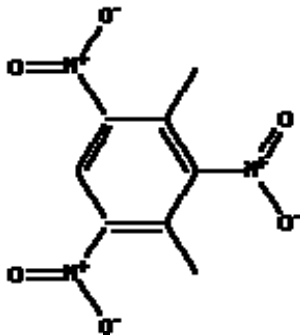
- Serra-Baldrich, E. and J. G. Camarasa (1991). "Allergic contact dermatitis from picric acid." *Contact Dermatitis* 25(2): 127.
- Sunderman, F. W., F. D. Heidman, et al. (1945). "Studies of the effects of ammonium picrate on man and certain experimental animals." *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 27: 341-348.
- Tabak, f. H. and e. al. (1964). *J. Bacteriol* 87: 910.
- US Public Health Service (1941). . *Public Health Bulletin*. Washington, D.C., U.S. Public Health Service. 271: 151.
- US EPA (1993). *Summary of State and Federal Drinking Water Standards and Guidelines*, Office of Water.
- Van Esch, G. J., H. H. Vink, et al. (1957). "Influence of Hexanitrodiphenylamine on the incidence of neoplasms in the mamary tissue of rats." *Nature* 180: 509-510.
- Vestergaard-Bogind, B. and G. Lunn (1977). "Acceleration effect of 2,4,6-trinitrophenol an the glycolytic rate of human red cells." *j Gen Physiol* 70(5): 661-77.
- Weast, R. C. and e. al. (1986). . *Handbook Chem Phys*.
- Whong, W. Z. and G. S. Edwards (1984). "Genotoxic Activity of Nitroaromatic Explosives and Related Compounds in Salmonella Typhimurium." *Mutat Res* 136: 209-215.
- Wyman, J. F., H. E. Guard, et al. (1979). "Conversion of 2,4,6-Trinitrophenol to a Mutagen By Pseudomonas Aeruginosa." *Appl Environ Microbiol* 37: 222-226.
- Wyman, J. F., M. P. Serve, et al. (1993). "Acute Toxicity, Distribution and Metabolism of 2,4,6-trinitrophenol (Picric acid) in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 19.
- Wyman, J. F., M. P. Serve, et al. (1996). "Acute Toxicity, Distribution and Metabolism of 2,4,6-trinitrophenol (Picric acid) in Fischer 344 Rats. (Reannouncement with New Availability Information)." *Govt Reports Announcements & Index* 07.
- Wyman, J. F., M. P. Serve, et al. (1992). "Acute toxicity, distribution, and metabolism of 2,4,6-trinitrophenol (picric acid) in Fischer 344 rats." *J Toxicol Environ Health* 37(2): 313-27.

4.3 2,4,6-Trinitro-m-xylol

4.3.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	1,3-methyl-2,4,6-trinitrobenzen, Xylit, TNX, Dimethyltrinitrobenzol, 2,4,6-Trinitro-1,3-xylol
Stoffgruppe:	Nitroaromat
CAS-Nr.	632-92-8
Summenformel	$C_8H_7N_3O_6$
Stoffbeschreibung	farblose Kristallnadeln
Molekulargewicht [g/Mol]	241,16
Schmelzpunkt [°C]	183; sublimiert ab 100 °C
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,604
Dampfdruck [Pa]	
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,20 bei 15 °C
Log P _{ow}	
K _{oc}	
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

2,4,6-Trinitro-m-xylol (TNX) wurde im 1. und 2. Weltkrieg als militärischer Sprengstoff mit TNT in Granatfüllungen verwendet.

4.3.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Nitroxyloldämpfe sind ein starkes Oxydationsmittel. Sie sind wasserlöslich und schwerer als Luft. An der Luft kommt es rasch zur Zersetzung, wobei giftige Dämpfe entstehen (Höring et al. 1994).

Die Datenlage zu 2,4,6-Trinitro-m-xylol ist sehr schlecht. Für den Dosisbereich, der hier von Bedeutung ist, stehen keine Informationen zur Verfügung. Die wenigen toxikologischen Informationen beziehen sich auf die Stoffgruppe der Nitroxylol. Diese sind im Vergleich zu anderen nitroaromatischen Verbindungen offensichtlich weniger toxisch (Bredow et al. 1942).

Toxikokinetik und Metabolismus

Aromatische Nitroverbindungen: Reduktion der Nitrogruppe zu Hydroxylaminen und aromatischen Aminen über die Zwischenstufe der Nitroso-Aromaten u.a. unter Beteiligung der

intestinalen Mikroflora; Oxidation der aromatischen Amine zu Hydroxylaminen; Metabolisierungsreaktionen in der Leber und an Erythrozyten (Methämoglobinbildung); Sulfatierung, Glutathion-Konjugate, Glucuronide; Metabolite können DNA-Addukte bilden; Elimination der Metabolite über Niere und Urin; karzinogen- und mutagen-suspekt (Haas und Thieme 1996).

Akute Toxizität

Nach Versuchen an Katzen mit oraler Verabreichung bis zu 2 g/kg KG TNX und Hautapplikationen wird Trinitro-m-xylol als völlig unschädlich eingestuft (Ilzhöfer 1918).

In zwei Versuchen an Katzen mit 0,3 und 0,6 g/kg KG waren toxische Wirkungen nicht zu beobachten: Beide Tiere überlebten dauernd (Bredow et al. 1942). Untersucht wurden insbesondere Methämoglobinbildung und Heinz-Körper.

Reizwirkung und Sensibilisierung

Nitroxyloldämpfe sind ätzend. Sie werden über die Lungen, den Gastrointestinaltrakt und die Haut (insbesondere auch über Brandwunden bei entsprechenden Unfällen) resorbiert.

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Es liegen uns keine Daten zu subchronischen und chronischen Effekten vor.

Toxikologische Endpunkte

Keine Daten

Karzinogenität

Es liegen uns keine Daten zur Karzinogenität von TNX vor.

Humantoxikologische Daten

Es liegen uns keine humantoxikologischen Daten zu TNX vor.

Für die Gruppe der Nitroxylol wird über folgendes klinisches Bild beim Menschen berichtet: Kopfschmerzen, Reizung der Atemwege, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Schwäche, Zyanose, Krämpfe - Verätzungen an der Haut und den Augen möglich (Höring, Ellinger et al. 1994).

4.3.3 Bewertung der Toxizität

4.2.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

Aufgrund der spärlichen Informationen aus Literaturrecherchen zu den toxikologisch relevanten Bereichen ist eine toxikologische Bewertung nach DIETER et al. in Form einer toxikologischen Bewertungszahl BZ_{TOX} nicht möglich.

Toxikologische Daten I

Stoff: 2,4,6-Trinitro-1,3-xylol		CAS Nr.: 632-92-8	
akute Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Katze	2.000	kein Effekt beobachtet	(Ilzhöfer 1918)
Katze	300-600	kein Effekt beobachtet	(Bredow et al. 1942)
sub-/chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kl/d]	Effekt	Quelle
-			
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	Ø		
DFG:	Ø		
EPA:	Ø		

Toxikologische Daten II

Stoff: 2,4,6-Trinitro-1,3-xylol CAS Nr.: 632-92-8					
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Plazentagängigkeit	Quelle
-		-		Plazentagängigkeit ist generell bis zu einer Molmasse von 1000 anzunehmen	(Kurz et al. 1977)
Klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
-		-		-	
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
-		-		-	
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomenmutationen	Quelle
-		-		-	

4.3.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Aufgrund der schlechten Datenlage sind keine gesundheitlichen Leitwerte und Leitwerte für kurzfristige Exposition ableitbar.

4.3.3.3 Maßnahmewert

Aufgrund der unzureichenden Datenlage kann kein Maßnahmewert abgeleitet werden.

4.3.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Den Autoren liegen keine Untersuchungen aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau vor.

Sonstige Untersuchungen

Ebenso fehlen Recherchen über andere Verfahren.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1394 \text{ mg O}_2/\text{g TNX}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $10,5 \text{ Mol O}_2 / \text{Mol TNX}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 28 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: Aufgrund der Fünffach-Substitution durch 2 Methyl- und 3 Nitrogruppen und der verminderten Wasserlöslichkeit ist nur geringer biochemischer Stoffumsatz bei stark verlängerten Reaktionszeiten zu erwarten. Es muss mit einer Halbwertszeit von mehreren Jahren gerechnet werden.

4.3.5 Bewertung der Mobilität

Die Adsorption von 2,4,6-Trinitro-m-xylol an organischen Materialien (Humus, Lehm) ist unbekannt, eine Sickerwasserrelevanz ist daher z.Z. nicht vorhersagbar.

Es kann keine Stoffcharakteristik der Mobilität aus der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit abgeleitet werden, es wird jedoch von einer geringen Mobilität von TNX ausgegangen.

4.3.6 Zusammenfassung

Wegen der sehr lückenhaften Datenlage zur Toxizität von 2,4,6-Trinitro-m-xylol ist eine Bewertung der Toxikologischen Relevanz SC_{TOR} und der Mobilität SC_{MOB} nicht möglich. Die Verbindung wird als schwer abbaubar eingeschätzt.

4.3.7 Literatur

Bredow, M. V. and F. Jung (1942). "Studies on the Formation of Methemoglobin XXV. Comparison of the Toxicity of the Aromatic Nitro-Compounds." Archiv fuer Experimentelle Pathologie und Pharmakologie **200**: 335-355.

Haas, R. and J. Thieme (1996). "Bestandsaufnahme von Rüstungsaltslastverdachtsstandorten in der Bundesrepublik Deutschland." TEXTE **26/96**: 378.

Höring, H., C. Ellinger, et al., Eds. (1994). Gesundheitliche Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten. WaBoLu-Hefte. Berlin, Bundesgesundheitsamt.

Ilzhöfer (1918). Arch. Hyg. (D.) **87**: 213.

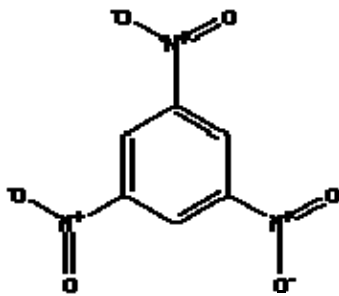
Kurz, H., H. G. Neumann, et al. (1977). Allgemeine Pharmakologie. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Mannheim/Wien/Zürich, Forth, Henschler, Rummel: 20.

4.4 1,3,5-Trinitrobenzol

4.4.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	Trinitrobenzen, Benzite, TNB
Stoffgruppe:	Nitroaromat
CAS-Nr.	99-35-4
Summenformel	$C_6H_3N_3O_6$
Stoffbeschreibung	schwach gelber kristalliner Feststoff
Molekulargewicht [g/Mol]	213,11
Schmelzpunkt [°C]	dimorphologisch 125,5°C und 61°C
Dichte [g/ml bei 20 °C]	
Dampfdruck [Pa]	$4,26 \cdot 10^{-4}$
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,33
Log P _{ow}	1,18
K _{oc}	104', 178
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol bei 25 °C]	$3,08 \cdot 10^{-8}$

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung

1,3,5-Trinitrobenzol (TNB) wurde im 1. Weltkrieg in großen Mengen als Explosivstoff hergestellt und angewendet. Heute wird TNB als Nebenprodukt bei der Herstellung sowie beim oxidativen photochemischen Abbau von Trinitrotoluol (TNT) freigesetzt.

4.4.2 Toxikologische Daten

Datenlage zur Exposition und allgemeine Wirkungscharakter

TNB wurde neben 1,3-Dinitrobenzol und N-methyl-N-2,4,6-Tetranitroanilin (Tetryl) als Umweltkontaminant im Umfeld von Produktionsanlagen (Sprengstoffproduktions- und Munitionsmontageanlagen) und Übungsgeländen im Boden und im Grundwasser (0,06 - 0,3 mg/l im Umfeld von TNT-Produktionsanlagen) (Spangord et al. 1982, Anon 1990a; Anon 1990b; Anon 1990c; Anon 1999) nachgewiesen.

TNB ist biochemisch nicht leicht abbaubar, beständig in der Umwelt, jedoch sickwasserrelevant und aufgrund dieser Eigenschaften im Umfeld von Trinkwassergewinnungsanlagen auch trinkwasserrelevant.

Die toxikologischen Wirkungen im Tierversuch sind Sensibilisierung der Haut, Methämoglobinbildung, Gewebedegeneration, Gewichtsverlust, Anämie und Schädigung der Fruchtbarkeit. Des weiteren wird von neurologischen und hämatologischen Störungen bei

Hunden berichtet. TNB ist mutagen in Mutagenitätstest mit *Salmonella* und bildet Addukte mit Blutproteinen und DNA bei Ratten.

Toxikokinetik und Metabolismus

Aufnahme und Stoffwechsel von TNB wird als langsam beschrieben (Watanabe et al. 1976). Aufnahme, Verteilung und Elimination von ^{14}C -TNB wurde an Fischer 344 Ratten nach einmaliger oraler Gabe an männlichen (m) und weiblichen (w) Ratten studiert: 10% werden bei w und m innerhalb von 24 Stunden bzw. 21% m und 36% w innerhalb von 4 Tagen über den Urin und 4% über den Kot ausgeschieden. Die Radioaktivität nach 4 Tagen war mit 0,02-0,03%/g in Leber, Niere, Haut und Lunge ca. zehnmal höher, als im restlichen Gewebe. Bei Ratten findet aufgrund dieser Ergebnisse keine Bioakkumulation statt.

Die Metabolisierung erfolgt über Reduktion der Nitrogruppen zu 1,3-Dinitro-5-Anilin (Urin), 1,3-Diamino-5-Nitrobenzol (Urin, Kot und Blut) und 1,3,5-Triaminobenzol (Urin und Kot). Die orale Verabreichung von ^{14}C -TNB (einmalig 225 mg/kg) an Fischer Ratten führte zu stabilen Addukten mit Blutproteinen und Gewebe-DNS. Die Bindung an das Hämoglobin bestand über die gesamte Lebenszeit der Erythrozyten (65 Tage).

(Sub)akute Toxizität

Die LD₅₀ (Ratte, oral) von m-Dinitrobenzol liegt bei 59,5 mg/kg und von 1,3,5 Trinitrobenzol bei 284 mg/kg; die zusätzliche Nitrogruppe bewirkt eine geringere Toxizität (FitzGerald et al. 1991; FitzGerald et al. 1992a; FitzGerald et al. 1992b).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	600 (ZNS, Cyanose, Atemstörungen)	(Korolev et al. 1977)
Ip.Maus		
o.Ratte	450 (ZNS, Cyanose, Atemstörungen)	(Korolev et al. 1977)
o.Ratte (m/f/comb)	298/275/284	(FitzGerald et al. 1992)
o.guinea pigs	730 (ZNS, Cyanose, Atemstörungen)	(Korolev et al. 1977)

TNB führte bei einmaliger und wiederholter Exposition von 35,5 und 71 mg/kg in Ratten zu einer dosisabhängigen Methämoglobinämie (nach 5 Stunden). Eine signifikant höhere dosisabhängige Anämie (verringerte Erythrozytenzahl und Hämatokritwerte) zeigte sich bei Ratten in einer 10-Tagesstudie. Ebenso zeigte sich eine dosisabhängige Abnahme von Triglyceriden im Serum von Ratten (Chandra et al. 1995).

Die orale Dosierung von TNB an männlichen F344 Ratten (10 Tage, 71 mg/kg/d) verursachte Enzephalopathie. Die neurotoxischen Effekte waren schwere Gliosis mit zahlreichen Vakuolen, Malazie (Gehirnerweichung) und Petechien (Blutflecken) in den *Pedunculi cerebellares* und dem Hirnstamm. Keine Effekte bei Gabe von 35,5 mg/kg/d über 10 Tage (Chandra al. 1995).

Keine akute dermale Toxizität bei Kaninchen (Neuseeland, weiß) bei 2 g/kg/24 Stunden. Bei verletzter Haut tritt nach 30 Min. eine entzündliche Rötung der Haut auf. Schwach hautallergen bei Guinea-Schweinen (FitzGerald et al. 1992).

Hämatotoxisch bei Ratten (Verminderung der Erythrozytenzahl und Hämatokritwerte ab ca. 4,4 mg/kg/d bei weiblichen Tieren und ca. 34,3 mg/kg/d bei männlichen Tieren in subakuten Versuchsreihen. Methämoglobinkonzentrationen und Heinz-Körper sind ab 34,5 mg/kg/d signifikant; histopathologische Veränderungen in Testis, Milz, Niere und Gehirn ab 17 mg/kg/d (Reddy 1994; Reddy et al. 1996).

Reizwirkung und Sensibilisierung

TNB wird als Allergen mit schwacher Sensibilisierungspotenz beschrieben (FitzGerald et al. 1992).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Humanuntersuchungen liegen nicht vor.

Eine 90-Tage Studie von Reddy et al. (Reddy 1994) (Ratte, oral, Geschlecht und Dosis) zeigte o.b. Endpunkte (Nahrungsaufnahme↓, Körpergewicht↓, Wasseraufnahmen↑, Leber- und Milzgewicht↑ (m + w) sowie bei m Gehirngewicht↑ und Testisgewicht↓ und Methämoglobin signifikant mit LOAEL = 25 mg/kg/d und einem NOAEL von 4 mg/kg/d. (allerdings erhöhte Anzahl von Retikulozyten bei w bereits bei Dosen von 4 mg/kg/d.

Bei der Maus wird in einer oralen Studie für weibliche Tiere (w) ein NOAEL = 108,2 mg/kg/d (Nierengewicht↑) und für männliche Tiere (m) ein NOAEL = 67,4 mg/kg/d (Milzgewicht↑ und Testisgewicht↓) festgestellt (Reddy et al. 1995).

In einer chronischen oralen Studie von Reddy et al. (Reddy et al. 1997a; Reddy et al. 1997b) (Ratte, 2 Jahre, 60-75/Geschlecht und Dosis) sind gleichartige Wirkungsprofile festzustellen. Zwischenuntersuchungen nach 3, 6 und 12 Monaten zeigen die LOAEL-Werte Anzeichen einer Adaption bei den Endpunkten Methämoglobin (vgl. Toxikologische Daten I), Gewichtszunahme der Milz und erythroide Hyperplasie der Milz an. Der NOAEL wird auch bezüglich Testisdegenerationen mit 2,68 mg/kg/d angegeben. Vermehrte Proteinablagerungen in der Niere bei dieser Dosis werden als nicht advers angesehen, da keine Beeinträchtigung der Funktion der Nieren festgestellt wurde.

Toxikologische Endpunkte

Hepatotoxizität	+	Lebergewicht
Hämatotoxizität	+	Erythrozyten↓, Retikulozyten ↑, Methämoglobin↑,
Reproduktions- und Fetotoxizität	+	Relation von Organ- zu Körpergewicht↓, Fetalgewicht↓, Skelettveränderungen↑ bei Jungtieren
Immuntoxizität		
Genotoxizität / Mutagenität	+	Ames-Test positiv; bei Aktivierung vermindert

Karzinogenität

Im Ames-Test positiv bei verminderter Wirkung bei metabolischer Aktivierung. *In vivo* Tests bei Mäusen (Test auf Hautkrebs mit Promoter; Vergleichstest auf Lungentumorinduktion mit Benz(a)pyren) zeigten negative Ergebnisse.

Kanzerogenitätspotential nach EPA: D

Kanzerogenitätspotential nach IARC: -

Kanzerogenitätspotential nach DFG: -

Humantoxikologische Daten

Es liegen uns keine humantoxikologischen Daten vor.

4.4.3 Bewertung der Toxizität

Aus Tierversuchen stehen Angaben zur Beurteilung der Toxizität zur Verfügung. Humantoxikologische Daten liegen nicht vor. Die berechneten bzw. vorgeschlagenen Werte

unter 3.2.3.1 und 3.2.3.2 haben daher vorläufigen Charakter. Es wird eine orale Resorption von 100% angenommen.

4.4.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 6 von 8 Prüfungen mit 9 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe III).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten LOAEL von 2,68 mg/kg/d aus einem Versuch zur chronischen Toxizität. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 2,57 ermittelt, der als Leitwert gilt.

Korrekturen sind nicht notwendig, so dass der Leitwert der Dosiszahl 2,57 entspricht.

Im Feld Karzinogenität wird 1,3,5-TNB in die Gruppe B₂ eingestuft.

Sonstige toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 9 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Für Punktmutationen liegen positive Ergebnisse vor. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 900.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $2,57 \cdot 9 + 11 \Rightarrow BZ_{TOX} = 34$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = 2,5$

Aussage: stark bis mäßig toxisch. Karzinogenität nicht adäquat getestet, aber kein Verdacht aus Strukturdaten (RZ = 11).

Toxikologische Daten I

Stoff: 1,3,5-Trinitrobenzol		CAS Nr.: 99-35-4	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Fischer 344 Ratte (o)	(10m/10w-4 Dosisgruppen) w=0/4/25/49 m=0/4/23/44	Nahrungsaufnahme ↓, KG↓, Wasserverbr.↑, Leber, Milz (m/w) und Gehirn (m) -Gewicht↑, Hodengewicht↓ (sign. ab 25 (w) bzw. 23 (m)); hämatologische Effekte (Erythrozyten.↓, Retikulozyten.↑, Methämoglobin.↑) (sign. ab (m/w) ab 4), histopath. Veränderungen Niere (hyaline Tröpfchen) m/w (sign. ab 4) => NOAEL(w)= 4 mg/kg/d, LOAEL (m/w) = 25 mg/kg/d	(Reddy 1994)
Maus (o)	w=20,2/64,8/108,2 m=23,5/67,4/113,5	(w) Nierengewicht↓; (m) Milz↑, Testis↓ => NOAEL (w) = 198,2; NOAEL (m) 67,4	(Reddy et al. 1995)
chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte (o, 2a, w/m 60/75)	0/0,5/60/300 ppm in Futter	KG↓, Gehirn↑, Herz↑, Leber↑, Niere↑, MetHb↑, Hämatokrit↓, erythroide Hperplasie Milz => NOAEL = 2,68 mg/kg/d; LOAEL = 13,31 mg/kg/d	(Reddy et al. 1997a Reddy et al. 1997b)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte (o. 99,83% TNB)	w=3/14/29 m=2/9/19	Spermienfunktion + -aktivität + histopath. dosisabhängige Veränd. ab 150),Trächtigkeitsdauer, Organ-/KG, (∅ adverser Effekt bei Repro-Index, Mating-Index, Fertilitäts-Index)	(Kinkead et al. 1995)
Ratte (w)	11/22/45/90	Reduziertes gem. Fetalgewicht, vermehrtes Auftreten von Skelettveränderungen => NOAEL=45 mg/kg/d	(Cooper et al. 1995)
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Guinea pigs	akuter Bereich	sanfte allergische Reaktion (Haut)	(FitzGerald et al. 1991)
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Maus (Haut)	10/50	Entzündung, epidermale Hyperplasie	(Slaga et al. 1985)
Maus (i.p.)	0/600/1500/3000 ppm (3-w, 8w)	neg. in TPA-prom. Hautkrebs neg. Lungentumortest (Benz(a)pyren)	
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	-		
DFG:	-		
EPA:	D		

Toxikologische Daten II

Stoff: 1,3,5-Trinitrobenzol			CAS Nr.: 99-35-4		
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut/Hirn-Schranke; Plazentagängigkeit	Quelle
Ø Ratte	(Watanabe, Ishihara et al. 1976)	1,3-Dinitro-5-Anilin, 1,3-Diamino-5-nitrobenzol, 1,3,5-Triaminobenzol, 3,5-Diaminonitrobenzol, 3,5-Dinitroanilin	(Reddy et al. 1996)	BHS pos. / => Neurotox.	(Chandra et al. 1999)
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
TNB bildet stabile Addukte mit Blutproteinen	(Reddy, Wan et al. 1991)	Triglyceride↓	(Chandra et al. 1995)	Nephropathie (alpha-2u-globulin)	(Kim et al. 1997)
Methämoglobinbildung, Anämie, Hämoglobin↓, Erythrozyten↓	(Chandra, Qualls et al. 1995)				
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
allergische Reaktion	(FitzGerald, Austin et al. 1991)				
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomenmutationen	Quelle
E. coli DNA repair assay neg. Nitrotic recomb. assay neg. Saccharomyces cerev. neg.	(McGregor, Riach et al. 1980)	TA 98, TA 100 Ø und mit S-9 pos. (mit S-9 reduziert pos.) TA 1535, TA 1537, TA 1538 pos.	(Assmann et al. 1997); (McGregor et al. 1980; Spanggord et al. 1982; Kawai et al. 1987)		

4.4.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für 1,3,5-Trinitrobenzol erfolgt über den niedrigsten NOAEL von 2,68 mg/kg/d der chronischen oralen Rattenstudie von Reddy et al. (1997) auch bezogen auf den tox. Endpunkt Testisdegeneration (Reddy, Daniel et al. 1997).

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt (Wollin und Dieter 2005):

$EF_c = 10$ [Zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_c$]

$EF_g = 100$

$TDI = 26,8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 1876 \mu\text{g}/\text{d}$

Für TNB im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$$LW = 93,8 \mu\text{g/l}$$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$$IF = 10$$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$$GD = 268 \mu\text{g/kg/d}$$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$$LW_{KE} = 938 \mu\text{g/l}$$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

1,3,5-TNB wird in die Kumulationsgruppe I (nicht kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen $LW_{KE1, 2, 3}$
Stufe 1	70	IF	10	93,8 $\mu\text{g/l}$	938 $\mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	$IF^2, \text{max. } 10$	10		938 $\mu\text{g/l}$
Stufe 3	1,5	$IF^2, \text{max. } 10$	10		938 $\mu\text{g/l}$
Stufe SK	10	$IF^2, \text{max. } 10$	10		938 $\mu\text{g/l}$

Bei Erreichen des LW von 93,8 $\mu\text{g/l}$ bis maximal 938 $\mu\text{g/l}$ darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} \ll 93,8 \mu\text{g/l}$.

4.4.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 0,9 mg/l TNB vorgeschlagen.

4.4.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

1,3,5-TNB wurde bei einer Ausgangskonzentration von 100 ppm im Warburg Respirometer (Inkubationszeit 180 Minuten, Phenol-adaptierte Mikroorganismen aus Gartenerde) als biochemisch nicht abbaubar eingestuft (Bringmann et al. 1971; Mitchel 1982); (Tabak 1964).

Sonstige Untersuchungen

Unzureichende Datenbasis für eine Vorhersage zur biochemischen Abbaubarkeit im Boden (HSDB 1999). Bei Untersuchungen des Flusses Tennessee war der mikrobielle Abbau von TNB unvollständig. Bei günstiger Nährstoffsituation erfolgte die Reduktion von Nitrogruppen durch Animpfung von Laborkulturen (Mitchel 1982).

In durch 2,4,6-TNT und 1,3,5-TNB kontaminiertem Boden wurde *Pseudomonas vesicularis* identifiziert, ein aerobes gram-negatives Bakterium. TNB wurde innerhalb von 80 Stunden metabolisiert; Hauptprodukte waren Dinitroanilin, Dinitrobenzol, Nitroanilin, Nitrobenzol und Ammonium. Die Konzentrationen von Dinitrobenzol und Nitrobenzol im Kulturmedium waren nahezu stöchiometrisch. Die Ammoniumkonzentration stieg während der Inkubation. Das Endprodukt der TNB-Metabolisierung war Nitrobenzol, was auch nach langer Inkubationszeit nicht weiter abgebaut wurde. Das Bakterium kann in gemeinsamer Kultur mit anderen Nitrobenzol-abbauenden Bakterien zu einem vollständigen Abbau von TNB aus Böden oder Wässern kontaminierter Liegenschaften führen (Davis et al. 1997).

80 - 100%ige Reaktion erfolgte mittels *Methanococcus deltae* und *Methanococcus thermolithotrophicus* zu 1,3,5-Triaminobenzol (Boopathy 1994).

Sulfatreduzierende Bakterien (SRB) bewirkten einen biochemischen Umsatz von TNB unter Verwendung von Substraten (Boopathy et al. 1998a; Boopathy et al. 1998b), (Boopathy et al. 1998a).

Auf ebenso kontaminiertem Boden waren sulfatreduzierenden Bakterien (*Disulfiovibrio desulfuricans* B, *Disulfiovibrio gigas* und *Disulfiovibrio vulgaris*) in der Lage, u.a. auch TNB als alleinige C-Quelle zu nutzen. Bei einer Anfangskonzentration von 25 ppm war TNB nach 8 Tagen zu 100% beseitigt. Die Nitrogruppen werden dabei zu Ammonium reduziert. Die sulfatreduzierenden Bakterien eigneten sich zur anaeroben Behandlung von mit analogen Kampfmitteln kontaminiertem Boden (Boopathy et al. 1998a).

Nicht adaptierte Mikroorganismen eines konventionellen Belebtschlammes sind für den oxidativen Abbau von Nitroverbindungen grundsätzlich ungeeignet. In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde TNB bei einer Zulaufkonzentration von 136 mg/l zu 95% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

Mit Belebtschlamm und zusätzlicher C-Quelle werden in 48 Stunden 99,5% des TNB transformiert. Die Halbwertszeiten beim aeroben Abbau mit Bakterienkulturen (*Veillonella alkalescens*) betrugen 16 bis 50 Stunden. In adaptierten Flusswasser wurde das aus TNT gebildete TNB in 6 Tagen von 2,4 mg/l auf 0,8 mg/l abgebaut. Daraus resultiert eine Halbwertszeit von $t_{1/2} \approx 4$ Tage (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1127 mg O₂/g TNB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7,5 Mol O₂ / Mol TNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 40 \%$.

BIO-Gruppe = C

SC_{BIO} = 1,8

Aussage: Trinitrobenzol ist biochemisch schwer abbaubar.

4.4.5 Bewertung der Mobilität

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,33 g/l,

Die Mobilität von 1,3,5-Trinitrobenzol im Boden wird als mittel- bis hochmobil eingeschätzt. TNB hat das Potential zur Photolyse in Oberflächengewässern und im Oberboden. Adsorptionsvorgänge an (suspendierten) Feststoffen oder Sedimenten wird als niedrig, die Verdunstung von Bodenoberflächen wird über die Henry Konstante als vernachlässigbar eingeschätzt (Mitchel 1982).

Über Regressionsgleichungen des Log P_{OW} und die Wasserlöslichkeit von 340 mg/l bei 20 °C wurden Adsorptionskoeffizienten K_{OC} von 104 bzw. 178 geschätzt, die eine mittlere bis niedrige Adsorption an suspendierten Feststoffen bzw. Sedimenten bzw. eine mittlere bis hohe Mobilität von TNB vermuten lassen (Tabak 1964).

$K_{OC} = 77$ (berechnet) (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{MOB} = SC_{LÖS} + SC_{ADS}$ mit $SC_{LÖS} \leq 2$ und $SC_{ADS} \leq 2$

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 4-DNB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der an Böden als hoch eingeschätzt.

4.4.6 Zusammenfassung

1,3,5-Trinitrobenzol ist aufgrund hoher Mobilität grundwasserrelevant. Die Substanz ist biochemisch jedoch nur mit Einschränkungen abbaubar.

Die toxikologische Datenlage aus Tierstudien für 1,3,5-TNB ist für eine Bewertung ausreichend. Die Substanz wird mit $BZ_{TOX} = 34$ als beim Menschen stark bis mäßig toxisch eingestuft. Die Karzinogenität der Substanz ist nicht adäquat getestet, es gibt aber keinen Verdacht aus Strukturdaten. Der toxikologische Koeffizient wird mit $SC_{TOX} = 2,5$ angegeben.

Aus $SC_{TOR-TNB} = 1,8 + 2,5 = 4,3$ resultiert eine hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 93,8 µg/l. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen und zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen (Maßnahmewert) wird auf 938 µg/l errechnet. Der Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen sollte nicht mehr als 1,5 Jahre betragen. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 93,8 µg/l liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe IV einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von 10 - 100 µg/l vor.

4.4.7 Literatur

Anon (1990a). "Health Assessment for Cornhusker Army Ammunition Plant, Grand Island, Nebraska, Region 7. CERCLIS No. NE2213820234." Govt Reports Announcements & Index 02.

- Anon (1990b). "Health Assessment for Louisiana Army Ammunition Plant, Shreveport, Webster County, Louisiana, Region 6. CERCLIS No. LA0213820533." Govt Reports Announcements & Index 02.
- Anon (1990c). "Health Assessment for Savanna Army Depot, Savanna, Carroll County, Illinois, Region 5. CERCLIS No. IL0213820376." Govt Reports Announcements & Index 01.
- Anon (1999). "Public Health Assessment for Longhorn Army Ammunition Plant, Karnack, Harrison County, Texas, Region 6. CERCLIS No. TX6213820529." Govt Reports Announcements & Index 25.
- Assmann, N., M. Emmrich, et al. (1997). "Genotoxic activity of important nitrobenzenes and nitroanilines in the Ames test and their structure-activity relationship." *Mutation Research* 395(2-3): 139-144.
- Boopathy, R. (1994). "Transformation of nitroaromatic compounds by a methanogenic bacterium, *Methanococcus* sp. (Strain B)." *Archives Of Microbiology* 162(3): 167-172.
- Boopathy, R., M. Gurgas, et al. (1998a). "Metabolism of explosive compounds by sulfate-reducing bacteria." *Curr Microbiol* 37(2): 127-31.
- Boopathy, R. and J. Manning (1998b). "Biodegradation of munitions compounds by a sulfate reducing bacterial enrichment culture." Govt Reports Announcements & Index 05.
- Bringmann, G. and R. Kuehn (1971). "Biologischer Abbau von Nitrotoluolen und Nitrobenzolen mittels *Azotobacter agilis*." *Gesundh Ing* 92(Heft 9): 273-6.
- Chandra, A. M., G. A. Campbell, et al. (1999). "Neurotoxicity of 1,3,5-trinitrobenzene (TNB): immunohistochemical study of cerebrovascular permeability." *Vet Pathol* 36(3): 212-20.
- Chandra, A. M., C. W. Qualls, Jr., et al. (1995a). "1,3,5-Trinitrobenzene-induced encephalopathy in male Fischer-344 rats." *Toxicol Pathol* 23(4): 527-32.
- Chandra, A. M., C. W. Qualls, Jr., et al. (1995b). "Hematological effects of 1,3,5-trinitrobenzene (TNB) in rats in vivo and in vitro." *J Toxicol Environ Health* 46(1): 57-72.
- Cooper, K. R. and D. J. Caldwell (1995). Development toxicity evaluation of 1,3,5-trinitrobenzene in Sprague-Dawley rats. Wright-Patterson AFB, OH, U.S. Army.
- Davis, E. P., R. Boopathy, et al. (1997). "Use of trinitrobenzene as a nitrogen source by *Pseudomonas vesicularis* isolated from soil." *Curr Microbiol* 34(3): 192-7.
- FitzGerald, G., B., N. Digiulio, et al. (1992a). "Acute toxicological evaluation of 1,3,5-trinitrobenzene." *Acute Toxic. Data* 1(3): 169-170.
- FitzGerald, G. B., A. Austin, et al. (1991). "Acute Toxicity Evaluation of Nitroaromatic Compounds." Govt Reports Announcements & Index 20.
- Fitzgerald, G. B., N. Digiulio, et al. (1992b). "Acute toxicological evaluation of 1,3-dinitrobenzene." *Acute Toxic. Data* 1(3): 168-169.
- HSDB: Hazardous Substances Data Bank (1999). Online Document 99-35-4, TOXNET, N.L.M. Toxicological Data Network.
- Kawai, A., S. Goto, et al. (1987). "Mutagenicity of aliphatic and aromatic nitro compounds - Industrial materials and related compounds." *Japanese Journal of Industrial Health* Jan 29(1): 34-54.
- Kim, S., C. W. Qualls, Jr., et al. (1997). "1,3,5-Trinitrobenzene-induced alpha-2u-globulin nephropathy." *Toxicol Pathol* 25(2): 195-201.

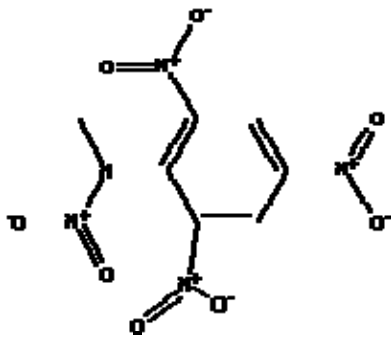
- Kinthead, E. R., R. E. Wolfe, et al. (1995). "Reproductive toxicity screen of 1,3,5-trinitrobenzene administered in the diet of Sprague-Dawley rats." *Toxicol Ind Health* 11(3): 309-23.
- Korolev, A. A., T. Vo'itesekhovskaia, et al. (1977). "Experimental Data on the Hygienic Standardization of Dinitrotoluene and Trinitrobenzol in the Water Reservoirs." *Gigiena i Sanitariia* 10: 17-20.
- McGregor, D. B., C. G. Riach, et al. (1980). "Genotoxic activity in microorganisms of tetryl, 1,3-dinitrobenzene and 1,3,5-trinitrobenzene." *Environ Mutagen* 2(4): 531-41.
- Mitchel, W. R. e. a. (1982). Microbial interactions with several munitions compounds: 1,3-dinitrobenzene, 1,3,5-trinitrobenzene, and 3,5-dinitroanilin, Report, ISSUUSABRDL-TR-8201: 44.
- Reddy, G., A. E. G. Hampton, et al. (1996). Metabolism of 1,3,5-trinitrobenzene (TNB) in vitro. 35th Annual Meeting of Society of Toxicology.
- Reddy, G., T. V. Reddy, et al. (1997a). "Assessment of environmental hazards of 1,3,5-trinitrobenzene." *J Toxicol Environ Health* 52(5): 447-60.
- Reddy, T. V. (1994). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene, and Tetryl in Rats. 14-Day Toxicity Evaluation of N-Methyl-N, 2,4,6-Tetranitroaniline in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 24.
- Reddy, T. V., F. B. Daniel, et al. (1997b). "Chronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 04.
- Reddy, T. V., G. R. Olson, et al. (1996). "Fourteen-day toxicity study of 1,3,5-trinitrobenzene in Fischer 344 rats." *J Appl Toxicol* 16(4): 289-95.
- Reddy, T. V., J. Torsell, et al. (1995). Ninety-Day Toxicity Evaluation of 1,3,5-Trinitrobenzene (TNB). Second Society of Environmental Toxicology and Chemistry Word Congress, Vancouver, British Columbia, Canada.
- Reddy, T. V., L. Wan, et al. (1991). "Formation and persistence of 1,3,5-trinitrobenzene adducts with blood proteins and tissue DNA." *Toxicolist. 2*((Abstract '449)): 191.
- Rippen, Ed. (1997). *Handbuch Umweltchemikalien*.
- Slaga, T. J., L. L. Triplett, et al. (1985). "Carcinogenesis of Nitrated Toluenes and Benzenes Skin and Lung Tumor Assays in Mice." *Govt Reports Announcements & Index* 19.
- Spanggord, R. J. and e. al. (1982). *Environ Sci Tech* 16: 229-32.
- Tabak, H. H. e. a. (1964). *J. Bacteriol* 87: 910-9.
- Watanabe, T., N. Ishihara, et al. (1976). "Toxicity of and biological monitoring for 1,3-diamino-2, 4, 6-trinitrobenzene and other nitro-amino derivatives of benzene and chlorobenzene." *Int Arch Occup Environ Health* 37(3): 157-68.
- Wollin, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 48: 1289-1295.

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

4.5.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	2,4,6-Trinitrophenylmethylnitramin, Nitramin, Tetralit, Tetralite, Methylpikrylnitramin
Stoffgruppe:	Nitroaromat
CAS-Nr.	479-45-8
Summenformel	$C_7H_5N_5O_8$
Stoffbeschreibung	farblos bis gelber geruchsloser kristalliner Feststoff mit bitterem Geschmack
Molekulargewicht [g/Mol]	287,15
Schmelzpunkt [°C]	129
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,57
Dampfdruck [Pa]	$1,33 \cdot 10^{-6}$ ($5,3 \cdot 10^{-8}$)
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,2
Log P _{ow}	1,56 (2,4)
Sorptionskoeffizient K _{oc} [μg/g]	406 (48,89)
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	$2,72 \cdot 10^{-6}$ ($2,6 \cdot 10^{-7}$)

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Tetryl ist ein geruchs- und farbloses Pulver, das sich unter Lichteinwirkung leicht gelb färbt. Es kommt in der Umwelt natürlicherweise nicht vor, sondern ist ein synthetischer Stoff, der vorwiegend als militärischer Explosivstoff bzw. Booster hergestellt und in binären Explosivstoffen gemeinsam mit Stoffen weniger stark bzw. stärkerer Wirkung (z.B. als Tetrytol) verwendet wird. In der Chemie wird Tetryl als pH-Wert-Indikator benutzt. Unter Normalbedingungen und in reinem Zustand ist Tetryl ein farb- und geruchloser kristalliner Feststoff.

Tetryl wird über Abwässer und Sickerwässer der Explosivstoffproduktion bzw. aus Altstandorten oder Altablagerungen (z.B. über den Entsorgungsweg der U.S. Army in mit Munition vollbeladenden versenkten Schiffen) in die Umwelt freigesetzt. Es wurde im Grundwasser und Boden hauptsächlich in der Umgebung von Munitionsbetrieben oder Militärgeländen nachgewiesen. Die Konzentrationen im Grundwasser lagen zwischen 1,4 und 73 μg/l. In Böden wurde Tetryl weiterhin an Verbrennungsplätzen von Explosivstoffen nachgewiesen. Gemessene Bodengehalte lagen bei maximal 38,5 g/kg TS (Schneider et al. 1999). Tetryl unterliegt extensiven chemischen Transformationen im Boden über eine Reihe von unbekannten polaren Verbindungen zum Hauptmetabolit N-Methyl-2,4,6-Trinitroanilin. Nach 60 Tagen wurden noch

8 % der ursprünglichen Menge im Boden nachgewiesen. Als Transformationsprodukte der Pflanzen wurden N-Methyl-2,4,6-Trinitroanilin und N-Methyl-Aminodinitroaniline nachgewiesen (Cataldo et al. 1994). Kinetische Studien zeigen, dass Pflanzen eine hohe Affinität und Kapazität zur Absorption von Tetryl haben (Aufnahmerate 100 % nach 11 Tagen in drei unterschiedlichen Boden/Pflanzen Systemen) (Fellows et al. 1993).

Tetryl kann im Wasser über Photolyse und Hydrolyse zu Pikrinsäure und anderen polaren Verbindungen abgebaut werden. Die hydrolytische Halbwertszeit bei 20 °C und pH-Wert 6,8 wird mit 305 Tagen angegeben (Im Salzwasser bei pH-Wert 8,1 und 25 °C ist $t_{1/2} = 33$ Tage) Schneller und damit effektiver als die Hydrolyse verläuft der photolytische Umsatz. In sauren und neutralen Böden hat die Hydrolyse keine bzw. nur eine geringe Bedeutung. Abwässer aus Tetrylproduktionen enthielten ca. 400-600 ppm Tetryl; auch nach Beendigung der Produktion gelangte es über Sickerwässer in das Grundwasser. In ausgeschachteten Gruben auf einer Produktionsanlage wurden 44 ppm Tetryl im Grundwasser gemessen (Small et al. 1974). Die Verbindung wird als sickerwasserrelevant angesehen (HSDB 1999).

Tetryl ist beständig in der Umwelt und aufgrund seiner Sickerwasserrelevanz in Einzugsgebieten der Wasserversorgung auch trinkwasserrelevant.

4.5.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Zu Humandaten liegen nur wenige Einzelfallberichte vor.

In dem für unsere Bewertung relevanten subchronischen Bereich liegen tierexperimentelle oral-Studien an Ratten und Kaninchen vor (keine chron. Studien).

Typische Wirkungen von Tetryl beim Menschen sind starke Haut- und Schleimhautreizungen, Reizungen des Magen-Darm-Traktes und Neurotoxizität. Im Tierversuch zeigten sich hämatologische Veränderungen sowie hepato- und nephrotoxische Effekte sowie Schädigungen der Milz. In Bakterien und eukaryontischen Mikroorganismen wirkte Tetryl mutagen (Hamilton et al. zitiert in Schneider et al. 1999).

Toxikokinetik und Metabolismus

Expositionswege für den Menschen sind Inhalation, Hautkontakt, Hautabsorption und orale Aufnahme. Quantitative Angaben zur Resorption liegen nicht vor. Die Resorption wird mit 100% angenommen. Allein aufgrund des niedrigen $\log P_{ow}$ liegen keine Anzeichen für ein nennenswertes Bioakkumulationspotential vor.

Im Tierexperiment zeigen sich toxische Effekte nach oraler Exposition, weiterhin wurde ein Metabolit (Pikraminsäure) im Urin der Tiere nachgewiesen. Vermutlich erfolgt eine Abspaltung der Methylnitramingruppe unter Bildung von Pikrinsäure, gefolgt von einer Reduktion aromatischer Nitrogruppen. In vitro wurden als Hydrolyseprodukte bei pH 9 (im Dunkeln) vor allem Methylnitramin und Pikrat, daneben N-Methylpikramid, Nitrit und Nitrat nachgewiesen (Schneider et al. 1999).

Akute Toxizität

Zur akuten Toxizität liegen nur wenige Einzeldaten vor.

Effekte von Tetryl bei kurzfristiger Exposition des Menschen am Arbeitsplatz sind Reizungen von Haut, Augen und Atemwegen (Dermatitis, Haarausfall, Konjunktivitis, Husten, Nasenbluten), Effekte auf Nervensystem und/oder Gastrointestinaltrakt (Reizbarkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Magenkrämpfe) (Schneider et al. 1999).

Die niedrigsten beobachteten Letaldosen liegen für Ratten und Mäuse bei 5.000 mg/kg. Erste Todesfälle bei Kaninchen traten nach ein- bis dreimaliger oraler Verabreichung von 1.000 mg/kg auf (Wells et al. 1920 zitiert in Schneider et al. 1999). Die LD₅₀ für die Maus beträgt bei subkutaner Injektion 5000 mg/kg KG (Lewis 1983 zitiert in Höring et al. 1994).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	5.000 mg/kg	(Wells et al. 1920)
sc.Maus	5.000 mg/kg	(Lewis 1983)
o.Ratte	5.000 mg/kg	(Wells et al. 1920)
Kaninchen	1.000 mg/kg	(Wells et al. 1920)

Subakute toxische Effekte von Tetryl wurde durch orale Applikation an männlichen und weiblichen Ratten über 14 Tage getestet. Die durchschnittlichen täglichen Aufnahmemengen lagen bei 31, 80, 121, 170 und 350 mg/kg für männliche und 32, 82, 130, 178 und 374 mg/kg für weibliche Tiere. Auswirkungen durch reduziertes Körpergewicht zeigte sich in der hohen Dosis bei männlichen Tieren, während sich signifikante Veränderungen der relativen Organgewichte bei der gleichen Dosis bei Leber (weiblich), Nieren (männlich) und Milz (männlich) zeigten. Weiterhin zeigten sich bei Blutuntersuchungen in der mittleren und hohen Dosis signifikante Vermehrung von Retikulozyten (weiblich) und Methämoglobin (männlich und weiblich) sowie Abnahme der Proteinkonzentration (total und Albumin) in allen Gruppen, außer der weiblichen 50 mg/kg Gruppe, sowie eine Abnahme von alkalischer Phosphatase in allen Gruppen. Als einzige bedeutsame histopathologische Veränderung wurde die leichten Zunahme hyaliner Tröpfchenablagerungen in der Milz bei allen Dosisgruppen von männlichen Tieren beschrieben (Reddy 1994).

Reizwirkung und Sensibilisierung

Tetryl ist ein Reizstoff für Haut, Augen und Atemtrakt des Menschen. Es wird von beobachteter Kontaktdermatitis bei einer Arbeiterin bei Exposition gegenüber TNT und Tetryl berichtet (Goh 1984). Weitere Symptome waren Schwellung und Gelbfärbung der Hände, Schwellung der Lippen und Hautausschlag im Nacken. Ein Reiztest war negativ gegenüber Tetryl. Nach längerer Expositionsabwesenheit und erneuter Exposition traten bereits nach zwei Tagen die Symptome erneut auf. Ein erneuter Reiztest mit Tetryl (gelöst in Petroleum) war positiv. In Munitionsfabriken bekamen durchschnittlich 4 - 6 % der Arbeiter eine Dermatitis (Bergman 1952), wobei Tetryl für die meisten Dermatitisfälle verantwortlich gemacht wird (Foussereau 1990), (**Schwartz 1942**).

Die Effekte von Tetryl auf den oberen Atemtrakt sind vor allem Brennen, Husten, Niesen, Nasenbluten, die bereits am ersten Tag bzw. bis zu 3 Monate nach Exposition auftreten. Tetryl verursacht Kontaktdermatitis in Form von Erythemen und Ödemen innerhalb der ersten Woche nach Exposition und färbt die Haut fleckig-gelb. Andere an Arbeitern festgestellte Effekte sind Reizbarkeit, Unwohlsein, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Durchfall und Erbrechen sowie Bindehautentzündung der Augen und Entzündungen der Augenlider (HSDB 1999). In verschiedenen Studien wird auf eine zunehmende Toleranz gegenüber weiteren Tetrylexpositionen hingewiesen (Schwartz 1942), (Fischer et al. 1946). Es wurden jedoch auch immer wieder Fälle beobachtet, die für eine Sensibilisierung sprechen. Die Betroffenen zeigten bei erneuter Exposition auch gegenüber nur kleinsten Mengen von Tetryl sofort starke Hautausschläge (Bergman 1952), (Cripps 1917), (Probst et al. 1944) (zitiert in (Schneider et al. 1999); siehe hier auch nach älteren Untersuchungsergebnissen). In einer neueren Untersuchung an Kaninchen zeigte Tetryl im Bühler-Test kein sensibilisierendes Potential (positive Kontrollsubstanz war Dinitrochlorbenzol) (FitzGerald et al. 1991).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Einzelne Fallstudien berichten von Anhaltspunkten erhöhter Inzidenz von Leukozytose und Anämie beim Menschen und Leberschäden bei längerfristig Exponierten (Schneider et al. 1999).

Im Tierversuch wurden bei Ratten signifikante Veränderungen bei der Futtermittelaufnahme↓, beim Körpergewicht↓ zu verzeichnen. Ab einer Dosis von 14 mg/kg/d (w) bzw. 62 mg/kg/d (m) waren die relativen Leber- bzw. Nierengewichte erhöht. Das Gewicht der Gehirne der Tiere waren ab 180 mg/kg/d bzw. 69 mg/kg/d bei (w) verringert. Bei weiblichen Tieren war ab 69 mg/kg/d das Gewicht der Nebennieren und ab 199 mg/kg/d das absolute Thymusgewicht reduziert. In allen Dosisgruppen zeigten sich signifikant veränderte Serumwerte für Albumin, alkalische Phosphatase und Cholesterin, jedoch noch innerhalb des üblichen Rahmens biologischer Variabilität. Ab Konzentrationen von 69 mg/kg/d (w) bzw. 62 mg/kg/d (m) zeigten sich hämatologische Veränderungen als erniedrigtem Hämoglobingehalt und erhöhtem Methämoglobingehalt, sowie bei (m) ein verringerte Hämatokritwerte. Die Dosen 199 mg/kg/d (w) und 180 mg/kg/d (m) bewirkten verringerte Erythrozytenzahlen und erhöhte Thrombocytenzahlen. Bei männlichen Tieren traten ab 62 mg/kg/d dosisabhängig zunehmende Veränderungen der Nieren auf (tubuläre Degeneration, zytoplasmatische Tröpfchen in Nierenzellen). Bei Dosen von 199 mg/kg/d (w) und 180 mg/kg/d (m) traten Veränderungen der Milz (Gewicht↑, histologische Veränderungen (Pigmentierung durch vermutliche Hämosiderinablagerungen) und Hyperplasien der erythroiden Zellen. In der Gesamtwertung der Befunde bewerten die Autoren die niedrigste Dosis von 14 mg/kg/d für (w)-Ratten und 13 mg/kg/d für (m)-Ratten, die den NOAEL darstellen. Die mittlere Dosis in Höhe von 69 mg/kg/d für (w) und 62 mg/kg/d für (m) wird als LOAEL gewertet. (Reddy et al. 1994; Reddy 1995).

In einer älteren Studie wurden Kaninchen oral mit 25 mg Tetryl/kg/d über maximal 3 Monate exponiert. Dabei starben 18 von 20 Tieren. Es waren Gewebsveränderungen festzustellen: Kongestion der Lungen, Leber, Niere, Milz, Verfettung und Nekrosen der Leber, Schwellung und Degeneration der Nierentubuli sowie Schäden des parenchymalen Gewebes der Niere (Guarino et al. 1957). Fati und Daniele 1965 berichten über keine derartigen Wirkungen beim Kaninchen in Lunge und Niere bei höherer und längerer Exposition (125 mg/kg/d über 6 Monate, 6 Tiere).

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	Verringerte Futtermittelaufnahme, KG↓, Gehirngewicht, Thymusgewicht↓, histol. Veränderungen Niere, Milz,
Hepatotoxizität	(+)	Gewicht↑, histol. Veränderungen Verfettung und Nekrosen
Hämatotoxizität	(+)	Anämie, Hämoglobin↓, Hämatokritwert (m)↓, Erythrozyten↓, Thrombozyten↑, Methämoglobin↑
Reproduktions- und Fetotoxizität	(+)	verkürzte Menstruationsintervalle und verlängerte Regelblutung (Cripps 1917), Verlängerung des Menstruationszyklus und Ausbleiben der Regelblutung (Hardy und Maloof 1950)
Immuntoxizität		
Mutagenität	(+)	mutagen bei Salmonella typh. TA100 und TA98 bei hoher Aktivität (vgl. toxikologische Daten II)

Mutagenität und Karzinogenität

Tetryl erwies sich an den Stämmen TA100 und TA98 von *S. typhimurium* in allen Untersuchungen als mutagen (Griswold et al. 1968, Kawai et al. 1987, Tan et al. 1992). Tetryl zeigte dabei eine 3fach stärkere Wirkung als TNT. Im Test auf DNA-Schädigung an E-coli-Stämmen wirkte Tetryl auf reparaturkompetente bzw. -defiziente Stämme gleichermaßen toxisch. In eukaryontischen Zellen erzeugte Tetryl Rekombinationen, mitotische Genkonversionen und

Basenpaarsubstitutionen (McGregor et al. 1980). In allen Untersuchungen mit S9-Mix war die gentoxische Wirkung deutlich schwächer als ohne S9-Mix. Reddy et al. zeigten in einer *in vivo*-Studie an Ratten, dass durch Tetryl entstandene DNA-Addukte in Leber, Niere und Milz auch 10 Wochen nach Expositionsende noch nachweisbar waren (Reddy 1998).

Es wird von Untersuchungen zur Karzinogenität bei 2 Arbeitern, die 1-4 Jahre gegenüber Tetrylstaub exponiert waren und 3 -5 Jahre danach an Leberversagen verstarben (Autopsie ergab Hepatom, Troup 1946) berichtet.

20 Sprague-Dawley-Ratten erhielten 10mal je 40 mg Tetryl (30 Tage, 40 mg Tetryl / 3. Tag per Schlundsonde = GD = 400 mg, Beobachtungszeitraum 9 Monate) (Griswold et al. 1968). Das Ergebnis (behandelte Gruppe: Hyperplasie (1), Magenadenom (1); Kontrollgruppe: Hyperplasie (5), Fibroadenome (1), Karzinome (3)) lässt keine Bewertung des karzinogenen Potentials von Tetryl zu.

Tetryl ist ein Analogon des Karzinogens N-Methyl-N-Nitrosoanilin (Whong et al. 1980).

Wegen der Strukturverwandtschaft zu kanzerogenen Nitroaromaten und der Genotoxizität wurde Tetryl von Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft DFG in Kanz. Kat. 3 „Stoffe, die wegen möglicher krebserzeugender Wirkung beim Menschen Anlass zur Besorgnis geben (Anhaltspunkte aus *in vitro* und Tierversuchen, vorläufige Einstufung)“ eingestuft. Aussagekräftige Studien zur kanzerogenen Wirkung und Krebsrisikoaussagen liegen für Tetryl jedoch nicht vor (DFG 1999).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: -

Kanzerogenitätspotential nach IARC: -

Kanzerogenitätspotential nach DFG: 3

Immuntoxizität

Untersuchungen zur Immuntoxizität liegen nicht vor.

Humantoxikologische Daten

Es liegen nur wenige Berichte vor, die vor allem aus der Zeit des zweiten Weltkrieges und kurz danach stammen. Chronische Exposition mit TNT und Tetryl führte bei einer 37-jährigen Frau zu einer allergischen Dermatitis (Goh 1984). Bei chronischen Expositionen gegenüber Arbeitern wird über Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Gewichtsverlust, chronische Hepatitis, ZNS - Störungen mit Schlaflosigkeit, übersteigerte Reflexe und Gemütsregungen berichtet. Fälle von Leukozytose mit einer leichten Anämie wurden dargestellt (International Labour Office 1974).

Es gibt Beweise, dass hohe Expositionen beim Menschen zu Leberschäden führen (Hamilton et al. 1974). Es wird von 11 Tetryl-Exponierten Personen bei Unfällen von 2 Todesopfern und einem lebenslang Behinderten berichtet (American Conference of Governmental Industrial Hygienists 1986).

Hardy et al. 1950 berichten über Krankheitssymptome bei langzeitexponierten Arbeitern u.a. über schwere asthmatische Hustenanfälle, erhebliche Gewichtsverluste, Gelbfärbung der Haut (über 4 Jahre andauernd nach Expositionsende), Trommelschlägelfingerbildung, Ödeme in den Knöcheln, Fibrose, Lungenerweiterung, Leberverkleinerung, Entzündungen des oberen Respirationstrakts, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schwäche, Stumpfsinn, Zyanose, gelbsuchtbedingte Lederhaut der Augen, Hepatitis oder Leberzirrhose, rheumatische Herzerkrankungen. Über Todesfälle wird ebenfalls berichtet. In einem Betrieb mit mehr als 5000 Beschäftigten wurden 1258 mit Beschwerden näher untersucht. Neben der Dermatitis, die bei 944 Exponierten auftrat,

wurden auch systemische Wirkungen mit der Exposition in Zusammenhang gebracht: sekundäre Anämien, Anorexie, Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Übelkeit (Witkowski et al. 1942). Der Verdacht auf eine durch Tetryl verursachte Gelbsucht wurde in zwei Fällen beschrieben. Eine der Patientinnen verstarb mit einer schweren Leberatrophie (Troup 1946).

4.5.3 Bewertung der Toxizität

4.5.3.1 Ableitung der toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 4 von 8 Prüfungen mit 4 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 13 mg/kg/d aus der Studie von Reddy et al. 1984 zur subchronischen Toxizität bei Ratten. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 1,89 ermittelt.

Der Eingangswert wird wegen unvollständiger Datenbasis im chronischen und reproduktionstoxischen Bereich um den Wert 3* korrigiert, so dass die Dosiszahl 4,89* eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird Nitroguanidin in die Gruppe B₂ eingestuft.

Sonstige toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 9 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 900.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $4,98^* \cdot 9 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 77^*$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (3,7)$

Toxikologische Daten I

Stoff: Tetryl		CAS Nr.: 479-45-8	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
F344 Ratte (90 Tage, 10/Geschlecht und Dosis)	14/69/199 (w) 13/62/180 (m)	bei allen Dosen verminderte Futteraufnahme, KG↓, Leber-, Nierengewicht↑, Veränderungen der Niere (tubuläre Degeneration, zytoplasm. Tröpfchen) Gehirngew., Thymusgew.↓, Hämoglobin, Hämatokritwert (m), Erythrozyten ↓, Methämoglobin, Thrombozyten ↑, Veränderungen der Milz NOAEL = 13 mg/kg/d (m) und 14 mg/kg/d (w)	(Reddy 1995)
Kaninchen (3 Monate, 20 Tiere)	25	18 von 20 Tieren tot. Kongestion der Lunge, Leber, Niere, Milz, Verfettung und Nekrosen der Leber, Schwellung und Degeneration der Nierentubuli, Schäden des parenchymalen Gewebes der Niere	(Guarino et al. 1957)
Kaninchen (6 Monate, 6 Tiere)	125	keine Wirkungen bei Lunge und Niere	(Fati et al. 1965)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Mensch	kA	Verlängerung des Menstruationszyklus, Amenorrhoe	(Hardy et al. 1950)
Mensch	kA	verkürzte Menstruationsintervalle und verlängerte Regelblutungen	(Cripps 1917)
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Mensch	kA	Kontaktekzeme (mit Ausbildung von Gewöhnungseffekten bei Langzeitexponierten)	(Fischer et al. 1946; Greim 1995)
Mensch	kA	mit Sensibilisierungseffekten	(Bergman 1952)
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
(o) Ratte (Beobachtungszeitraum 9 Monate, 2 Tiere)	40 mg / 3 Tage	Hyperplasie Mamma (aber auch Kontrollgruppe)	(Troup 1946)
(i) Mensch (1-4 Jahre, 2 Arbeiter)	kA	Magenadenom, nach 3 - 5 Jahren Leberzirrhose	(Griswold et al. 1968)
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:			
DFG:	3	Stoffe, die wegen möglicherweise krebserzeugender Wirkung beim Menschen Anlass zur Besorgnis auslösen	
EPA:			

Toxikologische Daten II

Stoff: Tetryl		CAS Nr.: 479-45-8			
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Plazentagängigkeit	Quelle
		Pikraminsäure (2-Amino-4,6-dinitrophenol); in vitro Hydrolyseprodukt: Methylnitramin und Pikrat, N-Methylpikramid, Nitrit und Nitrat	(Zambrano et al. 1956)		
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Anzeichen für Anämie, Hämoglobin↓, Hämatokritwert (m)↓, Erythrozyten↓, Thrombozyten↑, Methämoglobin↑	(ATSDR 1995), (Greim 1995)	Albumin, Phosphatase, Cholesterin	(Reddy 1994a; Reddy 1994b; Reddy et al. 1995)		
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
-		-		-	
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomenmutationen	Quelle
gleichermaßen toxisch auf reparaturkompetente bzw. -defizitäre E. coli Stämme	(McGregor et al. 1980)	TA 100, TA 98 (ohne Aktiv.) pos. bei hoher Aktivität (mit Aktiv.) pos., aber deutlich schwächer	(Griswold et al. 1968), (Kawai et al. 1987), (Tan et al. 1992)	in Eukarionten (Hefen) => Rekombinationen, mitotische Genkonversionen und Basenpaarsubstitution	(McGregor et al. 1980)
DNA-Addukte von Tetryl in Leber, Niere, Milz bei in vivo Studie an Ratten	(Reddy 1998)				

4.5.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Datenlage zur Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für Tetryl ist sehr gering. Für den Menschen und aus Tierversuchen stehen nur wenige verlässliche Daten zur Verfügung. Die vorgeschlagenen Werte haben vorläufigen Charakter und orientieren sich an einer vorliegenden Bewertung (Schneider et al. 1999), die sich auf subchronische Toxizität bezieht.

Die aus der Studie von Guarino und Zambrano (1957) als LOAEL bewertbare Dosis von 25 mg/kg/d ist widersprüchlich zu den Ergebnissen von Fait und Daniele (1965) und ohne Kontrollgruppe durchgeführt. Diese Studien werden daher nicht in die Bewertung einbezogen.

Der aus der Studie von Reddy et al. (1994) abgeleitete orale NOAEL von 13 mg/kg/d (m) bzw. 14 mg/kg/d (w) wird der Bewertung zugrunde gelegt. Verringerte Futteraufnahme und veränderte Serumparameter werden als im Rahmen üblicher biologischer Varianz angesehen und nicht als advers bewertet. Die nächsthöhere Dosis von 62 - 69 mg/kg/d wird aufgrund der beobachteten adversen Effekte als LOAEL gewertet.

Zur Erreichung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt (Wollin und Dieter 2005):

$EF_a = 10$ [Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_c = 10$ [Zur Abdeckung der zwischenartlichen Empfindlichkeitsstrebweite Tier-Mensch]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_T$ auf $NOAEL_L$]

$EF_g = 1000$

$TDI = 13 \mu\text{g/kg/d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 910 \mu\text{g/d}$

Für Tetryl im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$LW = 46 \mu\text{g/l}$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$IF = 10$

Es wird eine gefahrenbezogene Dosis von

$GD = 130 \mu\text{g/kg/d}$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$LW_{KE} = 460 \mu\text{g/l}$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Aus den Befunden zu sensibilisierenden Wirkungen lässt sich ableiten, dass gegenüber Tetryl sensibilisierte Personen starke allergische Reaktionen entwickeln können. Auch sind Kinder eine mögliche Risikogruppe, da sie sensitiver für Methämoglobinbildung als Erwachsene sind.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Tetryl wird in die Kumulationsgruppe I eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionene der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionene LW _{KE1, 2, 3}
Stufe 1	70	IF, max. 10	10	46 µg/l	460 µg/l
Stufe 2	10	IF ² , max. 10	10		
Stufe 3	1,5	IF ² , max. 10	10		
Stufe SK	10	IF ² , max. 10	10		

Bei Erreichen des LW von 46 µg/l bis maximal 460 µg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} << 46 \mu\text{g/l}$.

4.5.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 0,4 mg/l Tetryl vorgeschlagen.

4.5.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

In einem Versuchszeitraum von 7 Tagen konnte kein biochemischer Abbau festgestellt werden (Anonymus 1980) zitiert in (Abram 1995).

Sonstige Untersuchungen

In einem Schlammsuspensionsreaktor mit Molasse als C-Substrat gelang ein Abbau von Tetryl mittels nativer Bodenbakterien innerhalb von drei Monaten. Als Metaboliten wurden Trinitro-n-methylanilin, Trinitrobenzamin, Dinitrobenzdiamin, Nitroanilin und schließlich Anilin identifiziert (Boopathy et al. 1998).

In einem analogen Test wurde Tetryl zu N-methyl-2,4,6-trinitroanilin und verschiedenen polaren Verbindungen metabolisiert (Bose et al. 1998).

Auf einer Kompostanlage, u.a. mit Pferdedung, wurde in 22 Wochen bei 50 °C Tetryl vollständig abgebaut (Williams et al. 1989) zitiert in (Gorontzy et al. 1994).

In einem anderen Bodenversuch fand man nach 30 Tagen als Hauptnebenprodukt N-Methyl-2,4,6-trinitroanilin (Harvey et al. 1992).

Photolytisch baut sich Tetryl im Sonnenlicht nach 20-stündiger Einwirkung ab zu Nitrat, Nitrit und N-Methylpikramid (Kayser et al. 1984) zitiert in (Gorontzy et al. 1994).

Studien zeigen eine langsame Hydrolyse in sauren und neutralen, jedoch eine relativ schnelle Hydrolyse in stark alkalischen Böden (Kayser et al. 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1171 mg O₂/g Tetryl.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol Tetryl benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 38 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO} = 1,8$

Aussage: Tetryl ist biochemisch schwer abbaubar. Ein biochemischer Umsatz bezieht sich in absehbarem Zeitraum nur auf die funktionellen Gruppen. Tetryl wirkt bakteriostatisch und kann andere Stoffumsätze inhibieren.

4.5.5 Bewertung der Mobilität

Wasserlöslichkeit 0,2 g/l.

Tetryl hat einen geschätzten K_{OC} -Wert von 406, was auf eine mittlere Mobilität im Boden schließen lässt (Lyman and al. 1982). Verdunstung, Biokonzentration und Adsorption an Sedimenten werden nicht für wesentliche Vorgänge gehalten. Es ist anzunehmen, dass der physikalische Transport aus aquatischen Systemen unbedeutend ist.

$SC_{LÖS-Tetryl} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS-Tetryl} = 1,7$ (mittlere bis hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB-Tetryl} = 2,9$

Aussage: Die Mobilität von Tetryl wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als **mittel** eingeschätzt.

4.5.6 Zusammenfassung

Tetryl ist aufgrund seiner Mobilitätseigenschaften grundwasserrelevant. Der Stoff ist biochemisch beständig, ein biochemischer Abbau findet unter natürlichen Bedingungen nur sehr unvollständig ab.

Tetryl wird mit $BZ_{TOX} = 77^*$ als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird mit $SC_{TOX} = 3,7$ angegeben. Hinsichtlich einer karzinogenen Wirkung ist eine Initiatorwirkung zweifelhaft, jedoch besteht ein begründeter Anfangsverdacht aus Tier- und Strukturdaten.

Aus $SC_{TOR-Tetryl} = 1,8 + (3,7) = (5,6)$ ergibt sich eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der Leitwert für kurzfristige Expositionen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen liegt bei 460 µg/l im Rohwasser. Der geringste Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird mit 1,5 Jahren angegeben. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 46 µg/l liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe II eine duldbare Konzentration von 0,1 - 1 µg/l an.

4.5.7 Literatur

Abram, F. S. H. u. R. H. (1995). The Dictionary of Substances and their Effects. Cambridge, The Royal Society of Chemistry 1995.

American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1986). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH.

Anonymus (1980). Pestic. Toxic. Chem. News 8: 4.

- ATSDR Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1995). Toxicological Profile for Tetryl. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Bergman, B. B. (1952). "Tetryl Toxicity: A Summary Of Ten Years' Experience." Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine 5(1): 10-20.
- Boopathy, R. und J. Manning (1998). "Biodegradation of tetryl (2,4,6-trinitrophenylmethyl-nitramine) in a soil-slurry reactor." Water Environment Research 70(5): 1049-1055.
- Bose, P., W. H. Glaze, et al. (1998). "Degradation of RDX by various advanced oxidation processes: I. Reaction rates." Water Research 32(4): 997-1004.
- Cataldo, D. A., S. D. Harvey, et al. (1994). "Environmental behavior and chemical fate of energetic compounds (TNT, RDX, tetryl) in soil and plant systems." Govt Reports Announcements & Index 07.
- Cripps, L. (1917). "The properties of tetryl (as affecting the human system)." Br. J. Dermat. 29: 3-7.
- DFG (1999). MAK- und BAT-Werte-Liste 1999. Weinheim, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe.
- Fati, S. und E. Daniele (1965). "Histopatological findings in chronic laboratory poisoning." Folia Medica 1: 269-276.
- Fellows, R. J., S. D. Harvey, et al. (1993). "Evaluation of the Environmental Fate and Behavior of Munitions Materiel (Tetryl and Polar Metabolites of TNT) in Soil and Plant Systems. Environmental Fate and Behavior of Tetryl." Govt Reports Announcements & Index 20.
- Fischer, C. N. and H. D. Murdock (1946). "Tetryl exposure: Analysis of four years of medical experience with tetryl." Industrial Medicine 15: 428-9.
- FitzGerald, G. B., A. Austin, et al. (1991). "Acute Toxicity Evaluation of Nitroaromatic Compounds." Govt Reports Announcements & Index 20.
- Foussereau, J. (1990). "Allergens potentially responsible for occupational eczema." Documents pour le m edecin du travail 3rd Quarter(43): 233-238.
- Goh, C. L. (1984). "Allergic contact dermatitis from tetryl and trinitrotoluene." Contact Dermatitis 10(2): 108.
- Gorontzy, T., O. Drzyzga, et al. (1994). "Microbial Degradation of Explosives and Related Compounds." Critical Reviews In Microbiology 20(4): 265-284.
- Greim, H. (1995). Gesundheitssch adliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begr undungen von MAK-Werten. Loseblattsammlung, 21. Lieferung. D. Forschungsgemeinschaft. Weinheim, VCH Verlag.
- Griswold, D. P., A. E. Casey, et al. (1968). "The Carcinogenicity of multiple intragastric doses of aromatic and heterocyclic nitro or amino derivatives in young female Sprague-Dawley rats." Cancer Research 28: 924-933.
- Guarino, A. und A. Zambrano (1957). "Histopatological research in subacute experimental intoxication by tetryl." Folia Medica 40: 389-396.
- Hamilton, A. und H. L. Hardy (1974). Industrial Toxicology. Acton, Mass., Publishing Sciences Group, Inc.
- Hardy, H.L. und C. C. Maloof (1950). "Evidence of systemic effect of tetryl." Archives of Industrial Hygiene 1: 545-555.

- Harvey, S. D., R. J. Fellows, et al. (1992). "Determination of the explosive 2,4,6-trinitrophenylmethylnitramine (tetryl) and its transformation products in soil." *J Chromatogr* 605(2): 227-240.
- Hazardous Substances Data Bank (1999). Online Document 479-45-8,, HSDB. 1999.
- Höring, H., C. Ellinger, et al., Eds. (1994). *Gesundheitliche Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten*. WaBoLu-Hefte. Berlin, Bundesgesundheitsamt.
- HSDB (1999). Online Dokument 479-45-8, Toxnet.
- International Labour Office (1974). *Encyclopedia of Occupational Health and Safety*. Geneva, Schweiz.
- Kawai, A., S. Goto, et al. (1987). "Mutagenicity of Aliphatic and Aromatic Nitro Compounds Industrial Materials and Related Compounds." *Jpn J Ind Health* 29(1): 34-54.
- Kayser, E. G. und N. E. Burlinson (1984a). "Migration of Explosives in Soil." *Govt Reports Announcements & Index* 05.
- Kayser, E. G., N. E. Burlinson, et al. (1984b). *Kinetics of Hydrolysis and Products of Hydrolysis and Photolysis of Tetryl*. Technical Report. Silver Spring, MD, AD-A153144. Naval Surface Weapons Center: 84-78.
- Lewis, R. J. et al. (1983). *Registry of toxic effects of chemical substances*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health.
- Lyman, W. J. et al. (1982). *Handbook of Chemical Property Estimation Methods*. N.Y.
- McGregor, D. B., C. G. Riach, et al. (1980). "Genotoxic Activity in Microorganisms of Tetryl, 1,3-Dinitrobenzene and 1,3,5-Trinitrobenzene." *Environ Mutagen* 2: 531-541.
- Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter und H. Kerndorff (2000). *Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel von militärischen Altlasten*. WaBoLu-Hefte 6/99. Umweltbundesamt, Berlin.
- Probst, E. W., M. H. Mund, et al. (1944). "Effects of tetryl." *J. of the American Medical Association* 126: 424-427.
- Reddy, T. V. (1994a). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene, and Tetryl in Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 24.
- Reddy, T. V. (1994b). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene, and Tetryl in Rats. 14-Day Toxicity Evaluation of N-Methyl-N, 2,4,6-Tetranitroaniline in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 24.
- Reddy, T. V. (1995a). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene, and Tetryl in Rats. Subchronic Toxicity Evaluation of N-Methyl-N, 2,4,6-Tetranitroaniline (Tetryl) in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 20.
- Reddy, T. V. (1998). "Adduction of Nitroaromatic Compounds with Blood Proteins and DNA as Biological Markers of Exposure." *Govt Reports Announcements & Index* 02.
- Reddy, T. V. und F. B. Daniel (1995b). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene and Tetryl in Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 20.
- Reddy, T. V., F. B. Daniel, et al. (1994). "Subchronic Toxicity Studies on 1,3,5-Trinitrobenzene, 1,3-Dinitrobenzene, and Tetryl in Rats. Subchronic Toxicity Evaluation of 1,3,5-Trinitrobenzene in Fischer 344 Rats." *Govt Reports Announcements & Index* 24.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1999). *Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsaltnlastenrelevante Schadstoffe*. Berlin, FobiG.

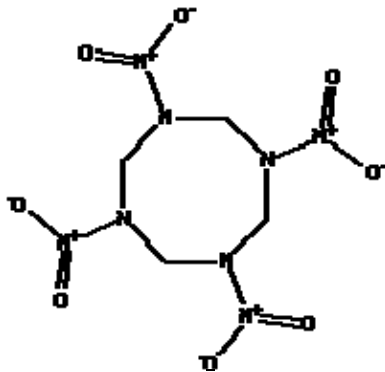
- Schwartz, L. (1942). "Industrial Dermatitis In Our War Industries." *Industrial Medicine* 11(10): 457-462.
- Small, M. J. und D. H. Rosenblatt (1974). "Munitions Production Products of Potential Concern as Waterborne Pollutants - Phase II." : 20-21.
- Tan, E. L., C. H. Ho, et al. (1992). "Mutagenicity of trinitrotoluene and its metabolites formed during composting." *J Toxicol Environ Health* 36(3): 165-75.
- Troup, H. B. (1946). "Clinical effects of tetryl (CE powder)." *British Journal of Industrial Medicine* 3: 20-21.
- Wells, H. G., J. H. Lewis, et al. (1920). "Observations of the toxicity of tetranitromethylaniline (Tetryl), tetranitroxylene (TNX), tetranitroaniline (TNA), dinitrodichlorobenzene (parazol), and metanitrilaniline." *J. of Industrial Hygiene* 2: 247-252.
- Whong, W. Z., N. D. Speciner, et al. (1980). "Mutagenic Activity of Tetryl, a Nitroaromatic Explosive, in Three Microbial Test Systems." *Toxicol Lett* 5: 11-17.
- Williams, R. T., P. S. Ziegenfuss, et al. (1989). "Composting of Explosives Contaminated Sediments." *Biotechnology Applications in Hazardous Waste Treatment*: 307-317.
- Williams, R. T., P. S. Ziegenfuss, et al. (1992). "Composting of explosives and propellant contaminated soils under thermophilic and mesophilic conditions." *J Ind Microbiol* 9(2): 137-144.
- Witkowski, L. J., C. N. Fischer, et al. (1942). "Industrial illness due to tetryl." *J Am Med Assoc* 119: 1406-1409.
- Wollin, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 48: 1289-1295.
- Zambrano, A. and S. Mandovano (1956). "Urinary excretion of picric acid, picramic acid, and of sulfonconjugation products in experimental tetryl poisoning." *Folia Media* 39: 162-171.

4.6 1,3,5,7-Tetranitrocyclo-1,3,5,7-azo-2,4,6,8-methylen (Octogen)

4.6.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	HMX, Octahydro-1,3,5,7-tetranitro-1,3,5,7-tetrazocin, Homocyclonit, Octogen
Stoffgruppe:	Nitroaliphat
CAS-Nr.	2691-41-0
Summenformel	$C_4H_8N_8O_8$
Stoffbeschreibung	weiß kristalliner geruchloser Feststoff
Molekulargewicht [g/Mol]	296,16
Schmelzpunkt [°C]	286
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,85
Dampfdruck [Pa]	$4,4 \cdot 10^{-12}$
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,00663 (0,005 bei 25 °C)
Verteilungskoeffizient log P _{OW}	0,02 [0,26 HSDB] (0,142 /Rippen)
Sorptionskoeffizient K _{OC} [µg/g]	3,5 L/kg (berechnet) /Rippen
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	$0,011 \cdot 10^{-6}$ (berechnet) /Rippen

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Oktogen (HMX) ist ein weißer kristalliner und geruchloser Feststoff, der in der Anwendung als Explosivstoff auch als Gemisch mit TNT (Octol) eine hohe Sprengkraft besitzt (Martinez 1994). HMX ist ein Akronym für **H**igh **M**elting **eX**plosive. Oktogen kommt natürlicherweise nicht in der Umwelt vor, sondern wird u.a. aus Hexamin und Ammoniumnitrat hergestellt. Oktogen explodiert heftig bei hohen Temperaturen. Wegen dieser Eigenschaft wird Oktogen in verschiedenen Explosivstoffgemischen und als Raketentreibstoff genutzt.

HMX ist in der Anwendung gemeinsam mit Hexogen (RDX, 1,3,5-Trinitro-1,3,5-Triazin, CAS Reg. Nr. 121-82-4) hochbrisant, handhabungssicher und chemisch stabil und dadurch einer der wichtigsten Sprengstoffe sowohl in nuklear- als auch in konventionellen Waffensystemen, wobei der Anteil von HMX i.d.R. bei >90 % liegt (Heilmann et al. 1996). Die Zerfallsprodukte sind Formaldehyd und Dimethylnitrosamin (Anonymus 1995).

HMX ist im Wasser und CKWs schwer löslich, in anderen organischen Lösemitteln löslich.

Octogen ist weitgehend hydrolysebeständig (Rippen 1997).

Aufgrund der massiven Produktion und Verwendung von HMX als Sprengstoff ist Oktogen insbesondere auf Rüstungsstandorten als Altlaststoff relevant. Bisherige Untersuchungen lassen

vermuten, dass Kontamination von Boden und Wasser (Grund-, Oberflächenwasser, Rohwasser für die Trinkwasserversorgung) auch aufgrund der geringen Wasserlöslichkeit insbesondere in unmittelbarer Nähe von Produktions- bzw. Militäranlagen bzw. sonstigen Altlastflächen (z.B. Spreng- oder Brandplätzen) vorkommen. Es wurden Konzentrationen von 0,05-820 µg/l im Wasser bzw. 5-3000 mg/kg TS im Boden auf dem Gelände eines Munitionsbetriebes gemessen; lokal können noch höhere Konzentrationen vorkommen (ATSDR 1997).

Bei der offenen Verbrennung (Entsorgungsweg 1992 für 56.000 Tonnen HMX allein in den USA) entstehen unter kritischen Bedingungen (z.B. verzögerte Zündung, niedrige Zündtemperatur) erhebliche Mengen von hochtoxischer und grundwasserrelevanter Blausäure (HCN) (Holl and Schneider 1993).

Langsame Photolyse ist durch Sonnenlicht möglich (Rippen 1997). Der Einfluss von photolytischen Prozessen scheint in Oberflächengewässern gegenüber der Hydrolyse und dem biochemischen Abbau bei der Betrachtung der Persistenz von HMX dominant zu sein. Erreicht wurden Halbwertszeiten von 17 Tagen in Flusswasser und bis zu 7900 Tagen in Lagunenwasser. Photolyseprodukte waren Nitrat, Nitrit und Formaldehyd (Sprangord et al 1984).

4.6.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Zu HMX liegen nur wenige epidemiologische Daten sowie Daten aus Tierversuchen im akuten bis subchronischen Bereich vor. Für den oralen Pfad liegen keine chronischen Studien vor. Ebenso liegen keine Ergebnisse zu eventuellen karzinogenen Wirkungen vor.

Als Wirkungen von HMX beim Menschen werden neurotoxische Effekte beschrieben. In Tierversuchungen wurden Wirkungen auf das Körpergewicht, das Gehirngewicht, histopathologische Leberschäden, Nierenschäden, Blutbildveränderungen und neurophysiologische Effekte sowie Veränderungen an Organen des Immunsystems (Thymus und Milz) beobachtet.

Toxikokinetik und Metabolismus

Die Resorption von oral verabreichtem HMX wird als gering beschrieben (Resorptionsquote bei Ratten und Mäusen max. 15 % bzw. 30 %, wahrscheinlich niedriger). Nach dermalen Applikation (Ratte einmalig 168 mg/kg) werden systemische Wirkungen der Lunge und der Milz sowie neurotoxische Effekte beschrieben (ATSDR 1997). An Hunden (Beagle) wurden keine physiologischen Veränderungen (Blutdruck, Puls, Atemfrequenz, EKG und EEG bei akuter und subakuter dermalen Applikation von HMX und RDX festgestellt, im Gegensatz zu intravenöser Verabreichung (McNamara et al. 1974).

Oktogen gelangt nach oraler Gabe in den Blutkreislauf, wobei die Plasmawerte im Vergleich zur applizierten Dosis gering waren (was ebenfalls auf eine geringe Resorptionsrate hinweist). Aus Effekten an den Zielorganen ist zu vermuten, dass Verteilung in Lunge, Leber, Herz und Nieren erfolgt und auch das zentrale Nervensystem erreicht wird. Es wurde bei Ratten und Mäusen nach einmaliger oraler Dosis von 500 mg/kg innerhalb von 4 Tagen zu 85 % bzw. 70 % über den Kot wieder ausgeschieden. Oktogen wird im Organismus nach i.v. Applikation rasch zu mindestens zwei „sehr polaren“ Metaboliten verstoffwechselt, die jedoch nicht näher identifiziert wurden. Nach parenteraler Gabe wird Oktogen praktisch im gesamten Organismus verteilt. Nach Angaben von Höring et al. (1994) und Martinez (1994) waren die Gehalte in Leber, Nieren und Gehirn am höchsten, nach ATSDR (1997) in Herz, Leber und Nieren (Schneider et al. 1999).

Im Stoffwechsel von Nitroaromaten besteht grundsätzlich die Möglichkeit zur Bildung von reaktiven Nitrenium-Zwischenstufen (Koss et al. 1989). Analog gilt das auch für das Oktogen.

Die Daten zur Toxikokinetik lassen die Vermutung zu, dass die Eliminationshalbwertszeit im Plasma länger als 24 Stunden dauert. Danach ist hier die Kumulation im Säuger als vorhanden anzusehen.

Akute Toxizität

Es liegen keine genauen Humandaten zur akuten Toxizität vor.

Für Ratten (oral) werden LD₅₀-Werte von 6490 mg/kg (Ratten , inhalativ) 25 mg/kg bzw. 7300 mg/kg (ohne Angabe des Expositionspfades) und für Maus (oral) 1500 mg/kg bzw. 2700 mg/kg (ohne Angabe des Expositionspfades) (NIOSH 1999) bzw. 529 für Maus (oral) (Zhang et al. 1998) mitgeteilt. Weitere Werte sind der Tabelle zu entnehmen.

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Kaninchen	50 mg/kg	(NIOSH 1999)
d.Kaninchen	630 mg/kg	(NIOSH 1999)
i.v.Kaninchen	10 mg/kg	(NIOSH 1999)
o.Guinea Schwein	300 mg/kg	(NIOSH 1999)
i.v.Guinea Schwein	28 mg/kg	(NIOSH 1999)
i.v.Hund	40 mg/kg	(NIOSH 1999)

Als Effektdosis bei oraler Verabreichung an Ratten wird zum Endpunkt Neurotoxizität (Verhalten und degenerative Veränderungen am Gehirn) als TDLo 153 mg/kg/22W-I angegeben (NIOSH 1999). An männlichen und weiblichen Ratten und Mäusen wurde HMX über 14 Tage in oralen Körperdosen bis 9000 mg/kg/d bzw. bis 5000 mg/kg/d verabreicht. Toxische und neurotoxische Wirkungen bei Mäusen zeigten sich in allen Dosisgruppen. Ab 300 mg/kg/d zeigten sich histologische Befunde in der Leber und Organen des Immunsystems sowie eine erhöhte Sterblichkeit bei den männlichen Tieren. Ratten reagierten weniger empfindlich; deren LOAEL für Leber-, Nieren-, Milz- und Thymuseffekte lag bei >1000 mg/kg/d (Greenough et al. 1985a; Greenough et al. 1985b).

Reizwirkung und Sensibilisierung

Eine Studie berichtet über hautsensibilisierende Wirkungen beim Menschen und negativen Untersuchungen an Tieren (Layton et al. 1987) zitiert in (Schneider et al. 1999). HMX verursachte bei Kaninchen hautsensibilisierende Wirkungen (NIOSH 1999), leichte Reizungen der Haut und der Augen (ATSDR 1997), (Höring et al. 1994).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Schneider et al. (1999) zitiert Untersuchungen an beruflich inhalativ gegenüber HMX exponierten Arbeitern in Konzentrationsbereichen von 0,27 - 26,8 mg/m³ Luft (Zhang et al. 1998), wobei Veränderungen im Emotionalverhalten und bei Leistungstest beobachtet wurden und beruflich gegenüber HMX und RDX Exponierten, bei denen keine hämatologischen Veränderungen oder Anzeichen von Leber- oder Nierenschäden bzw. Funktionsstörungen des Immunsystems zu verzeichnen waren (Konzentrationsangaben von HMX fehlen) (Hathaway et al. 1977).

Dosis-Wirkungsdaten stehen aus subchronischen oralen Tierstudien an Ratten und an Mäusen zur Verfügung (Kagan et al. 1975; Everett et al. 1985; Everett et al. 1985; Wilson 1985). Über eine Studie von Kagan et al. 1975, die neurotoxische Effekte nach oraler Applikation (über Schlundsonde) bei Ratten mit einem NOAEL von 0,01 mg/kg/d beschreibt, berichtet Höring et al. (1994). Die Dauer der Applikation ist nicht bekannt.

Everett et al. (1985) und Wilson et al. (1985) kommen in Tierstudien an Ratten und Mäusen zu anderen Ergebnissen. Männliche Ratten erhielten über 13 Wochen Körperdosen von 50, 150, 450, 1350 und 4000 mg/kg/d, weibliche Ratten 50, 115, 270, 620 und 1500 mg/kg/d. Ab 250 mg/kg/d zeigten sich bei den männlichen Tieren histologische Veränderungen in der Leber und darüber auch Lebernekrosen. Bei weiblichen Tieren wird für das Zielorgan Niere ein LOAEL von 270 mg/kg/d (erhöhtes Gewicht, fokale tubuläre Rückbildungen bzw. Erweiterungen mit Hinweisen auf Nierenfunktionsstörungen) und bei höheren Dosisgruppen zeigten sich verringerte Hämoglobin- und Hämatokritwerte im Blut. Der diesbezügliche NOAEL wird mit 50 mg/kg/d und der LOAEL mit 150 mg/kg/d angegeben. Bei Mäusen zeigte sich eine signifikant erhöhte Sterblichkeit ab 200 mg/kg/d (m) bzw. 250 mg/kg/d (w). Histologische Veränderungen zeigten bei einer Teilgruppe keine signifikanten Veränderungen.

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	Verringerte Nahrungsaufnahme, KG↓, Nierengew.↑, Nierenfunktion, ZNS
Hepatotoxizität	+	histol. Veränderungen, Nekrosenbildung
Hämatotoxizität	+	Hämoglobin↓, Hämatokrit↓
Reproduktions- und Fetotoxizität	(-)	keine Veränderungen an den Fortpflanzungsorganen bei Mäusen ≤90 mg/kg/d (Everett and Maddock 1985), keine weiteren Untersuchungen
Immuntoxizität	+	Milz, Thymus
Mutagenität	(-)	Salm. typh. alle negativ +/- metabolische Aktivierung (außer TA 98, 100 ohne metab. Aktiv. pos. ab 1 mg/Platte, zytotoxisch Chin. Hamster > 5 mg/l (Grummt 1994))

Mutagenität und Karzinogenität

Es liegen keine Humandaten zu karzinogenen Effekten von HMX vor. Gentoxikologische Untersuchungen liegen nur für Mikroorganismen vor.

Im Ames-Test mit 5 verschiedenen Stämmen von Salmonella Typhimurium konnten mit und ohne metabolische Aktivierung keine genotoxischen Effekte aufgezeigt werden (1 Ausnahme bei den Stämmen TA 100, TA 98 ohne met. Aktiv.) (Cotruvo et al. 1976; Simmon et al. 1977; Whong et al. 1980a; Whong et al. 1980b; Whong et al. 1984; Tan et al. 1992; Grummt 1994). Allerdings liegen aufgrund der geringen Wasserlöslichkeit von HMX nur geringste Konzentrationen vor, so dass die Autoren die Ergebnisse als möglicherweise falsch-negativ deuten.

Auch die Prüfung auf Chromosomenschädigungen ergab keine Wirkung von HMX (Cotruvo et al. 1976; Simmon et al. 1977; Grummt 1994).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: **D**.

Immuntoxizität

Die Studien von Greenough, et al. (1985) an Ratten und Mäusen zeigten eine Verminderung lymphoider Zellen in Thymus und Milz bei Dosen von 1280 bzw. 300 mg/kg/d (Greenough et al. 1985a; Greenough et al. 1985b). Subchronische/chronische Studien liegen nicht vor.

Humantoxikologische Daten

Die vorliegenden Daten sind oben beschrieben.

4.6.3 Bewertung der Toxizität

4.6.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

In die Bewertung gehen die oralen subchronischen Studien ein.

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 4 von 8 Prüfungen mit 4 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 50 mg/kg/d aus der Studie von (Everett, Johnson et al. 1985) zur subchronischen Toxizität bei Ratten. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 2 ermittelt.

Der Eingangswert wird wegen unvollständiger Datenbasis im chronischen und reproduktionstoxischen Bereich um den Wert 3^* korrigiert, so dass die Dosiszahl 5^* eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird Octogen vorsorglich in die Gruppe B_2 ($RZ = +33$) eingestuft, da der mit den Struktur- und Metabolismusdaten begründete Anfangsverdacht auf Leberkarzinogenität anhand der vorhandenen Daten nicht ausgeräumt werden kann (Koss et al. 1989).

Toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 7 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet und für Punktmutationen und Chromosomenschäden als negativ bewertet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 702.

Bewertung BZ_{TOX} [mit $1 \leq BZ_{TOX} \leq 100$]

Dosiszahl $\cdot$ modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $5^* \cdot 7 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 68^*$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (3,7)$

Aussage: Oktogen ist stark toxisch, die Initiatorwirkung im Tierversuch zweifelhaft, es besteht aber begründeter Anfangsverdacht aus Tier und Strukturdaten

Toxikologische Daten I

Stoff: Octogen		CAS Nr.: 2691-41-0	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
o.Ratte (Fischer 344, 13 W, 20/sex/Dosis)	m 0/50/150/450/1350/4000 w 1/50/115/270/620/1500	dosisabhängig KG↓, Nahrungsaufnahme↓, hämatologisch und klin. chemische Effekte in der höchsten Dosisgruppe (Hämoglobin↓, Erythrozyten↓), m = histopathologische Veränderungen in der Leber ab 150 mg/kg/d, NOAEL = 50 mg/kg/d; w= Nierenfunktion ab 270 mg/kg/d, NOAEL = 115 mg/kg/d	(Everett et al. 1985a)
o.Maus	m 0/5/12/30/75/200 w 0/10/30/90/250/750	Mortalität sign. ab 200 mg/kg/d, verminderte Futteraufnahme bei unveränderter Gewichtszunahme, hämatol. und klinisch-chemische Effekte. Keine sign. histopathol. Veränderungen in Leber, Niere, Milz, Gehirn	(Everett et al. 1985b)
chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
o.Ratte	0,01/0,1/1	neurophysiologische Effekte NOAEL = 0,01 mg/kg/d aber: keine Primärliteratur!	(Kagan et al. 1975)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
epidemiol. Mensch	Mischexposition	kein Hinweis auf Autoimmuntox.	(Hathaway et al. 1977)
subakut Ratte/Maus	1280 / 300	Veränderungen an Organen des Immunsystems (Thymus, Milz)	
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	-		
DFG:	-		
EPA:	D		

Toxikologische Daten II

Stoff: Octogen		CAS Nr.: 2691-41-0			
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
Vermutung t _{1/2} < 24 Stunden	(Höring, Ellinger et al. 1994)	Möglichkeit von Nitrenium-Zwischenstufen gegeben	(Koss et al. 1989; Höring et al. 1994)	Eine Plazentagängigkeit ist generell bis zu einer Molmasse von 1000 anzunehmen	(Höring et al. 1994)
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Blutbildveränderungen (Hb, Hämatokrit, Erythrozyten)	(Everett et al. 1985a; Everett et al. 1985b)	-		-	
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
Verminderung lymphoider Zellen in Thymus und Milz	(Greenough et al. 1985a; Greenough et al. 1985b)				
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
-		Salm. Typh. TA 98, 100, 1535, 1537, 1538 (+/-S9) <u>neg.</u>	(Whong et al. 1980a; Whong et al. 1980b; Whong et al. 1984)	mitotischer Rekombinationstest (+/-S9 +Arochlor 1254) <u>neg.</u>	(Cotruvo et al. 1976; Simmon et al. 1977)
		TA 98, 100, 1535, 1254	(Whong et al. 1980a; Whong et al. 1980b; Whong et al. 1984)	Chromosomenaberrationentest Chinesischer Hamster V79 <u>neg.</u>	(Grummt 1994)
		TA 98, 100, 1535, 1537, 1538 (+/-S9 +Arochlor 1254) <u>neg.</u>	(Cotruvo et al. 1976; Simmon et al. 1977)	Zytotox. chinesischer Hamster V79 <u>neg.</u>	(Grummt 1994)
		TA 98, 100 (+/-S9 +Arochlor 1254) <u>neg.</u>	(Tan et al. 1992)		
		TA 98, 100 <u>pos.</u>	(Grummt 1994)		

4.6.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Datenlage zur Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für Octogen ist sehr gering. Für den Menschen stehen keine und aus Tierversuchen nur wenige verlässliche Daten zur Verfügung. Die vorgeschlagenen Werte haben daher vorläufigen Charakter.

Der aus der Ratten-Studie von Everett und Johnson 1985 abgeleitete orale NOAEL von 50 mg/kg/d wird der Bewertung zugrunde gelegt (Everett et al. 1985). Die nächsthöhere Dosis von 150 mg/kg/d wird aufgrund der beobachteten hepatotoxischen Effekte als LOAEL gewertet. Der NOAEL von 0,01 mg/kg/d für neurotoxische Effekte aus der Studie von Kagan

et al. (1975) liegt nicht als Originalarbeit vor und ist in wesentlichen Punkten daher nicht bewertbar.

Zur Erreichung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt (Wollin und Dieter):

$EF_a = 10$ [Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_c = 10$ [Zur Abdeckung der zwischenartlichen Empfindlichkeitsstrebweite Tier-Mensch]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_c$]

$EF_g = 1000$

$TDI = 50 \mu\text{g/kg/d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 3500 \mu\text{g/d}$

Für Octogen im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$LW = 175 \mu\text{g/l}$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$IF = 10$

Es wird eine gefahrenbezogene Dosis von

$GD = 500 \mu\text{g/kg/d}$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$LW_{KE} = 1750 \mu\text{g/l}$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Unter Berücksichtigung einer Resorptionsquote von 20% entspricht der für die Ableitung eines vorläufigen TRD-Wertes zu berücksichtigende NOAEL 10 mg/kg/d.

$TRD = 10 \mu\text{g/kg/d}$

Auf der Grundlage dieses TRD-Wertes wird ein LW_{KE} von 5250 $\mu\text{g/l}$ errechnet.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Octogen wird in die Kumulationsgruppe II (schwach kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionene LW _{KE1, 2, 3}
Stufe 1	70	>1	>1	175 µg/l	>175 µg/l
Stufe 2	10	IF, max. 10	10		1750 µg/l
Stufe 3	1,5	IF ² , max. 10	10		1750 µg/l
Stufe SK	10	IF, max. 10	10		1750 µg/l

Bei Erreichen des LW von 175 µg/l bis maximal 1750 µg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} << 175 \mu\text{g/l}$.

4.5.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 1,7 mg/l für Octogen vorgeschlagen.

4.6.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Den Autoren liegen keine Untersuchungen aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau vor.

Sonstige Untersuchungsergebnisse

Biochemischer Abbau von HMX tritt sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen auf. Metaboliten sind Mono- bis Tetra- Nitrosoderivate von HMX, die eventuell zu 1,1-Dimethylhydrazin weiter metabolisieren (Sprangford et al 1984).

Sulfatreduzierende Bakterien (SRB) setzen bei 21 Tagen Inkubation bis zu 95% des vorgegebenen Octogen um (Boopathy et al. 1998a; Boopathy 1998b; Boopathy et al. 1998d).

In einer belüfteten Säule wurden für Octogen Halbwertszeiten von 22,8 Tagen unter thermophilen Bedingungen und von 42,0 Tagen unter mesophilen Bedingungen ermittelt (Williams et al. 1992).

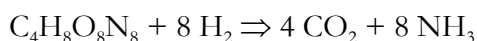
Mittels *Phanerochaete chrysosporium* strain F-600 konnte in einem mit Substratmischung präparierten Boden bis zu 55% Octogen innerhalb von 33 Tagen abgebaut werden (Axtell et al. 1997).

HMX wurde durch Enterobakterien (*Morganella morganii*, *Providencia rettgeri* und *Citrobacter freundii*) biochemisch reduziert, wobei der Prozess langsamer und weniger komplett verläuft als bei RDX (Kitts et al. 1994).

Octogen wurde mittels Belebtschlamm nicht aerob abgebaut, während unter anaeroben Bedingungen Mono-, Di- und Trinitroso-Derivate ermittelt wurden (McCormick et al. 1984).

In Kompost mit 19% bis 33% Boden oder Sediment erfolgt unter aeroben thermophilen Bedingungen (750 mg/kg) in ca. 80 Tagen ca. 92% Mineralisierung. Unter anaeroben Bedingungen (50 mg/l) findet unvollständige Transformation statt, unter denitrifizierenden Bedingungen geringere Transformation als aerob. (Rippen 1997).

Unter reduktiven Bedingungen ist nach



ein Red-Ox-Umsatz denkbar, der zur vollständigen Mineralisation führt.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1744 mg O₂/g Octogen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 16 Mol O₂ / Mol Octogen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT-1 = 25 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5

Aussage: Die Untersuchungsergebnisse weisen eine erhebliche Streuung auf. Auf Grund der geringen Wasserlöslichkeit erfolgt biochemischer Abbau nur bei geringen Konzentrationen.

4.6.5 Bewertung der Mobilität

Xue, et al. (1983) führte Adsorptionsversuche von TNT und HMX an Bentonit-Sand-Gemischen *Norwood soil* und *Kolin Soil* durch. Für Ausgangskonzentrationen bis 15 mg/l HMX werden Gleichgewichtskonzentrationen von bis 0,022 mg/g erreicht .

Leggett, et al. (1985) beschreiben Adsorptions- und Desorptionscharakteristiken von TNT, DNT RDX und HMX über Retentionsreaktionen an Lehm (Wyoming Bentonit) ähnlich wie Xue et al. (1995) als schnell und reversibel. Die Oberflächensorption ist wahrscheinlich der dominante Mechanismus für Lehmsysteme. Außerdem zeigten sich keine Abbauprodukte der untersuchten Stoffe in der adsorbierten Matrix. Irreversible Vorgänge wurden nicht beobachtet. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Selim, et al. (1995), die nur sehr beschränkte Retentionen für den strukturverwandten Einzelstoff RDX und für HMX als Bestandteil einer Kontaminationsmatrix verschiedener Sprengstoffe in einem Bentonitgemisch mit Sand und kontaminiertem Boden aus einer Munitionsfabrik in Louisiana fanden.

Bewertung

SC_{LÖS-HMX} = 1,9 (schwer löslich)

In Anlehnung an die Ergebnisse von Adsorptionsversuchen von Xue, et al. des dem HMX strukturverwandten RDX wird ein vorläufiger Wert für die Adsorption von HXM auf $Q_{\infty} \gg 2\text{mg/g}$ geschätzt.

SC_{ADS-HMX} = 1,0 (sehr geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB-HMX} = 2,9

Aussage: Octogen gilt aufgrund seiner Mobilitätseigenschaften (berechnet aus der Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit) als Substanz mit mittlerer Mobilität.

4.6.6 Zusammenfassung

Octogen liegt aufgrund mittlerer Mobilität und seiner biochemischen Abbaubarkeit im Umfeld von diesbezüglich kontaminierten Flächen über lange Zeiträume vor.

Octogen wird mit BZ_{TOX} = 68* als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird mit SC_{TOX} = (3,7) angegeben.

Mit SC_{TOR-Octo} = 1,5 + (3,7) = (5,2) ergibt sich eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 175 µg/l. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wird auf 1750

µg/l errechnet. Der geringste Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird mit maximal 1,5 Jahren angegeben. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 175 µg/l liegen.

4.6.7 Literatur

Anonymus (1995). Schadstoffinformationen für die Anwendung baufachlicher "Richtlinien für die Planung und Ausführung der Sicherung und Sanierung belasteter Böden" des BMBau für Liegenschaften des Bundes. Hannover, OFD Hannover, Umweltbüro Möschwitzer GmbH.

ATSDR (1997). Toxicological Profile for HMX, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Axtell, C. A., J. A. Bumpus, et al. (1997). "Bioremediation of Soil Contaminated With Munitions Waste." 97th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Miami Beach, Florida, Usa, May 97(0): 514.

Boopathy, R., M. Gurgas, et al. (1998a). "Metabolism of explosive compounds by sulfate-reducing bacteria." *Curr Microbiol* 37(2): 127-31.

Boopathy, R. und J. Manning (1998b). "Biodegradation of munitions compounds by a sulfate reducing bacterial enrichment culture." *Govt Reports Announcements & Index* 05.

Boopathy, R., J. Manning, et al. (1998d). "Biotransformation of explosives by anaerobic consortia in liquid culture and in soil slurry." *International Biodeterioration & Biodegradation* 41(1): 67-74.

Cotruvo, J. A., V. F. Simmon, et al. (1976). "Investigation of Mutagenic Effects of Products of Zonation Reactions in Water." *Kraybill, H. F. Et Al.* 298: 27-29.

Everett, D. J., I. Johnson, et al. (1985a). HMX: 13 week toxicity study in rats by dietary administration. Fort Detrick, MD, U.S.Army Medical Research and Development Command.

Everett, D. J. und S. M. Maddock (1985b). HMX: 13 week toxicity study in mice by dietary administration. Fort Detrick, MD, U.S.Army Medical research and Development Command.

Greenough, R. J. und P. McDonald (1985a). HMX: 14 day toxicity study in mice by dietary administration. Fort Detrick, MD, U.S.Army Medical Research and Development Command.

Grummt, T. (1994). In vitro-Genotoxizitätstestungen von Einzelsubstanzen und aktuellen Wasserproben. unveröffentlichter Zwischenbericht. zitiert in Höring et al. 1994. Berlin, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene - Forschungsstelle Bad Elster: 10 Seiten.

Hathaway, J. A. und C. R. Buck (1977). "Absence of health hazards associated with RDX manufacture and use." *Journal of Occupational Medicine* 19: 262-272.

Heilmann, H. M., U. Wiesmann, et al. (1996). "Kinetics of the alkaline hydrolysis of high explosives RDX and HMX in aqueous solution and adsorbed to activated carbon." *Environmental Science & Technology* 30(5): 1485-1492.

Holl, G. und M. Schneider (1993). . Contaminated Soil '93. F. Arendt, Annokkee, G.J. Bosman, R. van den Brink. W.J. Dordrecht, The Netherlands: 941-942.

Höring, H., H. Ellinger, et al. (1994). Gesundheitliche Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten. Berlin, Bundesgesundheitsamt, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene.

Kagan, G. Z., A. A. Korolev, et al. (1975). "Hygienic studies on standardizing octogen in water bodies." *Gig Sanit* 11: 17-20.

- Kitts, C. L., D. P. Cunningham, et al. (1994). "Isolation of three hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine-degrading species of the family Enterobacteriaceae from nitramine explosive-contaminated soil." *Appl Environ Microbiol* 60(12): 4608-11.
- Koss, G., A. Lommel, et al. (1989). "Zur Toxikologie der Nitrotoluole und weiterer Nitroaromaten aus rüstungsbedingten Altlasten." *Bundesgesundheitsbl.* 32: 527-536.
- Layton, D. W., B. Mallon, et al. (1987). Conventional weapons demilitarization: A health and environmental effects data base assessment. Phase 2: Explosives and their co-contaminants. Livermore, CA, Lawrence Livermore National Lab.
- Leggett, D. C. (1985). Sorption of military explosive contaminants on bentonite drilling mud, U.S. Army Cold Regions research and Engineering Laboratory: CRREL Report 85-118.
- Martinez, D. (1994). Chemie, Toxikologie, Ökotoxikologie und Beseitigung von Explosivstoffen. Handbuch Umweltchemikalien. G. Rippen. Landsberg, ecomed. 5/94.
- McCormick, N. G., J. H. Cornell, et al. (1984). The Anaerobic Biotransformation of RDX, HMX, and the Acetylated Derivates. Natick, MA, U.S. Army Natick Research and Development Laboratory.
- McNamara, B. P., H. P. Averill, et al. (1974). "The Toxicology of Cyclotrimethylenetrinitramine (RDX) and Cyclotetramethylenetetranitramine (HMX) Solutions in Dimethylsulfoxide (DMSO), Cyclohexanone, and Acetone." Edgewood Arsenal Technical Report EB TR 73040(112): 75.
- Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter, H. Kerndorff (2000). Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel von militärischen Altlasten. WaBoLu-Hefte 6/99. Umweltbundesamt, Berlin.
- NIOSH (1999). "RTECS, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances." DIMDI, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information - online Datenbank.
- Rippen, Ed. (1997). Handbuch Umweltchemikalien.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1999). Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsaltlastenrelevante Schadstoffe. Berlin, FobiG.
- Selim, H. M., S. K. Xue, et al. (1995). "Transport of 2, 4, 6-trinitrotoluene and hexahydro-1, 3, 5-trinitro-1, 3, 5-triazine in soils." *Soil Science* 160(5): 328-339.
- Simmon, V. F., S. L. Eckford, et al. (1977). "Munitions Wastewater Treatments: Does chlorination or Ozonation of Individual Components Produce Microbial Mutagens?" *J. Toxicol. Appl. Pharmacol.* 41: 197.
- Sprangford R.J. et al (1984). "Environmental fate studies of HMX. Phase 2. Detailed Studies." *Govt Reports Announcements & Index*(25): 61.
- Tan, E. L., C. H. Ho, et al. (1992). "Mutagenicity of trinitrotoluene and its metabolites formed during composting." *J Toxicol Environ Health* 36(3): 165-75.
- Whong, W. Z., N. D. Speciner, et al. (1980a). "Mutagenic Activity of Tetryl, a Nitroaromatic Explosive, in Three Microbial Test Systems." *Toxicol Lett* 5: 11-17.
- Whong, W. Z., N. D. Speciner, et al. (1980b). "Mutagenicity of Polynitroaromatic Explosives in Microbial Test Systems." *Proc Amer Assoc Cancer Res* 21(195).
- Whong, W.-Z. und G. S. Edwards (1984). "Geontoxic activity of nitroaromatic explosives and related compounds in *Salmonella typhimurium*." *Mut Res (Amst.)* 136: 209-215.

Williams, R. T., P. S. Ziegenfuss, et al. (1992). "Composting of explosives and propellant contaminated soils under thermophilic and mesophilic conditions." *J Ind Microbiol* 9(2): 137-144.

Wilson, A. B. (1985). Determination of the acute and subchronic mamalian toxicity of HMX. Frederick, MD, U.S.Army Medical Research and Development Command.

G, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 48: 1289-1295.

Xue, S. K., I. K. Iskandar, et al. (1995). "Adsorption-desorption of 2, 4, 6-trinitrotoluene and hexahydro-1, 3, 5-trinitro-1, 3, 5-triazine in soils." *Soil Science* 160(5): 317-327.

Zhang, S., C. Yan, et al. (1998). "Effect of Octogen on workers neurobehavior function." *Gongye Weisheng Yu Zhiyebing* 24: 94-96.

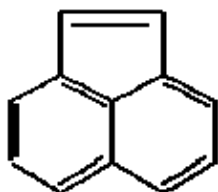
POLYCYCLISCHE AROMATISCHE KOHLENWASSERSTOFFE (PAK)

4.7 Acenaphthylen

4.7.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	[Acy]
Stoffgruppe:	PAK
CAS-Nr.	208-96-8
Summenformel	C ₁₂ H ₈
Stoffbeschreibung	
Molekulargewicht [g/Mol]	152,20
Schmelzpunkt [°C]	93,5 - 94,5 (92 - 93 °C HSDB)
Dichte [g/ml bei 20 °C]	0,899 (0,8988 bei 16 °C HSDB)
Dampfdruck [Pa]	
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,00393 [20 °C]
Verteilungskoeffizient log P _{ow}	4,07 (HSDB)
Sorptionskoeffizient K _{oc}	
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Acenaphthylen wird durch katalytische Dehydration von Acenaphthen gebildet.

Acenaphthylen ist wie alle PAKs generell stabil gegenüber Hydrolyse. Expositionspfade für den Menschen sind inhalative, orale und dermale Aufnahme.

4.7.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Die Datenlage zur Toxizität von Acenaphthylen ist sehr schlecht und z.T. widersprüchlich. Es fehlen Daten zur chronischen und subchronischen Toxizität, zur Toxikokinetik, zur Reproduktions- und zur Immuntoxizität sowie zu einer möglichen kanzerogenen Wirkung. Die Bewertung ist daher nur als vorläufig einzustufen.

Allgemein können PAKs zu verschiedenen nicht-kanzerogenen Effekten beim Menschen führen:

- Lichtempfindlichkeit und Reizung der Augen und der Haut,
- Reizungen des Respirationstraktes mit Husten und Bronchitis,

- Leukoplakie im Mund und an den Lippen (weiße Schleimhautveränderungen, die in ein Plattenepithelkarzinom übergehen können),
- hepato- und nephrotoxische Wirkungen sowie Hämaturie (Tier).

Weiterhin stehen PAKs im Verdacht, immuntoxikologische und reproduktionstoxische Effekte zu bewirken.

Toxikokinetik und Metabolismus

Acenaphthylen akkumuliert wie andere PAKs im Fettgewebe. Biokumulation wird insbesondere für Wirbeltiere als kurzzeitig und vernachlässigbar eingeschätzt (HSDB 1999).

Akute Toxizität

Humandaten zu akuten und subakuten Wirkungen von Acenaphthylen liegen nicht vor. Generell haben PAKs einen geringen Stellenwert bei der Betrachtung der akuten Toxizität beim Menschen.

In RTECS wird über einen LD₅₀-Wert (oral, Maus) von 1760 mg/kg berichtet (Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1970) mit akuten Effekten auf das vegetative Nervensystem (Parasympathomimetikum) und Atemdepression sowie Blutungen (Hämorrhagie) und über einen LD₅₀ (i.p. Maus) von 1700 mg/kg (Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1970).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	1760 mg/kg KG	(Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1970)
ip.Maus	1700 mg/kg KG	(Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1970)

Reizwirkung und Sensibilisierung

HSDB gibt für PAKs Reizungen der Augen, Haut und Schleimhäute an (HSDB 1999).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Für den Menschen liegen keine entsprechenden Studien vor.

Im Tierversuch gibt es eine subchronische orale Studie an Ratten der U.S. EPA. Beobachtet wurden Veränderungen des Blutbildes (erniedrigte Erythrozytenzahlen) und degenerative Effekte in den Nierentubuli bei allen getesteten Dosen. Hinzu kommen weitere Blutbildveränderungen und hepatozelluläre Hypertrophie im höheren Dosisbereich. Die niedrigste getestete Dosis von 100 mg/kg/d ist als LOAEL zu werten, ein NOAEL kann nach Muller et al. (zitiert in Schneider et al. 1999) aus dieser Studie nicht abgeleitet werden.

Unterstützt werden diese Befunde durch einen weiteren Bericht über Effekte an Ratten nach Verabreichung von 600 mg/kg/d über 10 Tage mit Körpergewichtsreduktion, Nierenfunktionsstörungen, Blutbildveränderungen (Schneider et al. 1999).

Bei einer chronischen (12 mg/m³, 4 h/d, 6 d/w, 5 Monate) inhalativen Rattenstudie zeigten sich histopathologische Veränderungen in der Lunge als Hyperplasie und Metaplasie des Bronchialepithels mit Pneumonie. Endotracheale und i.p. Applikation führten zu Gefäßerkrankungen und Degeneration des Darmes und des ZNS. Milzdegenerationen wurden bei plötzlichen Todesfällen beobachtet. Bei i.p. Verabreichung war Naphthalin toxischer als Acenaphthen und Acenaphthylen. Keine Anzeichen für Kanzerogenität (Reshetyuk et al. 1970).

Bei chronischer Inhalation von Acenaphthen und Acenaphthylen sind die toxischen Effekte jedoch ausgeprägter, als beim Naphthalin (U.S. EPA 1999).

RTECS zitiert ebenfalls eine russische inhalative Rattenstudie über 17 Wochen mit $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ über 4 Stunden pro Tag (Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1965). Als Wirkungen werden strukturelle und funktionale Veränderungen von Luftröhre und Bronchien sowie KG-Verlust bzw. verminderte KG-Zunahme beschrieben. Die Studie liegt uns im Original nicht vor. Über ein Atemvolumen von $0,223 \text{ m}^3/\text{Tag}$ und einem KG von 0,35 kg haben wir eine Dosis von $0,053 \text{ mg}/\text{kg}/\text{d}$ bei 100%iger Resorption errechnet.

Muller (1997) wird von Schneider et al. (1999) zitiert, der ebenfalls von einer russischen inhalativen Rattenstudie berichtet ($0,25$ bzw. $1,25 \text{ mg}/\text{m}^3$; 4 Stunden pro Tag; 3 Wochen). Als Wirkungen werden reduzierte KG-Zunahme und verringerter Blutdruck beschrieben. Diese Studie liegt uns im Original nicht vor.

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	ZNS, Degeneration Nierentubuli., Histopathologische Luftröhre und Bronchien, Gefäßerkrankungen
Hepatotoxizität	+	hepatozelluläre Hypertrophie
Hämatotoxizität	+	Veränderungen des Blutbildes
Reproduktions- und Fetotoxizität		
Immuntoxizität		
Mutagenität	(+)	widersprüchliche Ergebnisse

Mutagenität und Karzinogenität

Es liegen keine Humandaten vor.

Acenaphthylen (1 mM) war positiv bei *Salmonella typhimurium* TM677 (Kaden et al. 1979) und negativ bei *Salmonella typhimurium* TA 98 und TA 100 (Bos et al. 1988).

In einer Lebensstudie wurden bei Applikation von 0,25% Acenaphthylen (Reinheit nicht beschrieben) auf der Haut (Dosis, Häufigkeit und Dauer nicht beschrieben) von Mäusen (Geschlecht und Belastung nicht beschrieben) keine Tumore beobachtet. Die Überlebensrate nach 6 Monaten lag bei 65% und nach 1 Jahr bei 35%. Ob eine Kontrollgruppe mitgeführt wurde, wurde nicht berichtet. Während der Untersuchungen bildeten sich aber Hauttumoren bei Mäusen durch die gleichartige Anwendung mit anderen PAKs (Cook 1932). Die EPA bewertet die Studie als unzureichend (U.S. EPA 1999).

Bei der chronischen ($12 \text{ mg}/\text{m}^3$, 4 h/d, 6 d/w, 5 Monate) inhalativen Rattenstudie von (Reshetyuk et al. 1970) zeigten sich keine Anzeichen für Kanzerogenität.

Für komplexe PAK-Gemische ist von Mutagenität und Kanzerogenität auszugehen (Schneider et al. 1999) und Kap. 4.12.

Kanzerogenitätspotential nach EPA: D

Immuntoxizität

Keine Daten zur Immuntoxizität.

Humantoxikologische Daten

Es liegen keine Humandaten vor.

4.7.3 Bewertung der Toxizität

4.7.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung des SC_{TOX}

In die Bewertung geht die orale subchronische Studie an Ratten der EPA.

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 4 von 8 Prüfungen mit 4 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des LOAEL von 100 mg/kg/d bei der Ratte vgl. (U.S. EPA 1991). Der NOAEL wird über den Extrapolationsfaktor 10 auf 10 mg/kg/d berechnet. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 2 ermittelt. Da die Rattenstudie nicht im gleichen TOX-Bereich liegt, wird über den Extrapolationsfaktor von 10 der Eingangswert auf 2,52 erweitert.

Für Datenlücken im Reprotoxbereich und im chronischen Bereich wird eine Korrektur von +3 vorgenommen, so dass die Dosiszahl 5,52* eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird Acenaphthylen in die Gruppe B₂ eingestuft.

Die toxikologischen Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 9 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 900.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $6^* \cdot 9 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 83^*$

Ableitung des SC_{TOX}

Mit $SC_{TOX} = (3,7)$ ist Acenaphthylen stark toxisch und mit zweifelhafter Initiatorwirkung im Tierversuch, aber begründetem Anfangsverdacht aus Tier- und Strukturdaten (RZ = 33).

Toxikologische Daten I

Stoff: Acenaphthylen		CAS Nr.: 208-96-8	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte (o)	LOAEL 100	Veränderungen des Blutbildes, degenerative Effekte in den Nierentubuli	(U.S. EPA 1991)
Ratte (i)	500 µg/m³; 4h;17W	Veränderungen Luftröhre und Bronchien, Körpergewicht↓	(Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya 1965)
Ratte (i)	0,25 mg/m³; 1,25 mg/m³	reduzierte Körpergewichtszunahme	zitiert in (Muller et al. 1997)
chronische Toxizität:			
Ratte (i)	12 (±1,5) mg/m³ (4h6d5m)	Hyperplasie und Metaplasie des Bronchialepitheliums, Pneumonie↑	(Reshetyuk et al. 1970)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Maus (Haut)	0,25%	Ø (Überlebensrate nach 6 Monaten 65%, 1 Jahr 35%) EPA: unzureichend	(Cook 1932)
Ratte (i)	12 (±1,5) mg/m³ (4h6d5m)	keine Anzeichen für Kanzerogenität	(Reshetyuk et al. 1970)
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	Ø		(IARC 1999)
DFG:	Ø		(DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe 1999)
EPA:	D		(U.S. EPA 1999)

Toxikologische Daten II

Stoff: Acenaphthylen		CAS Nr.: 208-96-8			
Stoffwechsel und Verteilung (Mechanismus PAKs vgl. (Clayton and Clayton 1981-82))					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
leicht löslich in Fettgewebe	(Sittig 1985)	Glucuronid-Konjugate	(Sittig 1985)	Plazentagängigkeit ist generell bis zu einer Molmasse von 1000 anzunehmen	(Kurz et al. 1977)
		Acenaphthenquinone, 1,2-Dihydroxyacenaphthylen	(Schocken et al. 1984)		
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Veränderungen des peripheren Blutbildes	(U.S. EPA 1991), (HSDB 1999)	Aminotransferase-Aktivität	(HSDB 1999)		
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
-					
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
		S.t. TM 677 <u>pos.</u>	(Kaden et al. 1979)	Mutation somatische Säugerzellen (15mg/l) (Humanlymphozyten)	(Mution research 1996)
		S.t. TA 98, TA 100 <u>neg.</u>	(Bos et al. 1988)		
		S.t. TA98, TA 100 (±S9-Mix) <u>neg.</u>	(BUA 1987)		
		S.t. TA 677 (+S9-Mix) <u>pos.</u>			
		S.t. TA 98, TA 100 (+S9-Mix) <u>neg.</u>			

4.7.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für Acenaphthylen erfolgt über die als LOAEL gewertete Konzentration von 100 mg/kg/d bei Ratten (U.S. EPA 1991) beim tox. Endpunkt Hämatotoxizität.

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt:

$EF_a = 10$ [Zur Abschätzung eines chronischen NOAEL durch Hochrechnung von sub-chronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_b = 3$ [Zur Abschätzung eines $NOAEL_{TV}$ aus einem experimentellen $LOAEL_{TV}$]

$EF_c = 10$ [Zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_e$]

$EF_g = 3000$

$TDI = 33 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 2333 \mu\text{g}/\text{d}$

Für Acenaphthylen im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$$LW = 116 \mu\text{g/l}$$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$$IF = 10$$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$$GD = 333 \mu\text{g/kg/d}$$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$$LW_{KE} = 1166 \mu\text{g/l}$$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Acenaphthylen wird in die Kumulationsgruppe II (schwach kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen $LW_{KE1, 2, 3}$
Stufe 1	70	>1	>1	116 $\mu\text{g/l}$	>116 $\mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	IF, max. 10	10		1166 $\mu\text{g/l}$
Stufe 3	1,5	IF^2 , max. 10	10		1166 $\mu\text{g/l}$
Stufe SK	10	IF, max. 10	10		1166 $\mu\text{g/l}$

Bei Erreichen des LW von 116 $\mu\text{g/l}$ bis maximal 1166 $\mu\text{g/l}$ darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} \ll 116 \mu\text{g/l}$.

4.7.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 1 mg/l für Acenaphthylen vorgeschlagen.

4.7.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Den Autoren liegen keine Untersuchungen aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau vor.

Sonstige Untersuchungen

Durch das aus einer Spontanflora isolierte Bakterium *Beijerinckia* sp. war eine Anoxidation von Acenaphthylen analog Acenaphthen (s. dort) über verschiedene Zwischenprodukte bis zu 1,2-Diketonaphthen bzw. 1,2-Dihydroxyacenaphthylen möglich. Dieser Abbauschritt beinhaltetete 11% des BSBT (Schocken et al. 1984).

Acenaphthylen wurde in einem Laccase-Mediator nach 70 Stunden Inkubation komplett metabolisiert. Laccase allein oxidierte 35% Acenaphthylen. (Ogawa et al. 1982).

In einer zweistufigen Pilot-Faulanlage betrieben mit städtischem Abwasserschläm wurde Acenaphthylen anaerob abgebaut und zwar in der 1. Stufe zu 62% und in der 2. Stufe zu 22% (Parker et al. 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2947 mgO₂/g.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 14 Mol O₂ / Mol Acenaphthylen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5

Aussage: Acenaphthylen wird nur im Mikrogrammbereich metabolisiert. Mit steigender Konzentration bis zur Löslichkeitsgrenze wird der biochemische Umsatz stärker blockiert.

4.7.5 Bewertung der Mobilität

Bei einer Wasserlöslichkeit von 3,93 mg/l (25 °C) und einem log P_{OW} von 4,07 wird die Mobilität im Boden als niedrig eingeschätzt.

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren liegen den Autoren nicht vor.

SC_{LÖS-Acy} = 1,9 (schwer löslich)

SC_{ADS-Acy} = 1,3 (geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB-Acy} = 3,2 (mittlere Mobilität)

Aussage: Acenaphthylen gilt als grundwasserrelevant.

4.7.6 Zusammenfassung

Acenaphthylen ist aufgrund seiner Mobilitätseigenschaften (mittlere Mobilität berechnet aus der Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit) im Untergrund grundwasserrelevant. Ein biochemischer Abbau in reduzierenden Grundwasserleitern findet unter natürlichen Bedingungen nur in niedrigen Konzentrationsbereichen vollständig statt.

Acenaphthylen wird mit BZ_{TOX} = 87* als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird mit SC_{TOX} = 3,7 angegeben.

Aus SC_{TOR-Acy} = 1,5 + (3,7) = (5,2) zeigt sich eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 116 µg/l. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wird auf 1166 µg/l errechnet. Der geringste Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird mit maximal 10 Jahren angegeben. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des toxikologischen

Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 116 µg/l liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe II einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von 0,1 - 1 µg/l vor.

4.7.7 Literatur

Bos, R. P., J. L. Theuws, et al. (1988). "Mutagenicity of Bi Tri and Tetra Cyclic Aromatic Hydrocarbons in the Taped-Plate Assay and in the Conventional Salmonella Mutagenicity Assay." *Mutat Res* 204(2): 203-206.

BUA (1987). BUA Stoffbericht Benz(a)anthracen. Entwurf, Beratergremium für umweltrelevante Altstoffe (BUA) der Gesellschaft Deutscher Chemiker.

Clayton, G. D. und F. E. Clayton (1981-82). *Toxicology*. New York, John Wiley Sons.

Cook, J. W. (1932). "The production of cancer by pure hydrocarbons - Part II." *Proc. Royal Soc. London S.B.* 11: 485-496.

DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (1999). MAK- und BAT-Werte-Liste ...: maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. Weinheim, Wiley-VCH Verlag GmbH.

Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya (1965). "(v/o Mezhdunarodnaya Kniga, 113095 Moscow, Ussr) V. 1-36, 1957-92." For publisher information, see MTPEEI 9(9): 53.

Gigiena Truda i Professionalnye Zabolevaniya (1970). "(v/o Mezhdunarodnaya Kniga, 113095 Moscow, Ussr) V. 1-36, 1957-92." For publisher information, see MTPEEI 14(6): 46.

HSDB (1999). "Acenaphthylene." Hazard Substances Data Bank.

IARC (1999). *Mongraphs Programme on the Evalation of Carcinogenic Risks to Humans*, IARC. 1999.

Kaden, D. A., R. A. Hites, et al. (1979). "Mutagenicity of Soot and Associated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons to Salmonella Typhimurium." *Cancer Res* 39: 4152-4159.

Kurz, H., H. G. Neumann, et al. (1977). *Allgemeine Pharmakologie. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. Mannheim/Wien/Zürich, Forth, Henschler, Rummel: 20.

Muller, P., B. Leece, et al. (1997). *Scientific Criteria Document for Multimedia Standards Development Polycyclic Aromatic Hydrocabons (PAH). Part I: Hazard Identification and Dose-Response Assessment*. Ontario, Ontario Ministry of Environment and Energy.

Mution research (1996). "(Elsevier Science Pub. B.V. POB 211, 1000 AE)." V.1-1964-, 371: 123.

Ogawa, I., G. A. Junk, et al. (1982). "Degradation of aromatic compounds in groundwater, and methods of sample preservation." *Talanta* 28(10): 725-730.

Parker, W. J. und H. D. Monteith (1995). "Fate of polynuclear aromatic hydrocarbons during anaerobic digestion of municipal wastewater sludges." *Water Environment Research* 67(7): 1052-1059.

Reshetyuk, A. L., E. I. Talakina, et al. (1970). "Toxicological evaluation of acenaphthene and acenaphthylene." *Gig. Tr. Prof. Zabol.* (zitiert in U.S.EPA Ambient Water Quality Criteria DOC : Acenaphthene (Draft) p. C-5 (1980); zitiert in RTECS (1999) 14: 46.

Schneider, Schumacher, et al. (1999). *Grundlagen für die Bewertung von Kontaminationen des Bodens mit polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen - Teil A: Toxikologische Bewertung von PAK*. Freiburg / Erkrath, FoBiG GmbH im Auftrag des UBA.

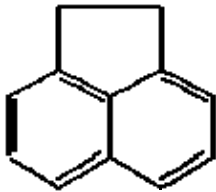
- Schocken, M. J. und D. T. Gibson (1984). "Bacterial oxidation of the polycyclic aromatic hydrocarbons acenaphthene and acenaphthylene." Appl Environ Microbiol 48(1): 10-6.
- Sittig, M. (1985). Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens. Park Ridge, NJ, Noyes Data Corp.
- U.S. EPA (1991). "Dose-Response Analysis of Ingested Benzo(a)Pyrene (Cas No. 50-32-8)." U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC.
- U.S. EPA (1999). Acenaphthylene, Integrated Risk Information System. 1999.
- Wollin, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 48: 1289-1295.

4.8 Acenaphthen

4.8.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	1,2-Dihydroacenaphthylen,
Stoffgruppe:	PAK
CAS-Nr.	83-32-9
Summenformel	C ₁₂ H ₁₀
Stoffbeschreibung	weiße bis gelbliche Kristalle
Molekulargewicht [g/Mol]	154,21
Schmelzpunkt [°C]	95
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,069
Dampfdruck [Pa]	0,0013-0,013 hPa, 10 mm Hg bei 131 °C
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,00347 [20 °C]
Verteilungskoeffizient log P _{ow}	4,33 [errechnet]; 3,91-4,43 [bestimmt], 3,92 (HSDB)
Sorptionskoeffizient K _{oc}	2065 - 3230
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	1,55 · 10 ⁻⁴ [atm-cum/mol]

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Acenaphthen ist ein weißer bis gelblicher Feststoff. Er gehört zur Stoffgruppe der polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), die toxikologisch und mengenmäßig bedeutsame Schadstoffe in Altlasten darstellen. Acenaphthen dient als Ausgangsstoff für die großtechnische Herstellung vieler Produkte: Insektizide, Fungizide, Harze, Kunststoffe, Arzneimitteln usw. Die Verbindung ist ein Bestandteil von Rohöl und als Verbrennungsprodukt z.B. ebenfalls ein Bestandteil von Zigarettenrauch.

Acenaphthen gelangt über Abwässer bzw. aus Altstandorten oder Altablagerungen in die Umwelt. In kontaminierten Brunnen im Umkreis von Altlasten wurden Konzentrationen von 1,7 mg/l gemessen (Burnham et al. 1972). In Oberflächengewässern der USA (große Seen Ontario, Erie, Michigan u.a.) wird Acenaphthen als Kontaminant aufgeführt (Great Lakes Water Quality Board 1983). Es wurden bei 4%iger positiver Testung in Oberflächengewässern durchschnittliche Konzentrationen von <10 mg/l gemessen (Staples 1985).

Die Henry-Konstante (Mackey 1982) zeigt, dass die Verdunstung von Acenaphthen aus Oberflächengewässern sich als wesentlicher Pfad darstellt. Die Halbwertszeit wurde im Modellfluss (1 m Tiefe, 3 m/s Windgeschwindigkeit, 1 m/s Fließgeschwindigkeit) mit 11 Stunden ermittelt. In der Atmosphäre unterliegt Acenaphthen direkt einer Photolyse mit Hydroxylradikalen (Halbwertszeit ca. 7,2 Stunden). An Kohlenasche adsorbiertes Acenaphthen ist beständig gegenüber einer Photolyse (HSDB 1999).

Acenaphthen ist wie alle PAKs generell stabil gegenüber Hydrolyse.

Expositionspfade für den Menschen sind inhalative, orale und dermale Aufnahme.

4.8.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Die Datenlage zur Toxizität von Acenaphthen ist schlecht und z.T. widersprüchlich. Es fehlen Daten zur Toxikokinetik, zur Reproduktions- und zur Immuntoxizität sowie zu einer möglichen kanzerogenen Wirkung. Säugetierstudien zur Karzinogenität und zu Langzeiteffekten führten zu zweideutigen bzw. widersprüchlichen Befunden (Anon 1987).

Allgemein können PAKs zu verschiedenen nicht-kanzerogenen Effekten beim Menschen führen:

- Lichtempfindlichkeit und Reizung der Augen und der Haut,
- Reizungen des Respirationstraktes mit Husten und Bronchitis,
- Leukoplakie im Mund und an den Lippen,
- hepato- und nephrotoxische Wirkungen sowie Hämaturie (Tier).

Weiterhin stehen PAKs im Verdacht, immuntoxikologische und reproduktionstoxische Effekte zu bewirken.

Toxikokinetik und Metabolismus

Acenaphthen akkumuliert wie andere PAKs im Fettgewebe, aber sein inter- und intrazellulärer Transport ist bisher nicht ausreichend geklärt; das Molekulargewicht wird hierbei als geschwindigkeitsbestimmender Faktor angenommen (Plant et al. 1983). PAKs werden im Säuger durch Arylhydrokarbonaktivität oxidiert und als Glucuronid-Konjugate ausgeschieden (Sittig 1985).

Es wird eine orale Resorptionsquote von 100% angenommen. Weiterhin wird eine Metabolisierung zur Naphthoesäure und dem Naphthoesäureanhydrid angenommen. Das Anhydrid, jedoch nicht die verstoffwechselte Substanz, konnte im Urin von Ratten nach oraler Applikation von Acenaphthen nachgewiesen werden. Es wird jedoch nicht ausgeschlossen, dass das Anhydrid während der Urinextraktion gebildet wird (Frijus-Plessen and Kalberlah 1997). Acenaphthen metabolisiert zu Naphthalen-1,8-dicarboxylsäure in Ratten (Goodwin 1976).

Bioakkumulation wird insbesondere für Wirbeltiere als kurzzeitig und vernachlässigbar eingeschätzt (HSDB 1999).

Akute Toxizität

Humandaten zu akuten und subakuten Wirkungen von Acenaphthen liegen nicht vor. Generell haben PAKs einen geringen Stellenwert bei der Betrachtung der akuten Toxizität beim Menschen.

Bei einer Rattenstudie über 32 Tage wurden 2 g/kg/d oral in Olivenöl verabreicht (7 Jungratten). Effekte: KG-Verlust, Blutbildveränderungen (Aminotransferase↓ im Serum), leichte morphologische Veränderungen von Leber und Niere. Nach 32 Behandlungstagen zeigten die Tiere eine leichte Bronchitis und lokale Entzündungen des Peribronchiums (Knobloch 1969).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	2 g/kg KG	VCI zitiert in Frijus-Plessen and Kalberlah 1997
o.Ratte	10 g/kg KG	
o.Ratte	16 g/kg KG	
ip.Ratte	540-600 mg/kg KG	

Bei einer Dosis von >16 g/kg KG bei Ratten traten während der 14-tägigen Nachbeobachtungszeit struppiges Fell, gekrümmte Körperhaltung, Blässe der Extremitäten und gering- bis mittelgradige Lethargie und Ataxie auf.

Reizwirkung und Sensibilisierung

Acenaphthen verursachte auf der Haut einer Spezies Reizungen (keine näheren Angaben). In einem anderen Versuchsansatz wirkte die Substanz weder auf die Haut noch auf die Augen von Kaninchen reizend. Zur Sensibilisierung liegen keine weiteren Angaben vor (VCI 1991 zitiert in Frijus-Plessen et al. 1997).

HSDB gibt für PAKs Reizungen der Augen, Haut und Schleimhäute an (HSDB 1999).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Für den Menschen liegen keine entsprechenden Studien vor.

Im Tierversuch gibt es eine subchronische Studie an Mäusen über 90 Tage der U.S. EPA. Beobachtet wurden hepatotoxische Effekte (zelluläre Hypertrophie und veränderte Cholesterinwerte). Der NOAEL wird mit 175 mg/kg/d angegeben, bei dem noch leicht veränderte Cholesterinwerte und eine Lebergewichtserhöhung auftraten, die aber von EPA als adaptive Veränderungen gewertet werden (U.S. EPA 1989). Der LOAEL wird in der Studie mit 350 mg/kg/d angegeben.

Bei einer chronischen inhalativen Rattenstudie (12 mg/m³, 4 h/d, 6 d/w, 5 Monate) zeigten sich histopathologische Veränderungen in der Lunge als Hyperplasie und Metaplasie des Bronchialepithels mit Pneumonie. Endotracheale und i.p. Applikationen führten zu Gefäßerkrankungen und Degeneration der Innereien und des ZNS. Milzdegenerationen wurden bei plötzlichen Todesfällen beobachtet. Bei i.p. Verabreichung war Naphthalin toxischer als Acenaphthen und Acenaphthylen. Keine Anzeichen für Kanzerogenität (Reshetyuk et al. 1970). Bei chronischer Inhalation von Acenaphthen und Acenaphthylen sind die toxischen Effekte jedoch ausgeprägter als beim Naphthalin (IRIS 1999).

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	ZNS, Degeneration innerer Organe, histopathologische Veränderungen in Lunge, Gefäßerkrankungen, Pneumonie,
Hepatotoxizität	*	Histopathologische Veränderungen der Leber und veränderte Cholesterinwerte
Hämatotoxizität		
Reproduktions- und Fetotoxizität		
Immuntoxizität		
Mutagenität	(-)	neg. Ames-Test, Chromosomenmutationen

Mutagenität und Karzinogenität

in *Salmonella typhimurium* wurde bei metabolischer Aktivierung 8-Azaguanidin-Resistenz induziert (Krishnan et al. 1979).

Salmonella typhimurium TA 1538, TA 1537 mit und ohne metabolische Aktivierung negativ. Obwohl Acenaphthen nicht mutagen war, zeigten sich bei allen 1,2-Ring verschmolzenen Acenaphthenen indirekte Rastermutationen bei TA 1537 (Gatehouse 1980).

Acenaphthen wirkte bei Konzentrationen von 25 und 50 mg/l bei humanen Hepatomzellen nicht zytotoxisch (mit und ohne Aroclor-Aktivierung) (VDI zitiert in Frijus-Plessen et al. 1997).

Acenaphthen induziert Polyploidie in *Chara globularis* und Chromosomenbrüche in *Nitella flagelliformis*. Andere Chromosomenveränderungen wie Verklumpungen der Metaphase, Brückenbildung und Erosion wurde in beiden Spezies beobachtet (Sarma et al. 1976).

Keine kanzerogenen Effekte bei einer Rattenstudie (Reshetyuk et al. 1970). Andere Studien sind nicht bewertungsrelevant für einen Negativbefund. Für komplexe PAK-Gemische ist von Mutagenität und Kanzerogenität auszugehen (vgl. Kap. 4.12).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: -

Immuntoxizität

Keine Daten zur Immuntoxizität.

Humantoxikologische Daten

In Montreal wurde eine Studie zu einem möglichen Zusammenhang von beruflicher Exposition und Krebs (unterschieden in Ösophagus, Magen, Kolorektums, Leber, Pankreas, Lunge, Prostata, Harnblase, Nieren, Melanome und Lymphgewebe) durchgeführt; befragt wurden 3726 Krebspatienten zwischen 1979 bis 1985, um detaillierte Beschreibungen des beruflichen Lebens und Expositionen gegenüber PAKs zu erhalten (Krewski 1991).

4.8.3 Bewertung der Toxizität

4.8.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

In die Bewertung gehen die oralen subchronischen und chronischen Studien an Ratten und Mäusen ein.

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 5 von 8 Prüfungen mit 7 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 175 mg/kg/d bei der Maus vgl. (U.S. EPA 1989). Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 0,76 ermittelt. Da die Rattenstudie nicht im gleichen TOX-Bereich liegt, wird zur Ermittlung des Eingangswertes ein Extrapolationsfaktor von 10 genommen.

Für Datenlücken im Reprotoxbereich wird eine Korrektur vorgenommen, so dass die Dosiszahl 2,76* eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird Acenaphthen in die Gruppe B₂ eingestuft.

Die toxikologischen Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 8 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet und für Punktmutationen als negativ bewertet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 801.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $2,76^* \cdot 8 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 56^*$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (3,0)$

Aussage: stark toxisch.

Toxikologische Daten I

Stoff: Acenaphthen		CAS Nr.: 83-32-9	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Maus (o)	175/350/700, 90d	Lebergewicht↑ (Zelluläre Hypertrophie), Cholesterinspiegel ↑	(U.S. EPA 1989)
Ratte (o)	2000 mg/kg/d, 32 d	Körpergewicht↓, morphologische Veränderungen Leber, Niere	(Knobloch 1969)
chronische Toxizität:			
Maus (o)		175mg/kg/d NOAEL Hepatotoxizität (nähere Angaben fehlen)	(Koch 1991)
Ratte (i)	12 (±1,5) mg/m³ (4h6d5m)	Hyperplasie und Metaplasie des Bronchialepitheliums, Pneumonie↑	(Reshetyuk et al. 1970)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Maus (12 h nach einmaliger Applikation)	0,1/1/10/100 mg/kg	Ø, bzw. geringer Effekt (Antikörperantwort)	(Silkworth et al. 1995)
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte		Ø	(Reshetyuk et al. 1970)
			(Chaloupka et al. 1994a; Chaloupka et al. 1994b; Chaloupka et al. 1995)
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	Ø	(IARC 1999)	
DFG:	Ø	(DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe 1999)	
EPA:	D	(IRIS 1999)	

Toxikologische Daten II

Stoff: Acenaphthen		CAS Nr.: 83-32-9			
Stoffwechsel und Verteilung (Mechanismus PAKs vgl. (Clayton and Clayton 1981-82))					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
leicht löslich in Fettgewebe	(Sittig 1985)	Ratte: Naphthalen-1,8-dicarboxylsäure	(Goodwin 1976)	Plazentagängigkeit ist generell bis zu einer Molmasse von 1000 anzunehmen	(Kurz et al. 1977)
Halbwertszeit in [bluegill fish] <1d	(HSDB 1999)	<u>beschränkt</u> : Naphthensäure Naphthenanhydrit 1-Acenaphthenol, 1-Acenaphthenon, 1,2-Acenaphthendiol, Acenaphthenquinon, 1,2-dihydroxyacenaphthylen	(Schocken et al. 1984), (HSDB 1999)		
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Veränderungen des peripheren Blutbildes	(HSDB 1999)	Aminotransferase↑	(EPA 1987)	Dimethylnitrosamin-Dimethylase Aktivität↓	(EPA 1987)
				Mitochondriale Atmung↓	(Beach et al. 1992)
				Verlangsamt die CO-Rekombinationsrate	(Harmon 1991)
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
kein, bzw. geringer Effekt (Antikörperantwort)	(Silkworth, Lipinskas et al. 1995)				
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomenmutationen	Quelle
E-Coli - Rekombinationstest <u>neg.</u>	(EPA 1987)	S.t. TA 1535, TA 97, TA 100, TA 98, TA 1537 <u>neg.</u>	(CCRIS 1999)	Induziert Polyploidie und Chromosomenbrüche in Nitella flagelliformis <u>pos.</u>	(EPA 1987)
		TA 100 (+metabol. Aktiv.) <u>neg.</u>		DNA-Verklumpungen in der Metaphase, Brückenbildung, Erosion <u>pos.</u>	(EPA 1987)
		TA 1535, TA 97, TA 98, TA 100, (+metabol. Aktiv.) <u>neg.</u>		Salmonella(8-920-Azoguanidin resist. <u>pos.</u>	(HSDB 1999)
		andere Mikroorganismen 3mg (-S9) <u>pos.</u>	(RTECS 1999)		

4.8.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für Acenaphthen erfolgt aufgrund des ermittelten NOAEL von 117 mg/kg/d bei Mäusen mit dem Endpunkt Hepatotoxizität (U.S. EPA 1989).

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt:

$EF_a = 10$ [Zur Abschätzung eines chronischen NOAEL durch Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_c = 10$ [Zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_e$]

$$EF_g = 1000$$

$$TDI = 175 \mu\text{g/kg/d}$$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$$D = 12 \text{ mg/d}$$

Für Acenaphthen im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$$LW = 600 \mu\text{g/l}$$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$$IF = 10$$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$$GD = 1750 \mu\text{g/kg/d}$$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$$LW_{KE} = 6 \text{ mg/l}$$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Acenaphthen wird in die Kumulationsgruppe II (schwach kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen $LW_{KE_{1,2,3}}$
Stufe 1	70	>1	>1	600 $\mu\text{g/l}$	>600 $\mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	IF, max. 10	10		6 mg/l
Stufe 3	1,5	IF ² , max. 10	10		6 mg/l
Stufe SK	10	IF, max. 10	10		6 mg/l

Bei Erreichen des LW von 600 $\mu\text{g/l}$ bis maximal 6 mg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} << 600 \mu\text{g/l}$.

4.8.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 6 mg/l für Acenaphthen vorgeschlagen.

4.8.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Den Autoren liegen keine Untersuchungen aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau vor.

Sonstige Untersuchungen

Acenaphthen wurde unter denitrifizierenden Bedingungen im Boden untersucht. Bei Bedingungen mit überschüssigem Nitrit wurde Acenaphthen in weniger als 9 Wochen durch denitrifizierenden Bakterien bis unterhalb der Nachweisgrenze abgebaut. Die Adaptionszeit wird mit 12-38 Tagen angegeben. Unter Nitrit-limitierenden Konditionen waren die PAK-Komponenten stabil (Mihelcic et al. 1988).

Acenaphthen (I) wird durch die Bakterien *Beijerinckea sp.* und Mutant *B. Sp.* strain B8/36 über 1-Acenaphthenol (II) und 1-Hydroxi-2-ketonnaphthen (V) zu Acenaphthenquinon (VII) oxidiert. Weitere Zwischenprodukte sind Acenaphthendiol (III) und 1,2-Dihydroxiacenaphthylen (VI) bzw. 1-Acenaphthenon (IV) (Schocken et al. 1984). Dieser Abbauschritt beinhaltet 14% des BSBT (vgl. [Bild 4.1](#))

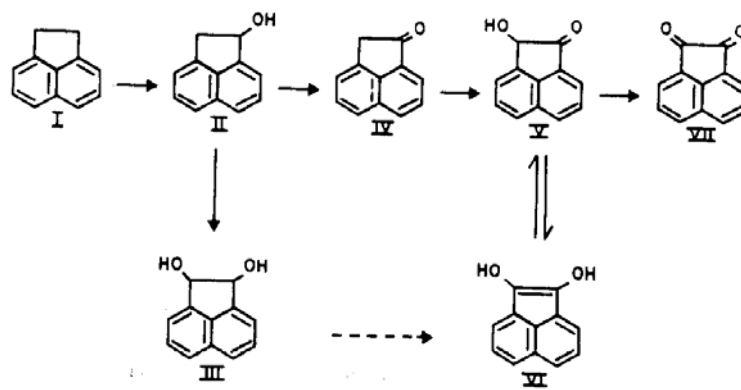


Bild 4.1 Aerober biochemischer Abbau von Acenaphthen

Mittels Magnetresonanzspektroskopie konnte unter Verwendung verschiedener Bakterienkulturen der biochemische Abbau von markiertem 1-¹³C-Acenaphthen bis zur Naphthalin-1,8-dicarbonsäure bzw. deren Anhydrid verfolgt werden (vgl. [Bild 4.2](#); Selifonov et al. 1998).

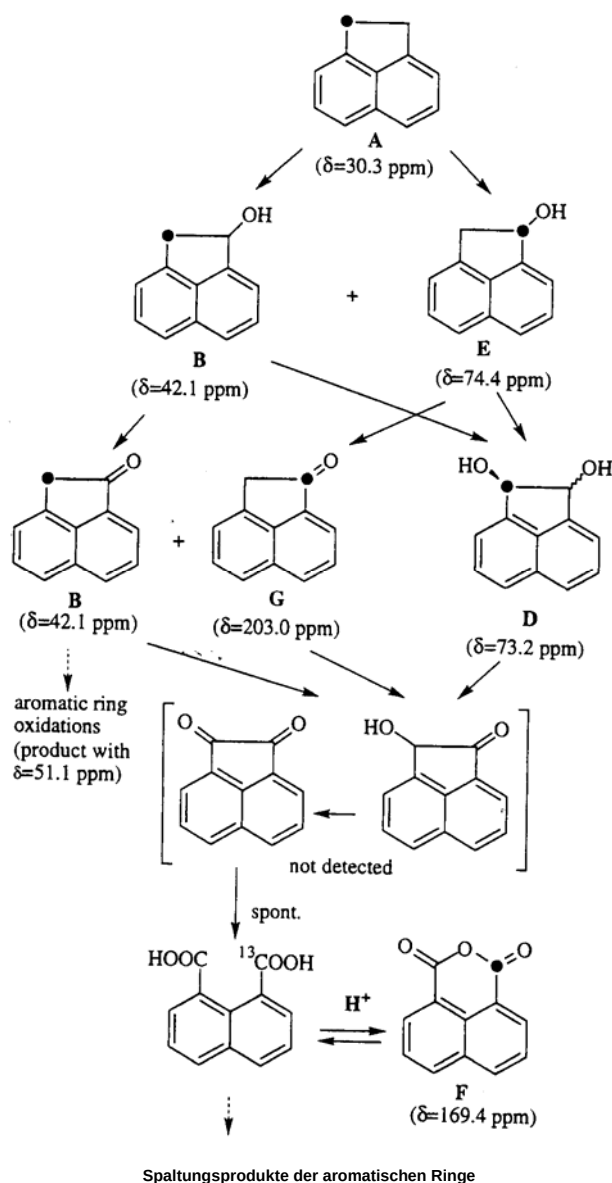


Bild 4.2 Biochemischer Abbau von markiertem 1-¹³C-Acenaphthen bis zur Naphthalin-1,8-dicarbonsäure bzw. deren Anhydrid

Analoge Metabolite fanden Komatsu et al. 1993.

Acenaphthen wird in einem Laccase-Mediator nach 70 h Inkubation komplett metabolisiert. Laccase allein oxidiert nur 3 % Acenaphthen (Johannes et al. 1998).

25-150 µg/l Acenaphthen gelöst im Grundwasser bauen sich innerhalb von 3 Tagen vollständig ab (Ogawa, Junk et al. 1982). 1 mg/l Acenaphthen wird im Zeitraum von 10 Stunden unter aeroben Bedingungen nicht messbar abgebaut. Bei verminderter Konzentration von 25 - 150 µg/l erfolgt dagegen Degradation innerhalb von 3 Tagen im Grundwasser (Abram 1995).

In einer zweistufigen Pilot-Faulanlage, betrieben mit städtischem Abwasserschläm, wird Acenaphthen anaerob abgebaut, und zwar in der 1. Stufe zu 23% und in der 2. Stufe mehr als 22%. (Parker and Monteith 1995).

Der Pilz *Cunninghamella elegans* ATCC 36112 metabolisiert ca. 64% von ¹⁴C-Acenaphthen innerhalb von 72 h. Dabei wurden folgende Metaboliten identifiziert: 6-Hydroxyacenaphthen

(24,8%), 1,2-Acenaphthendion (19,9%), trans-1,2-Dihydroxyacenaphthen (10,3%) und 1,5-Dihydroxyacenaphthen (1,8%) (Pothuluri, Freeman et al. 1992).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 3013 \text{ mg O}_2/\text{g}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $14,5 \text{ Mol O}_2 / \text{Mol Acenaphthen}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = B2

$SC_{\text{BIO-Z}} = 1,5$

Aussage: Acenaphthylen wird als teilweise abbaubar eingestuft. Im Mikrogrammbereich wird Acenaphthen leicht metabolisiert. Mit steigender Konzentration bis in die Größenordnung der Grenzlöslichkeit wird der biochemische Umsatz stärker blockiert.

4.8.5 Bewertung der Mobilität

Bei einer Wasserlöslichkeit von $3,9 \text{ mg/l}$ (25°C) und einem $\log K_{\text{OW}}$ von $3,92$ wird über unterschiedliche Regressionsgleichungen ein K_{OC} im Bereich von 2065 bis 3230 errechnet. Dieser Wert zeigt eine leichte Mobilität im Boden (HSDB 1999).

Bewertung

$SC_{\text{LÖS-Ac}} = 1,9$ (schwer löslich)

$SC_{\text{ADS-Ac}} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{\text{MOB-Ac}} = 3,6$

Aussage: Die Mobilität von Acenaphthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

4.8.6 Zusammenfassung

Acenaphthen ist aufgrund seiner Stoffeigenschaften als im Untergrund gering mobil einzuschätzen. Ein biochemischer Abbau in reduzierenden Grundwasserleitern findet unter natürlichen Bedingungen nur in niedrigen Konzentrationsbereichen vollständig statt.

Acenaphthen wird mit $BZ_{\text{TOX}} = 56^*$ als beim Menschen stark toxisch eingestuft.

Mit $SC_{\text{TOR-Ac}} = 1,5 + (3,0) = (4,5)$ ergibt sich eine hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei $600 \mu\text{g/l}$. Der Leitwert für kurzfristige Expositionen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wird auf 6 mg/l errechnet. Der geringste Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird mit maximal $1,5$ Jahren angegeben. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb $600 \mu\text{g/l}$ liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe IIIa dagegen einen Bereich noch duldbarer, aus jetziger Sicht zu niedriger Konzentrationen von $1 - 3 \mu\text{g/l}$ vor.

4.8.7 Literatur

Abram, F. S. H. (1995). The Dictionary of Substances and their Effects. Cambridge, The Royal Society of Chemistry 1995.

- Anon (1987). "Health Effects Assessment for Acenaphthene." EPA 600/8-88/010 13.
- Beach, A. C. und H. J. Harmon (1992). "Additive effects and potential inhibitory mechanism of some common aromatic pollutants on in vitro mitochondrial respiration." *J Biochem Toxicol* 7(3): 155-161.
- Burnham, A. K., et al. (1972). *Anal Chem* 44: 139; zitiert in USEPA: Ambient water quality criteria (1980).
- CCRIS: Chemical Carcinogenesis Research Info System (1999). Acenaphthene, CCRIS. 1999.
- Chaloupka, K., M. Santostefano, et al. (1994). "Aryl hydrocarbon (Ah) receptor-independent induction of Cyp1a2 gene expression by acenaphthylene and related compounds in B6C3F1 mice." *Carcinogenesis* 15(12): 2835-40.
- Chaloupka, K., M. Steinberg, et al. (1995). "Induction of Cyp1a-1 and Cyp1a-2 gene expression by a reconstituted mixture of polynuclear aromatic hydrocarbons in B6C3F1 mice." *Chemico Biological Interactions* 96(3): 207-221.
- Clayton, G. D. und F. E. Clayton (1981-82). *Toxicology*. New York, John Wiley Sons.
- DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (1999). MAK- und BAT-Werte-Liste ...: maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. Weinheim, Wiley-VCH Verlag GmbH.
- U. S. EPA (1987). Health Effects Assessment for Acenaphthene. PB88-182068. Cincinnati.
- Frijus-Plessen, N. und F. Kalberlah (1997). Aktualisierte Fortschreibung der Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten. Feiburg i.Br., Umweltbundesamt.
- Gatehouse, D. (1980). "Mutagenicity of 1,2 ring-fused acenaphthenes against *S. typhimurium* TA1537 and TA1538: structure-activity relationship." *Mutat Res* 78(2): 121-35.
- Goodwin, B. L. (1976). *Handbook of Intermediary Metabolism of Aromatic Compounds*. New York, John Wiley and Sons.
- Great Lakes Water Quality Board (1983). "Report on Great Lakes Water Quality." : 195.
- Harmon, H. J. (1991). "Effect of Hydrophobic Molecules on Mitochondria and Mitochondrial Proteins." *Govt Reports Announcements & Index* 18.
- HSDB (1999). "Acenaphthene." Hazard Substances Data Bank.
- IARC (1999). Monographs Programme on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, IARC. 1999.
- IRIS (1999). Acenaphthene, U.S. EPA. 1999.
- Johannes, C., A. Majcherczyk, et al. (1998). "Oxidation of acenaphthene and acenaphthylene by laccase of *Trametes versicolor* in a laccase-mediator system." *Journal Of Biotechnology* 61(2): 151-156.
- Knobloch, K., et. al. (1969). "Acute und subacute toxicity of acenaphthene and acenaphthylene." *Med Pracy* 20: 210, zitiert in USEPA, Ambient Water Quality Criteria Doc: Acenaphthene (Draft) p. C-5 (1980).
- Koch, R. (1991). *Umweltchemikalien*. Weinheim, VCH Verlagsgesellschaft.
- Komatsu, T., T. Omori, et al. (1993). "Microbial degradation of the polycyclic aromatic hydrocarbons acenaphthene and acenaphthylene by a pure bacterial culture." *Biosci Biotechnol Biochem* 57(5): 864-5.

- Krewski, D., et. al. (1991). *Environ. Sci. Res.* 39: 343-352.
- Krishnan, S., D. A. Kaden, et al. (1979). "Cyanoarenes in Soot: Synthesis and Mutagenicity of Cyanoacenaphthylenes." *Environ Sci Tech* 13: 1532-1534.
- Kurz, H., H. G. Neumann, et al. (1977). *Allgemeine Pharmakologie. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.* Mannheim/Wien/Zürich, Forth, Henschler, Rummel: 20.
- Mackey, D., et. al. (1982). "Volatilization of org. pollutants for Water USEA-600/53-82-019." NTIS PB 82-230 939.
- Mihelcic, J. R. und R. G. Luthy (1988). "Microbial degradation of acenaphthene and naphthalene under denitrification conditions in soil-water systems." *Appl Environ Microbiol* 54(5): 1188-98.
- Ogawa, I., G. A. Junk, et al. (1982). "Degradation of aromatic compounds in groundwater, and methods of sample preservation." *Talanta* 28(10): 725-730.
- Parker, W. J. und H. D. Monteith (1995). "Fate of polynuclear aromatic hydrocarbons during anaerobic digestion of municipal wastewater sludges." *Water Environment Research* 67(7): 1052-1059.
- Plant, A. L. and e. al. (1983). *Chem.-biol. Interact* 44(3): 237-246.
- Pothuluri, J. V., J. P. Freeman, et al. (1992). "Fungal metabolism of acenaphthene by *Cunninghamella elegans*." *Appl Environ Microbiol* 58(11): 3654-9.
- Reshetnyuk, A. L., E. I. Talakina, et al. (1970). "Toxicological evaluation of acenaphthene and acenaphthylene." *Gig. Tr. Prof. Zabol.* (zitiert in U.S.EPA Ambient Water Quality Criteria DOC : Acenaphthene (Draft) p. C-5 (1980); zitiert in RTECS (1999) 14: 46.
- RTECS (1999). zitiert: *Mikrobiologiya, Mikrobiology* (V/O Mezhdunarodnaya Kniga, 113095 Mosconw, USSR) V. 1-1932-, Vol. 54, Pg 360, 1985, NTP. 1999.
- Sarma, Y. K. und S. N. Tripathi (1976). "Effects of Chemicals On Some Members of Indian Charophyta. 2." *Caryologia* 29: 263-276.
- Schocken, M. J. und D. T. Gibson (1984). "Bacterial oxidation of the polycyclic aromatic hydrocarbons acenaphthene and acenaphthylene." *Appl Environ Microbiol* 48(1): 10-6.
- Selifonov, S. A., P. J. Chapman, et al. (1998). "Use of ¹³C nuclear magnetic resonance to assess fossil fuel biodegradation: Fate of (1-¹³C)acenaphthene in creosote polycyclic aromatic compound mixtures degraded by bacteria." *Applied And Environmental Microbiology* 64(4): 1447-1453.
- Silkworth, J. B., T. Lipinskas, et al. (1995). "Immunosuppressive potential of several polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) found at a Superfund site: new model used to evaluate additive interactions between benzo[a]pyrene and TCDD." *Toxicology* 105(2-3): 375-86.
- Sittig, M. (1985). *Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens.* Park Ridge, NJ, Noyes Data Corp.
- Staples, C. A., et. al. (1985). *Environ Toxicol Chem* 4: 131-142.
- U.S. EPA (1989). Mouse oral subchronic study with acenaphthene. Washington, DC, Hazelton Laboratories, Inc. for the Office of solid waste.

Hydroxyessigsäure und Ameisensäure. Zusätzlich entstanden polare, nicht UV-absorbierende Kohlenstoffverbindungen (Spanggord et al. 1985 zitiert in Frijus-Plessen 1993).

Untersuchungen weisen darauf hin, dass DEGDN von aquatischen Pflanzen sehr schlecht aufgenommen wird (Spanggord et al. 1985; Spanggord et al. 1989). Die Substanz besitzt ein ähnliches Bioakkumulationspotential wie Nitroguanidin und Ethylenglykoldinitrat. Aufgrund der geringen Bioakkumulationsfaktoren und des hydrophilen Charakters der Substanz ist davon auszugehen, dass DEGDN in Tieren nicht signifikant akkumuliert (Frijus-Plessen 1993).

4.9.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Über Effekte beim Menschen berichten Einzelfallstudien von beruflich exponierten Arbeitern (Holleman et al. 1983, Pr'erovska et al. 1965; Kuzelova et al. 1974, Styblova 1966). Epidemiologische Studien liegen den Autoren nicht vor.

In den für unsere Bewertung relevanten subchronischen bzw. chronischen Bereichen liegen zwei tierexperimentelle Oral-Studien an Ratten vor (Krasovsky et al. 1970, Krasovsky et al. 1973).

Bereits kurz nach Exposition gegenüber DEGDN sind als typische Effekte beim Menschen Kopfschmerzen, Vasodilatation, Blutdruckerniedrigung, heftiger Pulsschlag, Übelkeit und (zeitweise) Veränderungen im EKG zu nennen. Zusätzliche Effekte bei chronischer Exposition sind Herzschmerzen, kardiovaskuläre Störungen, Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Schädigungen im ZNS und Methämoglobinbildung.

Toxikokinetik und Metabolismus

DEGDN wird als Nitratester vermutlich sowohl über die Haut als auch oral und die Atmung gut und schnell aufgenommen und im menschlichen Körper verteilt.

Allgemein werden Nitratester in Mensch und Versuchstier durch die schrittweise Abspaltung der organischen Nitratgruppe abgebaut. Dabei entstehen anorganisches Nitrit, Nitrat und die entsprechenden Glykole (Needleman 1976). Eine statistisch signifikante Zunahme von anorganischem Nitrat ließ sich im Harn von DEGDN-Exponierten nachweisen (Vasik 1965). In welchem Umfang DEGDN zu Diethylenglykol (DEG) abgebaut wird, ist nicht bekannt. Es erscheint unwahrscheinlich, dass DEG weiter zu Formiat, das für die bei Ethylenglykoldinitrat (EGDN) charakteristische Azidose verantwortlich ist, metabolisiert wird, weil nach DEGDN-Exposition keine Azidose zu beobachten ist (Frijus-Plessen 1993).

Akute Toxizität

Berichte zur oralen Exposition beim Menschen liegen nicht vor (zur inhalativen Wirkung s.o.).

Im Tierversuch sterben die Tiere an einer Kombination aus Atemdepression, Tremor und Methämoglobinanämie (RTECS 1999). Weiterhin spielen bei akuter Einwirkung von DEGDN neben der Erweiterung der Blutgefäße, die Erhöhung des Blutdrucks und Methämoglobinbildung auch Schädigungen des ZNS eine Rolle (Henschler 1981, Rosenblatt et al. 1991).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus	1250 mg/kg	(Henschler 1981)
o.Meerschweinchen	1250 mg/kg	(Henschler 1981)
o.Ratte	777 mg/kg	(Henschler 1981)

Untersuchungen an Mäusen zeigten Verhaltensstörungen (Zuckungen, Inaktivität, aber auch Hyperaktivität, Tremor) ab 1000 mg/kg/d (oral) bei 64 der insgesamt 100 Tiere auf (bei 62 Tieren veränderte Körperhaltung, Erschöpfung, Todesstimmung; bei 46 Tieren Störungen der Reflexe). Die LD₅₀ betrug bei den Männchen 1394,7 mg/kg und bei den Weibchen 1320 mg/kg (Ryabik et al. 1989).

Untersuchungen an Ratten zeigten Verhaltensstörungen (Koordinations- und Bewegungsstörungen, u.a. Zuckungen, Inaktivität, Zittern) 1 bis 3 Stunden nach oraler Applikation. Etwa die Hälfte der Tiere zeigten eine veränderte Körperhaltung, Erschöpfung, (Todesstimmung). Es trat Zyanose mit Blaufärbung der Haut, an Füßen, Ohren Schwanz und des Gesichtes auf. Die meisten klinischen Symptome traten ca. 2 Stunden nach Applikation auf und klangen nach ca. 72 Stunden wieder ab. Die LD₅₀ betrug bei den Männchen 990,4 mg/kg und bei den Weibchen 753,1 mg/kg (Brown et al. 1989).

Studien an Kaninchen (2 g/kg dermal und 0,4 mg/kg intravenös) führten nicht zur Letalität (Brown et al. 1988, Henschler 1981).

Reizwirkung und Sensibilisierung

Beim Kaninchen wurden bei einer dermalen Exposition von 2 g/kg DEGDN Erytheme festgestellt, die durch jedoch nicht als substanzspezifisch bedingt gewertet wurden (Brown et al. 1988).

Mit dem DEGDN enthaltenen Gemisch DIGL-RP an Meerschweinchen konnte im Bühler-Test keine Sensibilisierung beobachtet werden (Le Tellier, Brown et al. 1990).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Eine inhalative bewertungsrelevante Studie an Arbeitern eines DEGDN-Nitroguanidin-verarbeitenden Betriebes (keine genauen Angaben zu Anzahl und Geschlecht der Exponierten) über 5-7 Jahre äußerte sich bei Expositionen > 5 mg/m³ gegenüber einem DEGDN-NQ-Gemisch durch Kopfschmerzen, Herzschmerzen und Alkoholintoleranz sowie Schädigungen am zentralen Nervensystem. Die Schmerzen traten vorwiegend während der Arbeitsruhe auf. 4 Arbeiter verstarben plötzlich (davon 3 an arbeitsfreien Tagen) an Sklerose der Herzkranzgefäße und der Aorta. Bei 20 Personen wurden klinische Anzeichen von *Angina pectoris* festgestellt. Der Cholesteringehalt war bei fast allen Untersuchten an der obersten Grenze des Normalen; der Methämoglobingehalt war bis zu 5 % erhöht. Nach Arbeitsplatzwechsel verschwanden die Anzeichen (Pr'erovska et al. 1965).

63 Arbeitern, die 2-20 Jahre (durchschnittlich 8,7 Jahre) lang mit DEGDN exponiert waren, wurden 5 Jahre nach Expositionsende untersucht (Kuzelova et al. 1965, Kuzelova et al. 1974). Dabei traten die gleichen Symptome auf, wie bei den Untersuchungen von Pr'erovska.

Im Tierversuch wurde DEGDN an Ratten über einen Zeitraum von 6 Monaten in Körperdosen von 0,043/0,43/4,3 mg/kg/d oral verabreicht. Bei 0,43 mg/kg/d zeigten sich Veränderungen der bedingten Reflexbewegung und des „immunbiologischen Zustandes“. Körperdosen von 4,3 mg/kg/d führten zu Blutdrucksenkung ab dem 5. bzw. 6. Monat und Veränderungen der mitotischen Aktivität des Knochenmarks. Der NOAEL wird mit 0,043 mg/kg/d, der LOAEL mit 0,43 mg/kg/d angegeben (Krasovsky et al. 1973).

In einer anderen Studie mit Ratten (ohne Angabe der Expositionsdauer und des Applikationspfades) des gleichen Autors wurden ab 10 mg/kg Auswirkungen auf das kardiovaskuläre und das Nervensystem festgestellt. Methämoglobinbildung (bis 5 %) trat erst ab Dosen von 50 mg/kg und 250 mg/kg auf (Krasovsky et al. 1970).

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	Störungen im ZNS, Kopfschmerzen, Herzschmerzen, Letalität, Blutdruck, Übelkeit, Sklerose der Herzkranzgefäße und Aorta
Hepatotoxizität	-	
Hämatotoxizität	+	Cholesterin↑, Methämoglobin↑
Reproduktions- und Fetotoxizität		keine Daten zu DEGDN, Hinweise zum Metabolit DEG (+) auf teratogenes Potential (Imperial chemical Industries PLC 1983), (Department of Health & Human Services)
Immuntoxizität	+	Veränderungen des immunbiologischen Zustandes
Mutagenität	(+)	Ames-Test neg., schwach mutagen im Punktmutationstest L15178Y

Mutagenität und Karzinogenität

Die in vitro Transformationsaktivität von DEGDN wurde mit und ohne den Promoter 12-0-Tetradecanylphorbol-13-acetat (TPA) durch den Rauscher-Leukämie virusinfizierten Rattenembryonalzellen (RLV-RE) - Test untersucht (Kawakami et al. 1988). DEGDN verursachte unabhängig von der Zugabe von TPA keinen Anstieg von RLV-RE-transformierten Zellen, während das Gemisch DIGL-PR einen Anstieg der RLV-RE transformierten Zellen mit oder ohne Zugabe von TPA bewirkte, das Gemisch JA-2 jedoch nur in Anwesenheit von TPA.

DEGDN erwies sich in den Stämmen TA 1535, TA 1537, TA 1538, TA 98, TA 100, TA 97, TA 98, TA 102 mit und ohne metabolischer Aktivierung als nicht mutagen (McGregor et al. 1980; Sano et al. 1988). In eukaryontischen Hefezellen konnte keine mitotische Rekombination festgestellt werden (McGregor et al. 1980). Bei einem fortgeschrittenen Punktmutationstest (Thymidinkinase-Lokus in Mäuse-Lymphon-Zellen mit und ohne S9-Mix) mit DEGDN und DEGDN-enthaltenen Gemischen zeigte sich DEGDN unabhängig von der metabolischen Aktivierung als geringfügig mutagen, die Gemische (DIGL-PR und JA-2) jedoch als stark mutagen. Dabei wurde von den Autoren angemerkt, dass schlecht zu beurteilen sei, ob die starke Mutagenität durch eine additive oder synergistische Wirkung der schwach mutagenen Einzelkomponenten verursacht wird (Kawakami et al. 1988 zitiert in CCRIS 1999).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: D, da keine Human- oder tierexperimentellen Daten in der verfügbaren Literatur vorlagen (IRIS 1999).

Der Metabolit Diethylenglykol (DEG, CAS-NR 111-46-6) wirkte im Experiment karzinogen (Sax et al. 1989) zitiert in (Frijus-Plessen 1993). DEG verursachte die Bildung von Kalziumoxalatsteinen im Urin, die sekundär zu Blasentumoren führten (Lefaux 1968 zitiert in Frijus-Plessen 1993).

Immuntoxizität

Zur Immuntoxizität liegt eine tierexperimentelle Studie von Krasovsky et al. vor (vgl. Punkt subchronische / chronische Toxizität). Der NOAEL = 0,043 mg/kg/d wird der toxikologischen Bewertung zugrunde gelegt. Es werden keine genauen Angaben zur Störung des immunbiologischen Zustandes gemacht. Die Bewertung ist daher als vorläufig einzustufen.

Humantoxikologische Daten

Die vorliegenden humantoxikologischen Daten sind oben aufgeführt.

4.9.3 Bewertung der Toxizität

Der Bewertung der Toxizität von DEGDN über den Trinkwasserpfad wird die Studie von Krasovsky et al. 1973 an Ratten zugrunde gelegt. Es zeigten sich bei einer Dosis von 0,5 mg/kg (LOAEL 0,43 mg/kg/d) Veränderungen im Immunsystem und der Reflexe. Der NOAEL lag bei

0,043 mg/kg/d. Diese Ergebnisse werden gestützt durch die Kaninchen-Studie von Henschler 1981, die allerdings wegen intravenöser Applikation nicht in die Bewertung eingeht.

Aufgrund der unzureichenden Datenlage zum Metabolismus von DEGDN wird die Toxizität des Metaboliten DEG nicht in die Bewertung mit aufgenommen.

4.9.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung des SC_{TOX}

In die Bewertung gehen die oralen Studien ein.

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 4 von 8 Prüfungen mit 4 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 0,043 mg/kg/d aus der Studie von Krasovsky et al 1973 zur subchronischen Immuntoxizität bei Ratten. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 4,37 ermittelt.

Für das Fehlen von Untersuchungen an einer zweiten Laborspezies in demjenigen Tox-Bereich, aus dem der zugrunde gelegte Wert stammt, wird ein Extrapolationsfaktor von 10 berechnet.

Der Eingangswert wird wegen unvollständiger Datenbasis im chronischen und reproduktionstoxischen Bereich um den Wert 3* korrigiert, so dass die Dosiszahl 8,37* eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird DEGDN in die Gruppe B₂ eingestuft.

Sonstige toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 9 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 900.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $8,37^* \cdot 9 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 100^*$

Ableitung des SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (4,0)$

Toxikologische Daten I

Stoff: DEGDN		CAS Nr.: 693-21-0	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte (o. 6 Monate)	0,043/0,43/4,3	Veränderungen der Reflexbewegung und immunbiologischer Zustand, ab 5.-6 Monat Veränderungen der mitotischen Aktivität des Knochenmarks. NOAEL = 0,043 mg/kg/d (vgl. Immuntox.)	(Krasovsky et al. 1973)
Ratte	10/50/250	Auswirkungen auf das kardiovaskuläre und das Nervensystem, Methämoglobinbildung im Hochdosisbereich	(Krasovsky et al. 1970)
chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
keine Daten zu DEGDN, aber Hinweise auf teratogenes Potential des Metaboliten Diethylenglykol (DEG, CAS-NR 111-46-6)			(Imperial chemical Industries PLC 1983), (Department of Health & Human Services)
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte (o. 6 Monate)	0,043/0,43/4,3	Veränderungen der Reflexbewegung und immunbiologischer Zustand, ab 5.-6 Monat Veränderungen der mitotischen Aktivität des Knochenmarks. NOAEL = 0,043 mg/kg/d (vgl. subchron. Tox.)	(Krasovsky et al. 1973)
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Der Metabolit Diethylenglykol (DEG, CAS-NR 111-46-6) wirkte im Experiment karzinogen zitiert in (Frijus-Plessen 1993). DEG verursachte die Bildung von Kalziumoxalatsteinen im Urin, die sekundär zu Blasen Tumoren führten.			(Sax et al. 1989), (Lefaux 1968) zitiert in (Frijus-Plessen 1993)
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	-		
DFG:	H		
EPA:	D		

Toxikologische Daten II

Stoff: DEGDN		CAS Nr.: 693-21-0			
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
kurze Halbwertszeit von Nitratester; für DEGDN $v_{\max} = 1,2$ mmol/kg Protein/min in Rattenleberenzympräp. => gute bis rasche Resorption und keine Akkumulation zu erwarten	(Needleman 1976)	Nitrit, Nitrat, Alkohole, Glykole (z.B. Diethylenglykol)	(Needleman 1976)	keine Daten zu Plazentagängigkeit. Da neurotoxische Wirkungen beobachtet, wird vermutet, dass Blut-Hirn-Schranke überschritten wird.	
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Methämoglobin ab 50 mg/kg/d	(Krasovsky et al. 1970)	Cholesterin↑			
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
Veränderungen des immunbiologischen Zustandes	(Krasovsky et al. 1973)				
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
		Salm. Typh. TA 1535, 1538, 98, 97, 102 alle +/-S9-Mix <u>neg.</u>	(McGregor et al. 1980; Sano et al. 1988)	keine mitotische Rekombination in Hefezellen	(McGregor et al. 1980)
		schwach mutagen im L51178 TK +/-S9-Mix	(Kawakami et al. 1988; CCRIS 1999)		

4.9.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Datenlage zur Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für DEGDN ist sehr gering. Für den Menschen stehen keine und aus Tierversuchen nur wenige verlässliche Daten zur Verfügung. Die vorgeschlagenen Werte haben daher vorläufigen Charakter.

Der aus der Ratten-Studie von Krasovsky et al., 1973 abgeleitete orale NOAEL von 0,043 mg/kg/d wird der Bewertung zugrunde gelegt. Die nächsthöhere Dosis von 0,43 mg/kg/d wird aufgrund der beobachteten neuro- und immuntoxikologischen Effekte als LOAEL gewertet.

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt:

$EF_a = 10$ [Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_c = 10$ [Zur Abdeckung der zwischenartlichen Empfindlichkeitsstreuung Tier-Mensch]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_{TE}$ auf $NOAEL_c$]

$EF_g = 1000$

$TDI = 0,043 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 3 \mu\text{g}/\text{d}$

Für DEGDN im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$$LW = 0,15 \mu\text{g/l}$$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_c und EF_d bestimmt:

$$IF = 10$$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$$GD = 0,43 \mu\text{g/kg/d}$$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$$LW_{KE} = 1,5 \mu\text{g/l}$$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

DEGDN wird in die Kumulationsgruppe I eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m	Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen $LW_{KE1, 2, 3}$
Stufe 1	70	IF, max. 10	0,15 $\mu\text{g/l}$	1,5 $\mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	IF^2 , max. 10		
Stufe 3	1,5	IF^2 , max. 10		
Stufe SK	10	IF^2 , max. 10		

Bei Erreichen des LW von 0,15 $\mu\text{g/l}$ bis maximal 1,5 $\mu\text{g/l}$ darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe I einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von n.n. - 0,1 $\mu\text{g/l}$ vor. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{DEGDN} << 0,15 \mu\text{g/l}$.

4.9.3.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 1,5 $\mu\text{g/l}$ für DEGDN vorgeschlagen.

4.9.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Daten aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau liegen den Autoren nicht vor.

Sonstige Untersuchungsergebnisse

Der biochemische Abbau von DEGDN ist aerob und anaerob möglich. Erste Umsetzungsprodukte sind Diethylenglykollnitrat und Diethylenglykol (DEG). Ein weiterführender und

beschleunigter Abbau kann sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen stattfinden, wenn organische Kosubstrate (z.B. Ethanol) im Medium vorliegen. Dabei werden Halbwertszeiten von 5 - 40 Tagen erreicht (Kaplan et al. 1982).

Im Oberflächengewässer dominiert bezüglich Eliminierung des DEGDN die Photolyse mit Halbwertszeiten von 15 Tagen im Sommer und 59 Tagen im Winter. Metaboliten sind dabei anfangs Nitrat und 2-Hydroxyethylnitrataacetat und später Ameisen- und Essigsäure sowie vermehrt Nitrat.

Für den biochemischen Abbau von DEGDN wird eine Halbwertszeit von über 2 Jahren angegeben (Haag et al. 1991).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 816 \text{ mg O}_2/\text{g}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 5 Mol O_2 / Mol DEGDN benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 70 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Z}} = 1,8$

Aussage: Obwohl DEGDN 70% des zur Mineralisation erforderlichen O_2 -Anteils theoretisch selbst beitragen könnte und die Methylgruppen auf der Basis Glykol reaktiv scheinen, überwiegt offensichtlich die Inhibitorwirkung der Nitratflanken. Wegen der damit verbundenen sehr stark verlängerten Dissimilationsdauer erfolgt die Einstufung in die BIO-Gruppe C.

4.9.5 Bewertung der Mobilität

Untersuchungen zeigten bei Konzentrationen von 4-17 mg/l DEGDN nur eine geringe Adsorption (mit Sediment-Sorptions-Koeffizienten K_p) von 2,3 g/ml (EPA-5-Sediment) und 0,8 g/ml (EPA-18-Sediment), die jedoch zu irreversiblen Bindungen führte. Weiterführend zeigen die hohe Wasserlöslichkeit und die niedrige Henry-Konstante, dass DEGDN hauptsächlich im Wasser auftritt (Haag et al. 1991) bzw. im Boden relativ mobil ist und in das Grundwasser gelangen kann.

Bewertung

$SC_{\text{LÖS-DEGDN}} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{\text{ADS-DEGDN}} = 1,3$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{\text{MOB-DEGDN}} = 2,3$ (hohe Mobilität)

4.9.6 Zusammenfassung

DEGDN ist aufgrund seiner Mobilität berechnet aus der Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit im Untergrund im weiten Umfeld der Altlast grundwasserrelevant. Ein biochemischer Abbau in reduzierenden Grundwasserleitern findet unter natürlichen Bedingungen nur in langen Zeiträumen statt.

DEGDN wird mit $BZ_{\text{TOX}} = 100^*$ als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird mit $SC_{\text{TOX}} = 4,0$ angegeben.

Mit $SC_{\text{TOR-DEGDN}} = 1,8 + (4,0) = (5,8)$ ergibt sich eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 0,15 µg/l. Der vorläufige kurzfristige Leitwert wird auf 1,5 µg/l errechnet, aus dem sich auch der Maßnahmewert ableitet. Der Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen sollte 1,5 Jahre nicht überschreiten. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 0,15 µg/l liegen.

4.9.7 Literatur

Brown, L. D. und D. W. Korte (1988). Acute dermal toxicity of diethyleneglycol dinitrate in rabbits. San Francisco, Letterman Army Institute of Research.

Brown, L. D., J. R. Ryabik, et al. (1989). Akute oral toxicity of diethyleneglycol dinitrate (DEGDN) in rats. San Francisco, Letterman Army Institute of Research.

CCRIS [Chemical Carcinogenesis Research Info System] (1999). online Dokument 693-21-0. 1992.

Department of Health & Human Services "Results of Testing Fifteen Glycol Ethers in a Short-Term In Vivo Reproductive Toxicity Assay with Attachments." EPA Doc 40-8385037 Fiche No OTS0521552.

Frijus-Plessen, N. (1993). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Altstoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Rüstungsaltslasten. Berlin, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH.

Haag, W. R., R. J. Spanggord, et al. (1991). "Fate of diethylene glycol dinitrate in surface waters." Chemosphere 23(2): 215-230.

Henschler, D. (1981). "Industrial substances hazardous to health - Toxicological and occupational medical criteria for MAK values." Verlag Chemie GmbH, Postfach 6940.

Holleman, J. W., R. H. Ross, et al. (1983). Problem definition study on the health effects of diethylene glycol dinitrate, triethylene glycol dinitrate, and trimethylolethane trinitrate and their respective combustion. Oak Ridge, Oak Ridge Natl. Lab.

Imperial chemical Industries PLC (1983). Ethylene Glycol Monoethyl Ether Acetate (EEAc): Probe Inhalation Teratogenicity Study in Rabbits, EPA: Fiche Nr. 0000178-1.

IRIS (Integrated Risk Information System) (1999). Diethylene glycol dinitrate (DEGDN), U.S.EPA. 1993.

Kaplan, D. L., J. H. Cornell, et al. (1982). "Decomposition of nitroguanidine." Environ Sci Technol 16(8): 488-492.

Kawakami, T. G., A. Aotaki, et al. (1988). Evaluation of diethyleneglycol dinitrate (DEGDN) and two DEGDN containing compounds - Final report. Springfield, VA, U.S.Army Medical Bioengineering Research and Development Laboratory, Fort Detrick.

Krasovsky, G. N., A. A. Korolev, et al. (1970). "zitiert nach Henschler." Gig i Sanit 35: 83.

Krasovsky, G. N., A. A. Korolev, et al. (1973). "Toxicological and Hygienic Evaluation of Diethylene Glycol Dinitrate in Connection with Its Standardization in Water Reservoirs." Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology 17: 114-119.

Kuzelova, M. und B. Germakova (1974). "Cases of Sudden Death as a Consequence of Long-Term Work with Nitric Esters of Glycerin." Vnitri Lekarstvi 20(5): 447-451.

Kuzelova, M. und B. Herman (1965). "zitiert nach Henschler, 1981 und Frijus-Plessen 1993." Pracov. Lek. 17: 44.

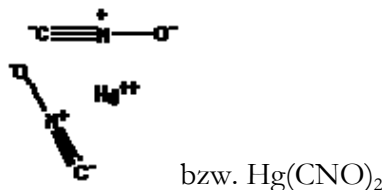
- Le Tellier, Y. C., L. D. Brown, et al. (1990). Dermal sensitization potential of DIGL-RP solid propellant in guinea pigs. San Francisco, CA, Letterman Army Institute of Research.
- Lefaux, R. (1968). Practical toxicology of plastics. Cleveland, CRC Press Inc.
- McGregor, D. B., C. G. Riach, et al. (1980). "Genotoxic Activity in Microorganisms of Teteryl, 1,3-Dinitrobenzene and 1,3,5-Trinitrobenzene." *Environ Mutagen* 2: 531-541.
- Mulisch, H.-M., W. Winter, H.H. Dieter und H. Kerndorff (2000). Kriterienkatalog zur Beurteilung von Gefahren in Einzugsgebieten von Trinkwassergewinnungsanlagen am Beispiel von militärischen Altlasten. WaBoLu-Hefte 6/99. Umweltbundesamt, Berlin.
- Needleman, P. (1976). "Organic nitrate metabolism." *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 16: 81-93.
- Pr'eroska, I. und J. Tetsinger (1965). "Clinical Picture Of Chronic Intoxication With Dinitrodiglycol." *Pracovni Lekarstvi* 17(2): 41-43.
- Rosenblatt, D.H., E. P. Burrows, et al. (1991). Explosives and related compounds. The handbook of environmental chemistry. O. Hutzinger. Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag.
- Antropogenic Compounds 3: 195-234.
- RTECS (1999). Diethylene glycol dinitrate, ID6825000, online NIOSH.
- Ryabik, J. R., L. D. Brown, et al. (1989). Acute oral toxicity of diethylene glycol dinitrate (DEGDN) in ICR mice. San Francisco, Letterman Army Institute of Research.
- Sano, S. K. und D. W. K. Jr. (1988). Mutagenic Potential of Diethyleneglycol Dinitrate in the Ames Salmonella Mammalian Microsome Mutagenicity Test. Toxicology Series 147. Springfield, VA, U.S.Army Medical Research and Development Command, Fort Detrick, MD.
- Sax, N. I. and R. J. Lewis (1989). Dangerous properties of industrial materials. New York.
- Spanggord, R. J., T. W. Chou, et al. (1989). "Environmental Fate of Nitroguanidine, Diethyleneglycol Dinitrate, and Hexachloroethane Smoke." *Govt Reports Announcements & Index* 05.
- Spanggord, R. J., T. W. Chou, et al. (1985). "Environmental Fate of Nitroguanidine, Diethyleneglycol Dinitrate, and Hexachloroethane Smoke. Phase 1." *Govt Reports Announcements & Index* 02.
- Styblova, V. (1966). "The Neurotoxic Effects of Explosives." *Ceskoslovenska Neurologie* 29(6): 378-381.
- Vasik, V. (1965). Determination of Nitrates in Urine as an Exposure test for Persons Working with Dinitrodiglycol. *Govt Reports Announcements & Index (GRA&I)*.

4.10 Quecksilberfulminat

4.10.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	Knallquecksilber, fulminic Mercury, Quecksilber(2+)-Salz der Fulminatsäure, Quecksilberzyanat, HgF
Stoffgruppe:	Schwermetallverbindung
CAS-Nr.	628-86-4
Summenformel	$\text{Hg}(\text{CNO})_2$
Stoffbeschreibung	weiße würfelförmige Kristalle (Weast 1987-88), graues kristallines Pulver (Sax and Lewis 1987)
Molekulargewicht [g/Mol]	284,62
Schmelzpunkt [°C]	
Dichte [g/ml bei 20 °C]	4,42
Dampfdruck [Pa]	
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	700 mg/l [12 °C], löslich in heißem Wasser (Weast 1987-88)
Verteilungskoeffizient log P _{ow}	
Sorptionskoeffizient K _{oc}	
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Quecksilberfulminat (HgF) wurde vor der Entdeckung des Bleiazids als Initialsprengstoff für Sprengkapseln und Patronen sowie für Zündschnüre hergestellt. Besonders hohe Produktion war in den Ostblockländern und im Mittleren Osten zu verzeichnen (Zeichner et al. 1992). HgF wird aus konzentrierter Salpetersäure, Alkohol und Quecksilber hergestellt. Es zerfällt bei Hitze, Stoß, Reibung oder intensiver Strahlung bzw. Kontakt mit Schwefelsäure unter Aufblitzen (fulmen = Blitz) in Kohlenmonoxid, Stickstoff und Quecksilber.

Exponiert sind insbesondere Arbeiter der Munitionsindustrie ohne adäquate Schutzmaßnahmen am Arbeitsplatz und Schützen. Wichtige Emittenten sind militärische und Rüstungsaltslasten.

Bei orientierenden Untersuchungen auf HgF -Sprengplätzen wurden neben Quecksilberverunreinigungen im Boden auch Hg-Belastungen im Grundwasser in der Größenordnung um 14 $\mu\text{g/l}$ gefunden. Der Austrag aus dem Boden in die Luft kann über Verflüchtigung und Auswehungen von partikelgebundenem Quecksilber erfolgen. Die Volatilisierung beruht auf dem Dampfdruck des elementaren Quecksilbers und organischer und anorganischer Quecksilberverbindungen, die sich aus dem Quecksilberfulminat im Boden gebildet haben (vgl. auch 4.11.4). Die in der Umgebungsluft im Abwind des Schadenszentrums gemessenen Gesamtquecksilberkonzentrationen zwischen 730 und 2540 ng Hg/m^3 stellen eine erhebliche Konzentrationserhöhung gegenüber den üblichen Hintergrundwerten von 1 bis 10 ng/m^3 dar. Ein Hauptteil des luftgetragenen Quecksilbers wird als organisches Quecksilber emittiert. In den Bodenproben wurde das hochtoxische Methylquecksilber in erhöhten Konzentrationen nachgewiesen.

Organische Quecksilberverbindungen sind durch einen hohen Octanol/Wasserverteilungskoeffizienten gekennzeichnet und haben eine größere toxikologische Bedeutung als anorganische, da sie langsamer aus dem Körper ausgeschieden werden. Zudem wirken sie bereits in weitaus geringeren Konzentrationen toxischer als anorganische Hg-Verbindungen.

Bei Untersuchungen in Schmauchpartikeln von quecksilberhaltiger Munition wurde festgestellt, dass 86% des Quecksilbers nach der Zündung in Dampfform über die Mündung an die Atmosphäre abgegeben werden (Wallace 1998).

4.10.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Toxische Wirkungen und kumulative Effekte des Quecksilberfulminats zeigen sich bei Inhalation sowie bei oraler und dermaler Expositionen. Es wird von Quecksilbervergiftungen bei exponierten Arbeitern von Munitionsfabriken berichtet (Abram et al. 1995).

HgF wirkt hochtoxisch und kann über den Inhalationspfad dermal oder oral zum Tod führen. HgF wirkt im Wasser in Abhängigkeit von der Konzentration und dem pH-Wert stark korrosiv (HSDB 1999).

Die Datenlage für Quecksilberfulminat ist beschränkt. Da Quecksilber sich infolge chemischer Reaktionen sowohl in anorganischer als auch in organischer Form in der Umwelt befinden kann, werden neben Quecksilberfulminat auch andere mögliche Quecksilberverbindungen in die Recherchen einbezogen.

Organischen Quecksilberverbindungen wie Alkylquecksilberverbindungen werden vor allem neurotoxische und entwicklungstoxische Wirkungen zugeschrieben. Alkyl-Hg-Salze können Nierenschäden hervorrufen. ZNS-, gastrointestinale und Niereneffekte treten insbesondere bei chronischer Exposition auf. Desweiteren können Zahnfleischentzündungen (Gingivitis) und Entzündungen der Mundschleimhaut (Stomatitis), Zunahme des Speichelflusses, Zittern der Hände, Füße und Zunge (Tremor), Proteinurie, Ödembildung, allgemeine Schwäche, Müdigkeit, Blässe, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und Magen-Darm-Störungen auftreten. Herz-Rhythmus-Störungen und Tod traten bei Patienten mit ernsten Vorerkrankungen auf, die mit quecksilberhaltigen harntreibenden Mitteln intravenös behandelt wurden. Wesentliche adverse Effekte liegen in der gestörten embryonalen Entwicklung bei Exposition der Mutter gegenüber organischen Hg-Verbindungen vor. Direkte Exposition gegenüber (Klein-)Kindern führt - neben den aufgeführten Effekten bei Erwachsenen - zu Beeinträchtigungen der geistigen und körperlichen Entwicklung.

Jede Hg-Verbindung hat ihre eigene Toxizität bezüglich Dosis-Effekt und Dosis-Wirkungsbeziehung für den Menschen (Friebert et al. 1986).

Die toxikologische Wirkung von Hg-Fulminat ist analog zu anorganischen Quecksilbersalzen zu werten (Haas et al. 1996).

Toxikokinetik und Metabolismus

Bei oraler Verabreichung werden organische Hg-Verbindungen sehr gut durch den Magen-Darm-Trakt aufgenommen. Die Hg-Salze verhalten sich sehr korrosiv, über GI-Perforation wurde jedoch noch nicht berichtet (HSDB 1999). Oral werden anorganische Quecksilbersalze zu ca. 7 % vom Menschen resorbiert. Die Resorption ist bei Kleinkindern vermutlich höher. Im Tierversuch an Mäusen wurde bis zu 20%-Oralresorption festgestellt. Organisches Quecksilber (Methylquecksilber) wird oral nahezu vollständig aufgenommen (Kalberlah 1994).

Hg²⁺-Ionen verursachen Agglutination und Hämolyse von Erythrozyten (Verklumpungen). Bei niedrigen Konzentrationen blockieren Hg²⁺-Ionen den Glukosetransport durch Komplexbildung

mit Phosphatliganden und die Zunahme der passiven Alkali-Ionen Permeabilität der Zellmembran, wandern dann in die Zellen hinein und akkumulieren. Die Durchlässigkeit der Zellmembran für Hg^{2+} -Ionen erfolgt durch die Bindung der Hg-Ionen mit Thiol- und Phosphatliganden (Vnugopal et al. 1978).

In geringen Konzentrationen akkumulieren Hg^{2+} -Ionen in Leberzellenlysosomen und bei hohen Konzentrationen brechen die Lysosome auf und geben zerstörerische Säure (Hydrolasen) frei. Studien über Hg^{2+} im Zusammenhang mit Nierennekrose zeigen eine Abnahme von lysosomalen Enzymaktivitäten und mitochondrialen Cytochrom-C-Aktivitäten. Der nierentoxische Effekt ist bei Frauen eher bekannt als bei Männern. Studien an isolierten Zellen zeigen Veränderungen der Zellmembranpermeabilität, eine Abnahme des elektrischen Potentials an der Membran, Verlust von zellulärem Kalium, reduzierte Zellaufnahme von Glukose und eine starke Hemmung der zellulären Atmung (Vnugopal et al. 1978).

Anorganisches Quecksilber wird anfänglich über die Faeces später mit dem Urin ausgeschieden; die Halbwertszeiten werden auf Monate bis Jahre geschätzt (WHO 1991).

Die biologische Halbwertszeit für organisches Quecksilber (Methylquecksilber) beträgt ca 70 Tage; die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Faeces (Kalberlah 1994).

Akute Toxizität

Orale Kurzzeitstudien beim Menschen im Niedrigdosisbereich sind nicht bekannt. Die Letaldosis von anorganischem Quecksilber liegt bei ca. 14 bis 57 mg/kg KG.

Zur kurzfristigen oralen Toxizität wird aus einer Studie an Ratten und Mäusen des NTP ein NOAEL von 0,93 mg Hg/kg/d abgeleitet und in einer weiteren Studie an Ratten wurde bei 22 µg/kg/d (resorbierte Dosis) nach 15 Tagen eine IgG-Deposition in den Glomeruli an einigen Tieren festgestellt. Hinweise auf Resorptionen und Fehlbildungen im Tierversuch bestehen bei höherer Körperdosis (5,7 mg/kg/d) nach einmaliger Applikation von Quecksilberoxid (vgl. Kalberlah 1994).

Verdachtsmomente von epidemischen Vergiftungen an organischen Quecksilberverbindungen nach gastro-intestinaler Aufnahme zeigen bei Erwachsenen und für den Fötus bei *in utero*-Exposition neurotoxische Effekte (WHO 1991).

Reizwirkung und Sensibilisierung

Bei Hautkontakt erfolgt Jucken, entzündliche Rötung der Haut und Schwellung der Augenlider und des Gesichts sowie Bläschenbildung und Kontaktdermatitis (Grand 1986). Berichtet wird über Überempfindlichkeit bei Babys und Kleinkindern mit Hautausschlag, Fieber, Schwellung und Reizung der Hände, Füße, Nase, gewöhnlich gefolgt von Schuppung, Haarausfall und Eiterung (Anonymus 1995).

Organische Hg-Verbindungen können durch die Haut absorbiert werden und zu systemischen Effekten führen. Über Sensibilisierung wird berichtet (HSDB 1999).

Ideosynkratische Reaktionen (überempfindliche Reaktionen auf bestimmte Stoffe aufgrund eines Enzymdefektes) auf Quecksilber und Quecksilberverbindungen wurden beobachtet bei lokaler Hautanwendung (und mukosen Membranen). Typische Erscheinungen sind Kontaktdermatitis und Erytheme. Eine spezielle Form von Hypersensitivierung wird bei Kindern im Lebensalter zwischen dem 4. Monat und dem 4. Lebensjahr beobachtet. Dieses Syndrom wird als Akro-dynie bzw. Trophodermatoneurose bezeichnet und zeigt sich durch einen blau-rötlichen Hautausschlag mit grober Schuppung. Andere Symptome sind Reizbarkeit, Schlafstörungen, Schüttelfrost, Schwellung und Zittern der Hände, Haarausfall u.a. (HSDB 1999).

Bei akuter oraler Exposition verursachen Quecksilbersalze beim Menschen Reizerscheinungen im Magen-Darmtrakt (Kalberlah 1994).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Zur oralen chronischen Exposition gegenüber anorganischen Quecksilberverbindungen liegen beim Menschen keine hinreichend gesicherten Erkenntnisse vor. Die langjährige Verwendung von quecksilberhaltigen Laxantien führte in einem Einzelfall bei einer zugeführten Dosis von ca. 2,6 mg/kg/d zu Demenz, Erethismus, Kolitis, Nierenversagen und schließlich zum Tod (Takahata et al. 1970 zitiert von Kalberlah 1994).

Eine subchronische Studie an F344-Ratten berichtet über erhöhtes absolutes und relatives Nierengewicht (NOAEL 23 µg/kg/d als resorbierte Dosis) (NTP 1993) bei Exposition gegenüber Hg(II)chlorid (10 mg/10w pro Dosis, 6 Monate, 5d/w, mit 0,312 - 5 mg/kg/d). Immuntoxizität und Neurotoxizität wurden nicht ausreichend erfasst.

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	Hg-Verb.: GI-Trakt, Nierenschäden, ZNS, Blutungen u.a.
Hepatotoxizität	+	Bildung von Hydrolasen in Leberzell-Lysozymen
Hämatotoxizität	+	Verklumpung von Erythrozyten (Hg ²⁺ -Salze)
Reproduktions- und Fetotoxizität	+	Hinweise auf Inhibitorwirkung bei der DNA-, RNA- und Proteinsynthese in spermatogenen Zellen im Tierversuch, Zyklusstörungen und herabgesetzte Fruchtbarkeit bei Frauen, Teratogene Effekte, Geistige und körperliche Entwicklungsstörungen, Krämpfe, zerebrale Kinderlähmung beim Menschen (HSDB - org. Hg-Verb.)
Immuntoxizität	+	IgG-Deposition in den Glomeruli, Immunzellenstatus u.a. kleinkernige Lymphozyten beim Menschen
Mutagenität	+	Chromosomenaberrationen beim Menschen

Mutagenität und Karzinogenität

Es gibt verschiedene Studien zu zytogenetischen Effekten beim Menschen in Folge von Quecksilberexpositionen (Skerfving et al. 1970), (Popescu et al. 1979, El-Ghazali et al. 1986). Sie zeigen einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Chromatin-Aberrationen, instabilen chromosomalen Aberrationen, Aneuploidie und der Quecksilberskonzentration im Blut. Im Gegensatz hierzu berichtet Verschaeve et al. (1979) von keinem Zusammenhang zwischen Chromosomenaberrationen und Expositionen gegenüber verschiedenen Quecksilberverbindungen bei 28 Arbeitern.

Wagida et al. untersuchte zytogenetische Effekte bei männlichen Arbeitern, die gegenüber Quecksilberfulminat exponiert waren im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus 29 alters- und geschlechtsunspezifischen Probanden (signifikanter Unterschied der Hg-Konz. im Urin). In der exponierten Gruppe zeigte sich ein signifikant höherer Prozentsatz von Chromosomenaberrationen in der Metaphase ($6,1 \pm 2,3$) gegenüber der Kontrollgruppe ($2,8 \pm 0,7$). Auch zeigte sich ein signifikant erhöhtes Auftreten kleinkerniger Lymphozyten bei der exponierten Gruppe. Die nachgewiesenen Chromosomenschäden korrelierten weder mit der Expositionsdauer noch mit der Urinkonzentration von Hg (vgl. auch Anwar et al. 1991).

Es gibt (unzureichende) Beweise für eine karzinogene Wirkung von Quecksilber und Quecksilberverbindungen beim Menschen (HSDB 1999).

Kanzerogenitätspotential nach EPA: -

American Conference of Governmental Industrial Hygienists: A4 = Not Classifiable as a Human Carcinogen (American Conference of Governmental Industrial Hygienists 1995).

IARC Gruppe 3 = Metallic mercury and inorganic mercury compounds are not classifiable as to their carcinogenicity on humans (IARC 1972 bis Gegenwart).

Immuntoxizität

Org. Hg-Verb. können eine Rolle spielen bei der bakteriologischen Kapazität von polymorphkernigen Leukozyten (HSDB 1999).

Bei einer subchronischen oralen Studie mit Hg(II)chlorid wurden immuntoxische Effekte im Niedrigdosisbereich dokumentiert. Der NOAEL lag bei 40-100 µg/kg/d für SJN/N-Mäuse, die sensitiv für Autoimmuneffekte sind (LOAEL 100-200 µg/kg/d) (Hultman et al. 1992).

Humantoxikologische Daten

(vgl. auch Reizwirkung, Sensibilisierung, Mutagenität und Karzinogenität)

Über Fälle von Quecksilbervergiftungen wird bei Munitionsarbeitern berichtet (Clayton et al. 1981-82).

Die orale Aufnahme von Hg-Verbindungen verursacht schwerwiegende Unterleibskrämpfe, Blutdruckfall und Unterdrückung von Urin, Nekrosen und Blutungen im GI-Trakt, Schock und Kreislaufkollaps sowie Nierenversagen innerhalb von 24 Stunden (Doull et al. 1986).

Oralstudien an unfall- bzw. suizidgeschädigten Personen durch Sublimatvergiftungen (HgCl₂ aus der Anwendung als Desinfektions- und Ätzmittel; toxische Dosis 0,1 - 0,2 g, tödliche Dosis 0,5 g) oder andere Hg-Salz-Vergiftungen zeigen die Nieren und den Intestinaltrakt als kritische Organe an (Friebert et al. 1986).

Im Bereich niedriger Expositionen gegenüber anorganischen Quecksilberverbindungen fehlen bisher Humanstudien hinsichtlich immuntoxischer, neurotoxischer sowie reproduktionstoxischer und fruchtschädigender Effekte, die die Ableitung klarer „No Observed Effect Level“ zulassen. Bei organischem Quecksilber ist die Datenlage ähnlich einzuschätzen.

GOSSELIN et al. beschreiben die Wirkungen beim Menschen in den verschiedenen Toxizitätsstadien 1 - 3 (Gosselin et al. 1984).

Nach Exposition von männlichen Arbeitern gegenüber höheren Konzentrationen von Quecksilberdampf wurde Verlust des Sexualtriebs festgestellt, z.T. irreversibel (Kalberlah 1994).

Zur dermalen Aufnahme liegt ein Erfahrungsbericht der WHO 1991 beim Menschen vor. Danach traten unter 60 afrikanischen Frauen, die eine quecksilberhaltige Hautaufhellungsschreme benutzten, bei 26 nephrotoxische Symptome sowie Ausfällungen von Immunglobulinen im Urin auf. Quantitative Angaben sind nicht verfügbar (zitiert in (Kalberlah 1994).

4.10.3 Bewertung der Toxizität

4.10.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung des toxikologischen Koeffizienten SC_{TOX}

Die Datenlage für Quecksilberfulminat ist für eine toxikologische Bewertung nach DIETER et al. in Form von Bewertungszahlen BZ_{TOX} nicht ausreichend.

Für die Bewertung von Quecksilber sind zu 7 von 8 toxikologisch relevanten Teilbereichen Informationen erhältlich, die Einstufung bezüglich der Vollständigkeit erfolgt mit 9 Punkten in Gruppe III.

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten NOAEL von 0,042 mg/kg/d zur subchronischen Immuntoxizität (Hultman et al. 1992).

Auf g bezogen errechnet sich ein negativer dekadischer Logarithmus von 4,38, der hier als Leitwert gelten soll.

Immuntoxikologische Untersuchungen sind für mehrere Spezies vorhanden, so dass für diesen Bereich kein Extrapolationsfaktor berücksichtigt werden muss.

Wegen der starken Kumulation des Quecksilbers wird ein Extrapolationsfaktor von 10 addiert, wodurch sich der Eingangswert 5,38 ergibt.

Eine Korrektur des Eingangswertes wird für das Fehlen von chronischen Daten durch die Addition von +2* durchgeführt. Somit beläuft sich die Dosiszahl auf 7,38*.

Im Feld Karzinogenität wird Quecksilber in die Gruppe B2 eingestuft.

Toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 7 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet und für Punktmutationen und Chromosomenschäden als strittig eingestuft. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 720.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $7,38^* \cdot 8 + 33 \Rightarrow BZ_{TOX} = 92^*$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (4,0)$

Aussage: Vorläufig eingestuft als stark toxisch. Initiatorwirkung im Tierversuch zweifelhaft, aber begründeter Anfangsverdacht aus Tier- und Strukturdaten (RZ = 33).

Toxikologische Daten I

Stoff: Quecksilber (anorg., bewertungsrelevante o.Studien)			
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
o.Maus (10m/w/Dosis, 6M, 5d/w) Schlundsonde	0,312/0,625/1,25/2,5/5 HgCl ₂	Nierengewicht↑ (NOAEL 0,023 mg/kg/d HgCl ₂)	(NTP 1993)
chronische Toxizität:			
-	-	-	-
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Mensch		reproduktionstox. Effekte (Menstruationsstörungen, verminderte Fertilität, vermehrtes Auftreten von Aborten) z.T. widersprüchlich	zitiert in (Kalberlah 1994)
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
o.SJN/N-Maus (7w/Dosis, 10w TW)		LOAEL geschätzt auf 0,1 mg/kg/d => antinukleare Antikörper im Serum; 0,5-1 mg/kg/d => Immunkomplexdepositionen im renalen Mesangium. NOAEL ca. 0,042 mg/kg/d HgCl ₂	(Hultman et al. 1992)
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
Ratte	HgCl ₂	Plattenepithelpapillome im Vormagen, (Schilddrüsenadenome und –karzinome	(NTP 1993)
Maus (m)		Adenome und Adenokarzinome (Niere)	(NTP 1993)
Zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:	3		
DFG:	-		
EPA:	D		

Toxikologische Daten II

Stoff: Quecksilber (anorg. bewertungsrelevante o.Studien)					
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
Gefahr kumulativer Wirkungen	(Gefahrstoffverordnung 1986)	Methyl-Hg		Anorg. Hg-Salze überschreiten die Plazenta in geringem Ausmaß, jedoch erheblich weniger, als Methylquecksilber	(WHO 1991)
Hg ist ein Zell- und Protoplagift, das in Leber, Nieren, Milz und Gehirn gespeichert und nur langsam über die Niere wieder ausgeschieden wird.					
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Verklumpung von Erythrozyten (Hg ²⁺)		antinukleare Antikörperkomplexdeposition	(Hultman et al. 1992)	Rückgang der Acetylcholinesteraseaktivität in roten Blutkörperchen und Rückenmark insbes. durch org. Hg-Verb.	(Miszta 1984)
-		-		-	
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
Sensibilisierung org. Hg-Verb. können eine Rolle bei bakteriologischen Kapazität von polymorphkernigen Leukozyten	(HSDB 1999)			Flüssigkeits- und Elektrolyt-Störungen	(HSDB 1999)
kleinkernige Lymphozyten ↑					
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
Bacillus subtilis (HgCl ₂) pos.	(IARC 1993)	meist negativ	(Kalberlah 1994)	Chromosomenaberrationen beim Menschen	
Inhibition der DNA-Reparatur bei Säugerzellen (∅ bei				Mitotische Rekombinationen, induzierte mitochondriale Mutationen in Saccharomyces cerevisiae	(IARC 1993)
				Schwesterchromatidenaustausch pos./neg.	(IARC 1993), (WHO 1991)
				Chromosomale Aberrationen in Säugerzellen und Humanlymphozyten	(IARC 1993), (WHO 1991)

4.10.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Der Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition wird auf der Grundlage der Studie von (Hultman et al. 1992) an Mäusen und in Anlehnung an die Bewertung von (Kalberlah 1994) der langfristige NOAEL von 3 µg/kg/d mit dem Endpunkt Immuntoxizität zugrunde gelegt (resorbierte Dosis unter Berücksichtigung von 7% => NOAEL = 0,042 mg/kg/d).

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt:

$EF_a = 10$ [Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines chronischen NOAEL durch Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer]

$EF_b = 1$ [Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines $NOAEL_{TV}$ aus einem experimentellen $LOAEL_{TV}$]; zur Abschätzung eines $NOAEL_E$ aus einem epidemiologisch ermittelten $LOAEL_E$

$EF_c = 10$ [Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier]

$EF_d = 2$ [Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der innerartlichen Varianz beim Menschen, falls der $NOAEL_E$ ersatzweise aus dem Tierversuch abgeleitet wurde]

$EF_g = 200$

$TDI = 0,214 \text{ µg/kg/d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 15 \text{ µg/d}$

Es wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$LW = 0,75 \text{ µg/l}$

im Trinkwasser vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_b und EF_d bestimmt:

$IF = 4,48$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$GD = 0,96 \text{ µg/kg/d}$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$LW_{KE} = 0,2 \text{ µg/l}$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Quecksilberfulminat wird in die Kumulationsgruppe III (stark kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen LW _{KE1, 2, 3}
Stufe 1	70	≤1	≤1	0,75 µg/l	≤0,75 µg/l
Stufe 2	10	IF, max. 3	3		2,25 µg/l
Stufe 3	1,5	IF, max. 3	3		2,25 µg/l
Stufe SK	10	IF ² , max.3	3		2,25 µg/l

Bei Erreichen des LW von 0,75 µg/l bis maximal 2,25 µg/l darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe I einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von n.n. - 0,1 µg/l vor.

4.10.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 2,25 µg/l für Quecksilberfulminat empfohlen.

4.10.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Quecksilberfulminat war im Labortest nicht abbaubar, da Respirometer-Studien mit synthetischem Abwasser Inhibitorwirkung im gesamten Konzentrationsbereich von >0 bis 200 mg/l aufwiesen (Lamb 1964).

Sonstige Untersuchungen

Denkbar ist eine Reduktion des Quecksilberfulminats zu Methan, Ammoniak und Quecksilberoxid:



Quecksilberionen (2+) können biochemisch aerob und anaerob methyliert werden und auf diesem Weg toxikologisch wesentlich kritischere organische Quecksilberverbindung bilden (U.S. EPA 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 449 mg O₂/g QF.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 4 Mol O₂ / Mol Quecksilberfulminat benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 25 %.

BIO-Gruppe = C

SC_{BIO-Y} = 1,8

Aussage: Auf der Basis des Kriterienkataloges ist Fulminat der BIO-Gruppe E2 zuzuordnen, das eingeschränkte Abbaubarkeit bei stark prolongierter Dissimilationsdauer und damit Gleichstellung zur Gruppe B2 beinhaltet. Jedoch aufgrund der ausgeprägten Inhibitorwirkung auch bei niedrigen Konzentrationen muss für Quecksilberfulminat eine Regelabweichung akzeptiert werden. Das bedeutet Zuordnung zur BIO-Gruppe C: schwer abbaubar.

4.10.5 Bewertung der Mobilität

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Kontinuierliche Studie mit den Dosierungen 0/500/1000/5000/10000 ppm Aktivkohle und Hg-Konzentrationen von 100 mg/l führte ab 500 ppm Aktivkohle zu einer 99%igen Entfernung des Hg (Pilie et al. 1975).

Sonstige Untersuchungen entsprechend Kriterium C 9.3

80%ige Reduktion durch AK (PAC) und Aluminium (Dryden F.E. et al. 1978, Thiem 1976).

Bewertung

Die Berechnung des Koeffizienten der Mobilität SC_{MOB} aus den Koeffizienten der Adsorbierbarkeit SC_{ADS} und der Wasserlöslichkeit $SC_{LÖS}$ stellt sich wie folgt dar:

$$SC_{MOB} = SC_{LÖS} + SC_{ADS} \text{ mit } SC_{LÖS} \leq 2 \text{ und } SC_{ADS} \leq 2$$

$$SC_{LÖS-Hg} = 1,2 \text{ (leicht löslich)}$$

$$SC_{ADS-Hg} = (1,9) \text{ (hohe Adsorbierbarkeit)}$$

$$SC_{MOB-Hg} = (3,1)$$

Aussage: Quecksilberfulminat gilt aufgrund seiner stoffspezifischen Aussagen zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit im Untergrund als Stoff mit mittlerer Mobilität.

4.10.6 Zusammenfassung

Quecksilberfulminat liegt aufgrund mittlerer Mobilität und biochemisch stark verminderter Abbaubarkeit im mittleren Umfeld von diesbezüglich kontaminierten Flächen über lange Zeiträume vor.

Quecksilberfulminat wird als Hg^{2+} vorläufig mit $BZ_{TOX} = 92^*$ bewertet und als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird vorläufig mit $SC_{TOX} = 4,0$ angegeben.

Mit $SC_{TOR-Hg} = (1,8) + 4,0 = (5,8)$ zeigt sich eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei $0,75 \mu g/l$. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen und zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wird auf $2,25 \mu g/l$ errechnet. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des toxikologischen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb $0,75 \mu g/l$ liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe II einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von $0,1 - 1 \mu g/l$ vor.

4.10.7 Literatur

American Conference of Governmental Industrial Hygienists (1995). Threshold Limit Values (TLVs) for chemical Substances and Physical Agents and Biological. Cincinnati, OH, ACGIH.

Anonymus (1995). Schadstoffinformationen für die Anwendung baufachlicher "Richtlinien für die Planung und Ausführung der Sicherung und Sanierung belasteter Böden" des BMBau für Liegenschaften des Bundes. Hannover, OFD Hannover, Umweltbüro Möschwitzer GmbH.

Anwar, W. A. und M. S. Gabal (1991). "Cytogenetic study in workers occupationally exposed to mercury fulminate." Mutagenesis 6(3): 189-92.

- Clayton, G. D. und F. E. e. Clayton (1981-82). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. New York, John Wiley and Sons.
- Doull, J., C. D. Klassen, et al. (1986). Casarett and Doull's Toxicology. New York, NY, Macmillan Co, Inc.
- Dryden F.E. et al. (1978). Priority Pollutant Treatability Review. Management of Hazardous Waste Leachate. EPA, EPA. 68-03-2766: E-165.
- El-Ghazali, S., M. El Batanoni, et al. (1986). Int. Conf. on Organization of patterns of occupational health services in developing countries (Abstract). Aswan, Cairo, Egypt.
- F.S.H. Abram und R. Hunt ed. (1995). Handbook of Chemistry. Cambridge, The Royal Society of Chemistry.
- Friberg, L., G. F. Nordberg, et al. (1986). Handbook of the Toxicology of Metals. Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V.
- Gefahrstoffverordnung (1986). "Verordnung über gefährliche Stoffe vom 26. August 1986." BGBl. I(Nr.47): S. 1470.
- Gosselin, R. E., R. P. Smith, et al. (1984). Clinical Toxicology of Commercial Products. Baltimore, Williams and Wilkins.
- Grand, W. M. (1986). Toxicology of the Eye. Springfield, IL, Charles C. Thomas Publisher.
- Haas, R. und J. Thieme (1996). "Bestandsaufnahme von Rüstungsaltslastverdachtsstandorten in der Bundesrepublik Deutschland." TEXTE 26/96: 378.
- HSDB - Hazard Substances Data Bank (1999). 628-86-4 Mercury Fulminate, TOXNET. 1999.
- Hultman, P. und S. Eneström (1992). "Dose-response studies in murine mercury-induced autoimmunity and immune-complex disease." Toxicology and Applied Pharmacology 113: 199-208.
- IARC, Ed. (1993). Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, WHO, World Health Organization.
- IARC, WHO (1972 - Gegenwart). Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer: Multivolume Work.
- Kalberlah, F. (1994). Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten mit Ableitung von toxikologisch begründeten tolerierbaren resorbierten Körperdosen (TRD-Werten). Berlin, Umweltbundesamt.
- Lamb, J. I., et. al. (1964). "Management of Hazardous Waste Leachate." J Water Pollut Control 36(10): 1263-1284.
- Miszta, H. (1984). Folia Haematol 111(5): 632-637.
- NTP (1993). Toxicological and Carcinogenesis Studies of Mercuric Chloride in F344 Rats and B6C4F1 Mice (Gavage Studies), U.S.Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Pilie R.J., et al. (1975). Methods to Treat, Control, and Monitor Spilled Hazardous Materials. Management of Hazardous Waste Leachate. EPA, EPA Contract No. 68-03-2766: E-165.
- Popescu, H. I., L. Negru, et al. (1979). "Chromosome aberrations induced by occupational exposure to mercury." Arch. Environ. Health 34: 461-463.

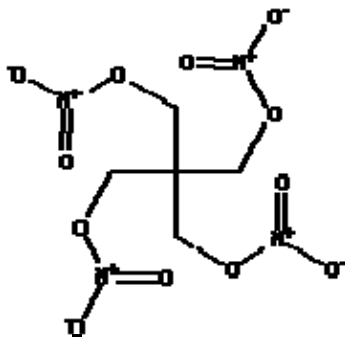
- Sax, N. I. und R. J. Lewis, Sir ed., (1987). Hawley's Condensed Chemical Dictionary. New York, Van Nostrand Reinhold C.
- Skerfving, S., K. Hanson, et al. (1970). "Chromosome breakage in humans exposed to methyl mercury through fish consumption." Arch. Environ. Health 21: 133-139.
- Takahata, N., H. Hayakhi, et al. (1970). "Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning." Folia psychiatr. neuro. Jpn. 24: 59-69.
- Thiem, L., et. al. (1976). "PAC plus chelating agent / Mercury compounds." J Amer Water Works Assoc 68(8): zitiert in HSDB, 1999.
- U.S. EPA (1984). "Mercury Health Effects Update." EPA-600/8-84-019F.
- Verschaeve, L., M. Kirsch-Volders, et al. (1979). "Genetic damage induced by occupationally low mercury exposure." Environ. Res. 12: 306-316.
- Vnugopal, B. und T. D. Luckey (1978). Metal Toxicity in Mammals. New York, NY, Plenum Press.
- Wallace, J. S. (1998). "Discharge residue from mercury fulminate-primed ammunition." Sci Justice 38(1): 7-14.
- Weast, R. C. (1987-88). Handbook of Chemistry. Boca, Raton, Florida, CRC Press Inc.
- WHO (1991). "Environmental Health Criteria 118, Inorganic Mercury." IPCS, International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva, 1991.
- Zeichner, A., N. Levin, et al. (1992). "Gunshot residue particles formed by using ammunitions that have mercury fulminate based primers." J Forensic Sci 37(6): 1567-73.

4.11 Pentaerythritetranitrat (Nitropenta)

4.11.1 Identifikation und Eigenschaften

Andere Bezeichnung:	PETN, Pentrit, Pentaerythritol tetranitrate
Stoffgruppe:	Salpetersäureester
CAS-Nr.	78-11-5
Summenformel	$C_5H_8N_4O_{12}$
Stoffbeschreibung	weißes kristallines Pulver mit schwachem mildem Geruch
Molekulargewicht [g/Mol]	316,14
Schmelzpunkt [°C]	140
Dichte [g/ml bei 20 °C]	1,773
Dampfdruck [Pa]	$1,035 \cdot 10^{-10}$ Hg (25 °C)
Löslichkeit [g/l 20 °C H ₂ O]	0,043 (25 °C)
Verteilungskoeffizient log P _{OW}	1,61 (HSDB 1999), 1,91 (NLM), 3,71 ((Rosenblatt, Burrows et al. 1991)
Sorptionskoeffizient K _{OC} [µg/g]	
Henry-Konstante [Pa·m ³ /mol]	$1,2 \cdot 10^{-11}$ atm-cu m/mole (25 °C)

Strukturformel



Vorkommen, Verwendung und Exposition

Nitropenta (PETN) gehört zu der Gruppe der Salpetersäureester und ist ein farbloser kristalliner Feststoff, der aufgrund seiner mit Nitroglycerin vergleichbaren Sprengkraft als militärischer Explosivstoff allein oder in Mischungen mit TNT (z.B. für Projektile und Granaten) Verwendung findet. Bei starker Erwärmung explodiert PETN auch in Verdünnungen.

Aufgrund seiner gefäßerweiternden Wirkung beim Menschen wird Nitropenta (zusammen mit anderen Nitraten) mit Laktose stabilisiert in der medizinischen Therapie von *Angina pectoris* angewendet und als Medikament verabreicht (Martinez 1994).

PETN gelangt im Wesentlichen als Munitionsschadstoff in die Umwelt. Im Boden kann PETN adsorbiert werden. Es gibt keine Daten, die den biochemischen Abbau als wesentlichen Eliminationsweg in den Umweltkompartimenten Wasser oder Boden beschreiben (HSDB 1999). Ebenso spielen Verdunstung (geringe Henry-Konstante) und Anreicherungsprozesse in Wasserorganismen (niedriger Verteilungskoeffizient log P_{OW}) bei Oberflächenwasserkontaminationen keine wichtige Rolle. Eine schrittweise Hydrolyse zu Pentaerythritol und Nitrat kann stattfinden. Hierzu liegen jedoch keine auf die Umwelt übertragbaren Untersuchungen vor. In der Dampfphase kann PETN möglicherweise unter Entstehung von Hydroxylradikalen photochemisch gespalten werden (Halbwertszeit 21 Tage).

Der Mensch ist bei Anwendung von PETN als Therapeutikum im Wesentlichen oral exponiert. Arbeiter aus der Rüstungsindustrie sind - ebenso wie durch Altlasten Exponierte - zudem durch die Inhalation von Stäuben und durch Augen- und Hautkontakt gegenüber Nitropenta ausgesetzt. Statistische Schätzungen von NIOSH (1981-1983) zeigen, dass in den USA ca. 2750 Arbeiter gegenüber PETN exponiert sind (1972-74 = 10773 Arbeiter).

4.11.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Die Datenlage ist aufgrund der Anwendung von PETN als Medikament recht gut. Es existieren sowohl Humandaten als auch tierexperimentelle Untersuchungen zu akuten und chronischen Expositionen, jedoch keine reproduktionstoxischen Untersuchungen vor.

Nitropenta wirkt durch die Freisetzung von NO und dessen relaxierende Wirkung auf die glatte Muskulatur gefäßerweiternd, was zu einer Blutdrucksenkung führt. Begleiterscheinungen sind i.d.R. Kopfschmerzen, Schwindel- und Schwächegefühle und Erbrechen (Layton et al. 1987; NTP 1989; Martinez 1994).

Toxikokinetik und Metabolismus

Bei der pharmakologischen Testung von Nitropenta im Tierversuch zeigte sich, dass bei oraler Applikation die vasodilatorische Wirkungen etwas später einsetzt als bei Nitroglycerin, dafür aber länger anhält und kaum irgendwelche Nebenwirkungen vorweist. Oral wird PETN relativ langsam (ca. bis zu 60% nach 18 Stunden) und über die Haut kaum resorbiert (Layton et al. 1987; NTP 1989; Martinez 1994). Über die inhalative Aufnahme liegen keine genauen Aussagen vor.

Bei *in vitro* Untersuchungen mit Rattenblut wurden bei einer Halbwertszeit von 15 Minuten (bzw. 6 Minuten) die hydrolytischen Abbauprodukte Trinitrat, Dinitrat und Mononitrat sowie Pentaerythrytol gemessen. Reduzierte Metaboliten werden mit Glukuronsäure konjugiert und mit der Galle ausgeschieden, es erfolgt unter Spaltung des Glukuronidkonjugates enterohepatische Zirkulation (King et al. 1986) bzw. Layton et al. 1987 zitiert in Schneider et al. 1999).

Bei Untersuchungen mit Menschenblut (Inkubationszeit mit Nitropenta 60 Minuten bei 37 °C) erfolgte der Abbau wesentlich langsamer als im Rattenblut (King et al. 1985). Als Metabolit wurde nur Trinitrat gemessen. In Kombination mit Meproamat und Diphenylhydramin wurde der Plasmaspiegel von Nitropenta an Freiwilligen untersucht, wobei sich eine systemische Resorption nach oraler Applikation zeigte (Gilbert, Aylott et al. 1982).

Bei Mensch und Tier wurde PETN innerhalb von 3 Tagen praktisch vollständig ausgeschieden. Die Elimination erfolgte überwiegend über den Urin. Beim Menschen zu ca. 60-70 %. Die Faeces enthielten ca. 30 % der verabreichten Dosis. Die Hauptmetaboliten waren beim Menschen Pentaerythrytol (PE) und dessen Mononitrat, in geringem Umfang auch das Dinitrat. Bei Tieren war der Anteil an PE deutlich höher als beim Menschen (Layton et al. 1987; NTP 1989) zitiert in (Schneider et al. 1999).

Akute Toxizität

Bei Mäusen lag die niedrigste Letaldosis bei oraler Applikation bei 7 g/kg und der LD₅₀ bei (i.p.) Applikation bei >5 g/kg (RTECS 1999).

Versuche an Hunden zeigten bei oraler Verabreichung Blutdruckabsenkungen, Erhöhung der Pulsfrequenz und eine erhöhte Atemfrequenz (Effektdosen 5 mg/kg, 50 oder 100 µg/kg, kein Effekt bei 20 µg/kg (von Oettingen et al. 1944; Aviado et al. 1969, Layton et al. 1987). Frohlich et al. beobachtete diese Effekt noch bei (i.v.) Gaben von 10 µg/kg (Frohlich et al. 1965).

Bei Versuchen mit PETN+Laktose an Ratten und Mäusen über 2 Wochen wurde bei männlichen Ratten im Hochdosisbereich (50 g/kg) eine verringerte Futteraufnahme beobachtet, bei weiblichen Mäusen war die Körpergewichtsentwicklung reduziert. Ansonsten wurden keine Effekte beobachtet. (N. T. P. Arbeitsgruppe 1989).

Als Folge von Dosierungen im Bereich von 160 mg/d in der medizinischen Anwendung von PETN wurden - neben den gewünschten Effekten - von unerwünschten Wirkungen wie Schwächeanfälle, Übelkeit und Kopfschmerzen berichtet. Dabei kann es zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit kommen, zudem wurde Methämoglobinbildung beobachtet (Schneider, Oltmanns et al. 1999).

LD₅₀ [mg/kg KG]

ip.Maus

5000 mg/kg

(RTECS 1999)

Reizwirkung und Sensibilisierung

Patch-Tests an 20 Personen zeigten keine Beweise für Hautirritationen. Es wird allerdings von leichten Krankheitssymptomen und Dermatitis bei Kontakt mit PETN in Artilleriefabriken berichtet (Clayton et al. 1981-82) zitiert in (HSDB 1999) und LDLo (Mensch, oral, Effekt Dermatitis)=1669 mg/kg/8 Jahre (RTECS 1999). Bei einer Tierstudie an Kaninchen konnten bei Applikation von PETN keine Reizwirkungen auf der Haut und auf Augenschleimhäuten festgestellt werden (Ellis et al. 1975 zitiert in Schneider et al. 1999).

Nach therapeutischer Anwendung wurden mehrfach allergische Hautreaktionen beobachtet, jedoch z.T. bei gleichzeitiger Gabe von Nitroglycerin (Layton et al. 1987; NTP 1989 zitiert in Schneider et al. 1999).

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

In Langzeitstudien über beruflich exponierte Arbeiter werden über die gleichen Symptome wie bei akut Exponierten berichtet (HSDB 1999). In der Anwendung als Therapeutikum von *Angina pectoris* werden PETN-Wirkungsschwellen für die gefäßerweiternde Wirkung beim Menschen in Höhe von 20 mg/d angegeben, was einer Körperdosis von 0,28 mg/kg/d entspricht (Torres Pons et al. 1988 Schneider et al. 1999).

In einer oralen Tierstudie an Ratten und einer Dosis von 2 mg/kg/d Nitropenta über ein Jahr waren, außer einer leichten Verfärbung der Nieren gegenüber der Kontrollgruppe, keine pathologischen Veränderungen sichtbar (von Oettingen et al. 1944).

Subchronische und chronische Versuche an Ratten und Mäusen (oral, 10/Geschlecht/Dosis) mit durch Laktose stabilisiertes PETN in Dosen bis zu 50 g/kg Futter zeigten keine wesentlichen Auffälligkeiten außer geringen Veränderungen des KG bei weiblichen Ratten. Bei einer weiblichen Ratte wurde in der subchronischen Versuchsreihe (14 Wochen) im Hochdosisbereich ein Adenom der Zymbaldrüse beobachtet. Die chronische Versuchsreihe über 2 Jahre mit Ratte und Maus (oral, 50/Geschlecht/Dosis) in gleichen Konzentrationen von PETN zeigten sich ebenfalls keine substanzbedingten nichtkanzerogenen Effekte (NTP 1989; Bucher et al. 1990).

Toxikologische Endpunkte

Allgemein	+	Gefäßerweiternde Wirkung, Kopfschmerzen, KG, Schwindelgefühl, Blutdruckabfall, Erbrechen, Gesichtsröte, schwache Hautreizende und sensibilisierende Wirkung (auch Erytheme, Ausschläge und Ödeme)
Hepatotoxizität	-	
Hämatotoxizität	+	Methämoglobinbildung im Hochdosisbereich beim Menschen
Reproduktions- und Fetotoxizität		
Immuntoxizität		
Mutagenität	(-)	Ames-Test mit und ohne metab. Aktivierung negativ (Metabolit pos. im Ames-Test), Schwester-Chromatidenaust. pos.

Mutagenität und Karzinogenität

Im Ames-Test ist Nitropenta in allen Untersuchungen (Salmonella typhim. TA 98, 100, 1535, 1537, 1538 in Dosen bis 2,5 mg/Platte mit und ohne metabolische Aktivierung (Hamster, Liver, S9-Mix, Arochlor 1254) negativ (Whong et al. 1980; Whong et al. 1984; CCRIS 1989; NTP 1989, Mortelmans et al. 1986). Eine Zunahme von Schwesterchromatidaustausch war zu beobachten (Hamster-ovaria, 160 mg/l mit und ohne S9-Mix), Chromosomenaberrationen im gleichen Testsystem waren negativ (Bucher et al. 1990). Der Metabolit Pentaerythritolmononitrat induzierte Genmutatinen im Ames-Test (Bucher 1989) und im E. coli Bakteriophagen T4B (Kononova et al. 1972). Der Metabolit Pentaerythritol war sowohl bei E.coli als auch im Ames-Test negativ (NTP 1989).

Nitropenta wirkte nach (oralen) Verfütterung von 5000 bis 10000 ppm an Ratten und Mäusen über 2 Jahre nicht signifikant kanzerogen (Bucher et al. 1990). Es traten jedoch bei Ratten gegenüber der Kontrollgruppe bei männlichen und weiblichen Tieren Adenome und Karzinome auf. Bei Mäusen war kein vermehrtes Auftreten von Tumoren beobachtet worden.

Kanzerogenitätspotential nach EPA: **D**

Immuntoxizität

Keine Daten zur Immuntoxizität.

Humantoxikologische Daten

Die vorliegenden humantoxikologischen Daten wurden oben beschrieben.

4.11.3 Bewertung der Toxizität

4.11.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

In die Bewertung gehen die oralen subchronischen und chronischen Studien und die Humanwirkungsschwelle ($LOAEL = 0,28 \text{ mg/kg/d}$) ein.

Hinsichtlich der Vollständigkeit der getesteten Kriterien werden 5 von 8 Prüfungen mit 7 von 12 Wichtungspunkten erreicht (Gruppe II).

Die Ermittlung der Dosiszahl erfolgt auf der Basis des niedrigsten $LOAEL$ von $0,28 \text{ mg/kg/d}$ beim Menschen (vgl. Torres Pons, Triquell Salome et al. 1988; Schneider, Oltmanns et al. 1999). Über einen $EF_a = 10$ wird der $NOAEL$ von $0,028 \text{ mg/kg/d}$ abgeschätzt. Auf g bezogen wird über die Bildung des negativen dekadischen Logarithmus ein Eingangswert von 4,55 ermittelt.

Für Datenlücken im Reprotoxbereich wird eine Korrektur vorgenommen, so dass die Dosiszahl 5,55 eingeht.

Im Feld Karzinogenität wird PETN aufgrund der Ergebnisse der Studien von (Bucher, Huff et al. 1990) und in Anlehnung an die Bewertung von (Höring, Ellinger et al. 1994) in die Gruppe C eingestuft.

Toxikologische Prüfungen zur Ermittlung der Toxizitätszahl sind im Ergebnis der Toxikokinetik, Biochemie und Mutagenität 7 mal positiv bzw. nicht ausreichend getestet und für Punktmutationen als negativ bewertet. Aus den Testergebnissen ergibt sich eine Toxizitätszahl von 702.

Bewertung BZ_{TOX}

Dosiszahl · modifizierte Toxizitätszahl + Canc. = $5,55^* \cdot 7 \Rightarrow BZ_{TOX} = 39^*$

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{TOX} = (2,5)$

Aussage: stark toxisch.

Toxikologische Daten I

Stoff: Nitropenta		CAS Nr.: 78-11-5	
subchronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
F344-Ratte (10/Dosis/Geschlecht)	240 u. 490 mg/kg/d Futter über 14 Wochen	(w) ab 240 mg/kg/d => KG↓; 1 Adenom beobachtet	(Bucher 1989)
B6C3F1Maus (10/Dosis/Geschlecht)	≤50000 mg/kg Futter über 13 Wochen	Ø	(Bucher 1989)
chronische Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
F344-Ratte (50/Dosis/Geschlecht)	(m) 240 u. 490 mg/kg/d über 2 Jahre (w) 80 u. 125 mg/kg/d über 2 Jahre	Ø	(Bucher 1989)
B6C3F1Maus (50/Dosis/Geschlecht)	(m) 810 u. 1620 mg/kg/d über 2 Jahre (w) 1020 u. 1936 mg/kg/d über 2 Jahre	Ø	(Bucher 1989)
Ratte	2 mg/kg/d über 2 Jahre	leichte Verfärbungen der Nieren, keine weiteren pathogenen Veränderungen	(von Oettingen et al. 1944)
Reproduktions-Toxizität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
(sub)chronische Immuntoxizität			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
-			
Karzinogenität:			
Spezies	Dosis [mg/kg/d]	Effekt	Quelle
F344-Ratte (50/Dosis/Geschlecht)	(m) 240 u. 490 mg/kg/d über 2 Jahre (w) 80 u. 125 mg/kg/d über 2 Jahre	Neoplasmen (m) Adenome (0/49; 1/45; 0/41), Karzinome (0/49; 2/45; 2/41) (w) Adenome (0/36; 9/37; 2/35), Karzinome (0/36; 1/37; 3/35)	(Bucher 1989)
B6C3F1Maus (50/Dosis/Geschlecht)	(m) 810 u. 1620 mg/kg/d über 2 Jahre (w) 1020 u. 1936 mg/kg/d über 2 Jahre	Ø	(Bucher 1989)
zusätzliche toxikologische Informationen:			
IARC:			
DFG:			
EPA:	D		

Toxikologische Daten II

Stoff: Nitropenta		CAS Nr.: 78-11-5			
Stoffwechsel und Verteilung					
Kumulation	Quelle	reakt. Metabolite	Quelle	Blut-Hirn-Schranke /Plazentagängigkeit	Quelle
Ratte Resorption (18 h) ≥ 60 % t1/2 (Blut) 6 min. Mensch tG = 3 d (60-70 % über Urin, 30 % über Stuhl)	(Mutschler 1991)	Pentaerythritol (PE), Pentaerythritol -mono (M), di-, trinitrat	(Mutschler 1991)	plazentagängig	(Höring et al. 1994)
klinische Biochemie					
Blutbild	Quelle	Serum	Quelle	Enzyme	Quelle
Ø Methämoglobin bei Ratte und Maus, aber pos. im Hochdosisbereich beim Menschen (160 mg/d) beobachtet	(Ludewig et al. 1988; Bucher et al. 1990; Mutschler 1991)				
Immunzellenstatus	Quelle	Hormone	Quelle	Metallhämöostase	Quelle
				↓Thrombozytenadhäsion, -aggregation =>Störung der Ca-Homöostase im Blut,	(Ludewig et al. 1988)
Mutagenität					
DNA-Schäden	Quelle	Punktmutationen	Quelle	Chromosomen-mutationen	Quelle
		Salmon.Typh. TA 98, 100, 1535, 1537, 1538 / Dosen ab 0,625/1,25/2,5 mg/Platte (+/-S9) neg.	(Whong et al. 1980)	Chromosomenaberrationentest Chinesischer Hamster V79 neg.	(Bucher et al. 1990)
		TA 98, 100, 1535, 1537 [100-1000 mg/Platte neg	(NTP 1989)	SCE Hamster-ovaria / 160 mg/l <u>pos.</u>	(Bucher 1989)
		TA 98, 100, 1535, 1537 (S9, Arochlor 1254, Hamster. liver) neg.	(NTP 1989)		
		Metabolite (M) Ames pos.	(Bucher 1989)		
		Metabolit (PE) Ames neg.	(Bucher 1989)		

4.11.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Die Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition für Nitropenta erfolgt aufgrund des beobachteten LOAEL von 0,28 mg/kg/d im Hinblick auf dessen vasodilatatorischer Wirkung beim Menschen.

Kinder bilden wg. ihrer höheren Empfindlichkeit zur Methämoglobinbildung eine empfindliche Personengruppe.

Zur Errechnung des TDI-Wertes werden folgende Extrapolationsfaktoren berücksichtigt (Wollin und Dieter 2005):

$EF_b = 10$ [Zur Abschätzung eines $NOAEL_E$ aus einem epidemiologisch ermittelten $LOAEL_E$]

$EF_d = 10$ [Zur Abdeckung der innerartlichen Varianz von $NOAEL_E$ auf $NOAEL_c$]

$EF_g = 100$

$TDI = 2,8 \mu\text{g/kg/d}$

Es wird ein Körpergewicht von 70 kg zugrunde gelegt. Somit ergibt sich eine Gesamtdosis von

$D = 196 \mu\text{g/d}$

Für Nitropenta im Trinkwasser wird ein gesundheitlicher Leitwert (LW) - als lebenslang gesundheitlich sicherer Wert - unter der standardisierten Annahme, dass 2 l Trinkwasser pro Tag konsumiert werden - von

$LW = 9,8 \mu\text{g/l}$

vorgeschlagen.

Der Interpolationsfaktor wird aus den Extrapolationsfaktoren EF_b und EF_d bestimmt:

$IF = 10$

Es wird eine gefahrenverknüpfende Dosis von

$GD = 28 \mu\text{g/kg/d}$

vorgeschlagen. Die Konzentration von

$LW_{KE} = 98 \mu\text{g/l}$

wird als vorläufiger Leitwert für kurzfristige Expositionen für Roh-/Trinkwasser angesehen.

Die maximalen Zeiträume bis zum Abschluss notwendiger Sanierungsmaßnahmen und der Wiederherstellung einwandfreier Trinkwasserqualität errechnen sich für Stoffe mit Wirkungsschwelle aus dem Leitwert und der Kumulationstendenz des Stoffes im menschlichen Körper.

Nitropenta wird in die Kumulationsgruppe I (nicht kumulierend) eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator m		Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen $LW_{KE1, 2, 3}$
Stufe 1	70	$IF_{\text{max. 10}}$	10	9,8 $\mu\text{g/l}$	98 $\mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	$IF^2_{\text{max. 10}}$	10		98 $\mu\text{g/l}$
Stufe 3	1,5	$IF^2_{\text{max. 10}}$	10		98 $\mu\text{g/l}$
Stufe SK	10	$IF^2_{\text{max. 10}}$	10		9,8 $\mu\text{g/l}^*$

* wg. Methämoglobinbildung

Bei Erreichen des LW von 9,8 $\mu\text{g/l}$ bis maximal 98 $\mu\text{g/l}$ darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhere Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{Acy} << 9,8 \mu\text{g/l}$. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe IIIb einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von 3 - 10 $\mu\text{g/l}$ vor.

4.11.6.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von 9,8 $\mu\text{g/l}$ für Nitropenta empfohlen.

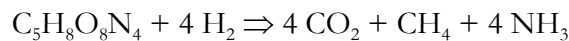
4.11.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Untersuchungen aus standardisierten Verfahren

Den Autoren liegen keine Untersuchungen aus standardisierten Verfahren zum aeroben Abbau vor.

Sonstige Untersuchungen

Theoretisch ist der reaktive Umsatz entsprechend



denkbar, wobei neben Kohlendioxid Methan und Ammoniak entsteht. CO_2 und Ammoniak können sich zu Ammoniumcarbonat oder Ammoniumhydrogencarbonat neutralisieren. Einen stabilen biochemischen Block stellt das quaternäre Kohlenstoffatom im Zentrum von Nitropenta dar.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $\text{BSBT} = 1524 \text{ mg O}_2/\text{g}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 12 Mol O_2 / Mol Nitropenta benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 33 \%$.

BIO-Gruppe = C

$\text{SC}_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: Wegen fehlender Untersuchungsergebnisse und wegen des quaternären C-Atoms ist Nitropenta kritisch zu bewerten.

4.11.5 Bewertung der Mobilität

Bei einer Wasserlöslichkeit von 43 mg/l (25 °C) und einem geschätzten K_{OC} von 1,7 (HSDB 1999) lässt sich eine niedrige bis mittlere Mobilität im Boden vermuten.

$\text{SC}_{\text{LÖS-NP}} = 1,9$ (schwer löslich)

$\text{SC}_{\text{ADS-NP}} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$\text{SC}_{\text{MOB-NP}} = (3,2)$ (mittlere Mobilität)

Aussage: Nitropenta gilt aufgrund seiner stoffspezifischen Aussagen zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit im Untergrund als Stoff mit mittlerer Mobilität.

4.11.6 Zusammenfassung

Nitropenta liegt aufgrund mittlerer Mobilität und biochemischer Stabilität im mittleren Umfeld von diesbezüglich kontaminierten Flächen über lange Zeiträume vor.

Nitropenta wird vorläufig mit $\text{BZ}_{\text{TOX}} = 39^*$ bewertet und als beim Menschen stark toxisch eingestuft, der Koeffizient wird vorläufig mit $\text{SC}_{\text{TOX}} = (2,5)$ angegeben.

Mit $\text{SC}_{\text{TOR-NP}} = (1,8) + (2,5) = ((4,3))$ wird vorläufig eine mittlere toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad festgestellt.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei 9,8 µg/l. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen und zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wird auf 98 µg/l errechnet. Der geringste Zeitraum bis zum Abschluss von Sanierungsmaßnahmen wird

mit maximal 1,5 Jahren angegeben. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des toxikologischen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb 9,8 µg/l liegen. Die Berechnung der Bewertungszahl für das Toxizitätspotential (BZ_{TOX}) gibt für die Toxizitätsgruppe IIIb einen Bereich noch duldbarer Konzentrationen von 3 - 10 µg/l vor.

4.11.7 Literatur

Aviado, D. M., T. Kishimoto, et al. (1969). "Bronchopulmonary effects of pentaerythrityl tetranitrate and isoproterenol." *J Pharmacol Exp Ther* 165(2): 274-85.

Bucher, J. R. (1989). Toxicology and Carcinogenesis Studies of Pentaerythritol Tetranitrate with 80%-D-Lactose Monohydrate (PETN, NF) in F344/N Rats and B6C3F Mice, (Feed Studies). Research Triangle Park, NC 27709, U.S. Department of Health and Human Services. National Toxicology Program Technical Report Series.

Bucher, J. R., J. Huff, et al. (1990). "No Evidence of Toxicity or Carcinogenicity of Pentaerythritol Tetranitrate Given in the Diet to F344 Rats and B6C3F1 Mice for Up to Two Years." *Journal of Applied Toxicology* 10(5): 353-357.

CCRIS (1989). online Dokument Taskname T8093923, 1999, NCI/NTP, National Cancer Institute / National Toxicology Program, Carcinogenesis Technical Report Series, U.S. Department of Health and Human Services. 1999.

Clayton, G. D. und F. E. e. Clayton (1981-82). *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. New York, JOHN WILEY & SONS.

Ellis, H. V. und D. O. Holton (1975). Mammalian toxicological evaluation of wastewaters resulting from manufacture of primers. Final Report. Washington, DC, U.S. Army Medical Research and Development Command: AD-A034890, zitiert nach Layton et al. 1987 und Schneider et al. 1993.

Frohlich, E. D., C. C. Chou, et al. (1965). "Effects of Glyceryl Trinitrate and Pentaerythritol Tetranitrate on Forelimb, Renal, Mesenteric, and Total Peripheral Resistances." *American Heart Journal* 70(5): 657-664.

Gilbert, J. D., R. I. Aylott, et al. (1982). "A study of the plasma levels of pentaerythritol mononitrate following administration of pentaerythritol tetranitrate in combination with meprobamate and diphenhydramine." *Arzneimittelforschung* 32(5): 571-4.

Höring, H., C. Ellinger, et al., Eds. (1994). *Gesundheitliche Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten*. WaBoLu-Hefte. Berlin, Bundesgesundheitsamt.

HSDB, H. S. D. B. (1999). 78-11-5 online Dokument, NLM. 1999.

King, S. Y. und H. L. Fung (1985). "Examination of the in vitro degradation of [14C] pentaerythritol tetranitrate in rat and human blood with an improved thin-layer radiochromatographic procedure." *J Chromatogr* 343(1): 129-37.

King, S. Y. und H. L. Fung (1986). "Pharmacokinetics of pentaerythritol tetranitrate following intra- arterial and oral dosing in the rat." *J Pharm Sci* 75(3): 247-50.

Kononova, S. D., A. M. Korolev, et al. (1972). "The mutagenic effect of some esters of nitric acid on bacteriophage T4B." *Sov. Genet.* 8: 635-640, zitiert nach NTP, 1989 und Schneider et al. 1993.

Layton, D. W., B. Mallon, et al. (1987). *Conventional weapons demilitarization: A health and environmental effects data base assessment. Phase 2: Explosives and their co-contaminants*. Livermore, CA, Lawrence Livermore National Lab.

Ludewig, R. und K. Lohs (1988). *Akute Vergiftungen*. Jena, Gustav Fischer Verlag.

- Martinez, D. (1994). Chemie, Toxikologie, Ökotoxikologie und Beseitigung von Explosivstoffen. Handbuch Umweltchemikalien. G. Rippen. Landsberg, ecomed. 5/94.
- Mortelmans, K., S. Haworth, et al. (1986). "Salmonella Mutagenicity Tests. 2. Results From the Testing of 270 Chemicals." Environ Mutagen 8(SUPPL 7): 1-119.
- Mutschler, E. H. (1991). Arzneimittelwirkungen. Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- NTP (1989). Toxicology and carcinogenesis studies of pentaerythritol tetranitrate with 80% d-lactose monohydrate (PETN, NF) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies), National Toxicology Program Technical Report Series No. 206-.
- Rosenblatt, D. H., E. P. Burrows, et al. (1991). Explosives and related compounds. The Handbook of Environmental Chemistry, Part G, Anthropogenic Compounds. O. Hutzinger. 3: 195-234.
- RTECS (1999). Pentaerythritol, tetranitrate 78-11-5 online Dokument, NIOSH. 1999.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1999). Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsaltenrelevante Schadstoffe. Berlin, FobiG.
- Torres Pons, M. D., R. Triquell Salome, et al. (1988). "Nitrates and organic nitrates." Rev. Asoc. Esp. Farm. Hosp. 12(Jan): 71-78.
- von Oettingen, W. F., D. D. Donahue, et al. (1944). Toxicity and potential dangers of Pentaerythritol-tetranitrate (PETN). Washington, DC, Federal Security Agency, U.S. Public Health Service: Public Health Bulletin, No. 282, S. 1-39, zitiert nach NTP, 1989 und Layton et al. 1987 und Schneider et al. 1999.
- Whong, W. Z., N. D. Norman, et al. (1984). "Genotoxic Activities of Nitroaromatic Explosives and related Compounds in Salmonella Typhimurium." Mutat. Res. 193(3): 209-215.
- Whong, W. Z., N. D. Speciner, et al. (1980). "Mutagenic activity of tetryl, a nitroaromatic explosive, in three microbial test systems." Toxicol Lett 5(1): 11-7.
- Wollin, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 48: 1289-1295.

SUMMENBEWERTUNGEN

4.12 Summenbewertung von Nitroaromaten

4.12.1 Identifikation und Eigenschaften

Die Gruppe der Nitroaromaten umfasst eine große Anzahl von Verbindungen, wobei die vorliegende Bewertung ausschließlich monocyclische nichthalogenierte Nitroaromaten beinhaltet. Sie sind von besonderem toxikologischem Interesse, weil eine Reihe von Vertretern aus dieser Gruppe als chemische Karzinogene ein hohes Gesundheitsrisiko für den Menschen darstellt. Von den bekannten Nitroaromaten werden 71% als kanzerogen eingestuft. Die akute (Häm-oxidierende) Giftwirkung von aromatischen Nitroverbindungen ist aus ihrer Verwendung in Sprengstoffen schon seit mehr als 100 Jahren bekannt. Die kanzerogene Wirkung beruht in erster Linie auf der endogenen Umwandlung in Amine und deren primäre Metaboliten. Die Nitroaromaten sind deshalb ähnlich giftig wie die aromatischen Amine (Richter 1994).

Die vorliegende Bewertung beinhaltet monocyclische nichthalogenierte Nitroaromaten. Die toxikologische Bewertung umfasst hiervon 19 Verbindungen.

Für die Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit und des stoffspezifischen Mobilitäts-potentials wurden 40 der einschlägig bekannten monocyclischen Nitroaromaten ausgewählt.

Vorkommen, Verwendung und Exposition

Das Spektrum der Wasserlöslichkeiten von monocyclischen Nitroaromaten reicht von leicht löslich bis unlöslich. In organischen Lösemitteln sind sie im allgemeinen gut löslich.

Nitroaromaten als Lösemittel, zur Farbenherstellung, als Sprengstoff, bei der Herstellung von Pflanzenschutzmitteln, in der Pharmaproduktion, in der Kautschukproduktion und als Zwischenprodukt zur Darstellung primärer Amine verwendet.

4.12.2 Toxikologische Daten

Toxikokinetik und Metabolismus

Die Nitroaromaten werden über den Gastrointestinaltrakt, über die Atemwege bzw. über die Haut sehr gut resorbiert, im ganzen Organismus verteilt und z.T. im Fettgewebe gespeichert (Richter 1994).

Die Ausscheidung erfolgt erst nach Metabolisierung speziell bei den monocyclischen Nitroaromaten hauptsächlich über die Nieren. Nach Inhalation von Nitrobenzoldämpfen wird der Stoff zum Teil unverändert über die Atemluft ausgeschieden.

Für die chronische Giftwirkung der Nitroaromaten ist die Reduktion der Nitrogruppe zur Amino- oder N-Hydroxylaminogruppe von entscheidender Bedeutung (vgl. Bild 4.3). Diese Nitroreduktion kann durch Darmbakterien oder in der Leber, die mindestens über 10 verschiedene Nitroreduktasen verfügt, erfolgen. Aber auch extrahepatische Gewebe sind zu dieser Reduktion befähigt. Die so entstandenen Verbindungen unterliegen dann dem weiteren Metabolismus der aromatischen Amine, wodurch sich die Wirkungen vorwiegend in Form vom Methämoglobinbildung und Kanzerogenität erklären lassen. Andere Stoffwechselwege, wie die Ringhydroxylierung, spielen bei den Nitroaromaten eine untergeordnete Rolle (Richter 1994).

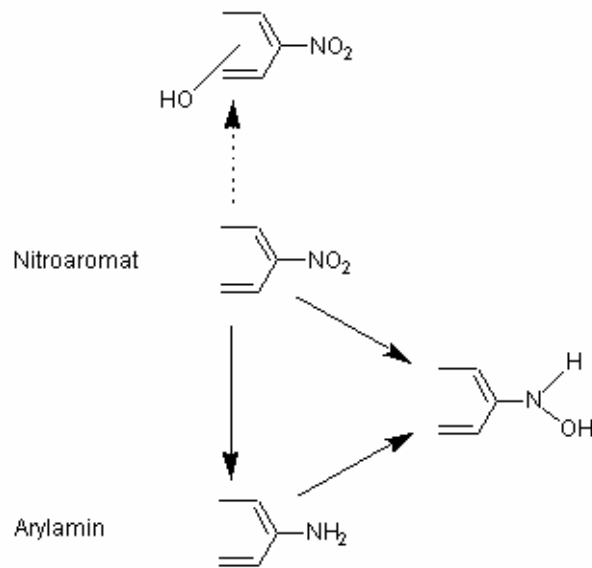


Bild 4.3 Primäre Abbauwege von Nitroaromaten

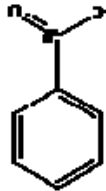
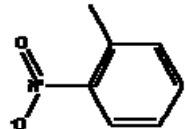
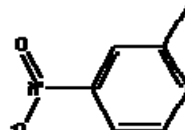
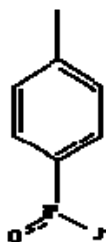
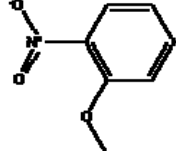
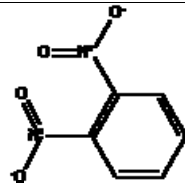
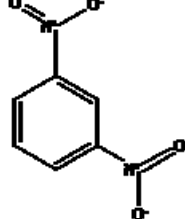
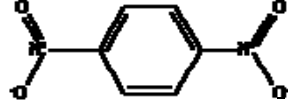
Methämoglobin entsteht durch Oxidation des 2-wertigen Eisens zu 3-wertigem Eisen im Hämoglobin. Die hohe Wirksamkeit der Nitroaromaten beruht auf der Tatsache, dass durch reduzierende Enzyme (wie z.B. Diaphorase) die Hydroxylamine aus den Nitrosoverbindungen rückgebildet werden können und so in einer Art katalytischem Kreislauf mehrfach wirksam sind (Schneider et al. 1993). ACGIH berichtet in diesem Zusammenhang über mehrere Mechanismen zur Bildung von Methämoglobin (Hygienists 1991).

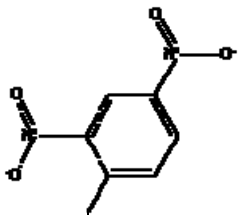
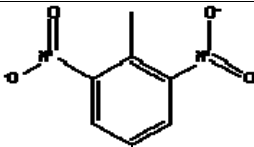
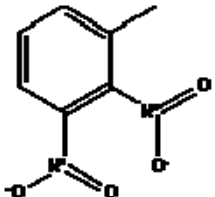
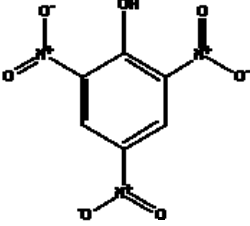
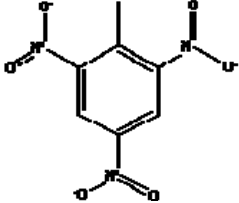
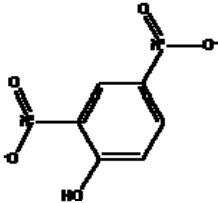
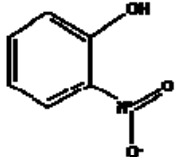
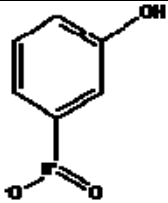
Es gibt Hinweise, dass für einzelne Nitroaromaten nicht nur die reduzierten Verbindungen in Form von Hydroxylaminen mit Hämoglobin reagieren, sondern auch die Muttersubstanzen direkt in den Erythrozyten mit dem Häm reagieren (Facchini et al. 1981). Diese Vermutung konnte bisher jedoch nicht bestätigt werden.

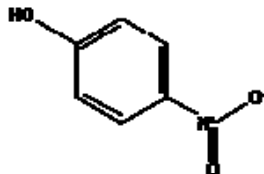
Akute Toxizität

Die meisten Nitroaromaten sind akut mäßig bis sehr toxisch, einige Verbindungen sind nur gering toxisch (vgl. [Tabelle 4.1](#)).

Tabelle 4.1 Beispiele akuter orale Toxizität von monocyclischen Nitroaromaten bei Ratten (LD₅₀)

Verbindung	CAS-No	Struktur	LD ₅₀ (o.Ratte) [mg/kg KG]
Nitrobenzol	98-95-3		640
2-Nitrotoluol	88-72-2		890 - 2546
3-Nitrotoluol	99-08-1		1072
4-Nitrotoluol	99-99-0		1960 - 4700
1-Methoxy-2-nitrobenzol	91-23-6		874
o-Dinitrobenzol	528-29-0		≈100
m-Dinitrobenzol	99-65-0		≈100
p-Dinitrobenzol	100-25-4		≈100

Verbindung	CAS-No	Struktur	LD ₅₀ (o.Ratte) [mg/kg KG]
2,4-Dinitrotoluol	121-14-2		177 - 1122
2,6-Dinitrotoluol	606-20-2		177 - 1122
3,4-Dinitrotoluol	602-01-7		177 - 1122
2,4,6-Trinitrophenol	88-89-1		3190
2,4,6-Trinitrotoluol	118-96-7		820
2,4-Dinitrophenol	51-28-5		≈ 1000
2-Nitrophenol	88-75-5		≈ 1000
3-Nitrophenol	554-84-7		≈ 1000

Verbindung	CAS-No	Struktur	LD ₅₀ (o.Ratte) [mg/kg KG]
4-Nitrophenol	100-02-7		≈ 1000

Die akute Toxizität der monocyclischen Nitroaromaten beruht wie bei den Arylaminen in erster Linie auf der Fähigkeit der metabolisch gebildeten Hydroxylamine, in einem Redox-Cyclus (Kiese-Kreisprozess) die Methämoglobinbildung zu katalysieren (bei den bicyclischen Nitroaromaten spielt die Methämoglobinbildung keine Rolle) (vgl. auch Tabelle 4.2). Die Dinitrobenzole gehören diesbezüglich zu den am stärksten wirkenden Substanzen.

Reizwirkung und Sensibilisierung

Nitroaromaten sind starke Reizstoffe, deren Wirkung nach Hautkontakt zu Dermatitis, nach oraler Aufnahme zu schmerzhaften Magenkoliken und Durchfällen sowie am Auge zu schwerer Konjunktivitis und zu Hornhautläsionen führen kann.

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Bei der chronischen Vergiftung stehen schwere Funktionsstörungen inkl. pathologischer Gewebsveränderungen der Leber im Vordergrund (charakteristische Gelbfärbung der Haut und der Nägel sowie die braunrote Verfärbung der Haare). Häufig werden auch Ekzeme und Schädigungen des Augen- und Gehörsinnes beobachtet. Die Belastung mit 2,4,6-Trinitrotoluol (TNT) kann ähnlich wie Benzol zu einer aplastischen Anämie und zu Katarakten führen, dem sogenannten TNT-Star (Richter 1994).

Gemeinsame Toxikologische Endpunkte von Nitroaromaten

Allgemein	+	Ekzeme, Schädigungen des Augen- und Gehörsinns
Hepatotoxizität	+	dystrophische Leberschäden
Hämatotoxizität	+	Methämoglobinbildung
Reproduktions- und Fetotoxizität		
Immuntoxizität		
Mutagenität	+	Im Ames Test pos. meist ohne metabolische Aktivierung
Mutagenität und Karzinogenität		

Die Nitroaromaten sind fast alle mutagen (vgl. Tabelle 4.2) und erfordern i.a. im Ames-Test keine metabolische Aktivierung. Trotzdem sind sie schwächere Kanzerogene als die entsprechenden Arylamine. Dies unterstreicht die fehlende Korrelation zwischen mutagener und kanzerogener Wirksamkeit bei diesen Verbindungsklassen. Bei den Nitroaromaten ist die Kanzerogenität bisher nur im Tierversuch eindeutig nachgewiesen worden. Die Zielorgane sind vom Applikationsort entfernt und häufig die gleichen wie bei den entsprechenden Arylaminen (Richter 1994).

Kurzbeschreibung der bewerteten Einzelstoffe und Stoffgruppen

Für die toxikologische Prüfung und Ableitung von gesundheitlichen Leitwerten und Leitwerten für kurzfristige Expositionen wurden entsprechend Datenlage nachfolgende Stoffe ausgewählt, die in einer Kurzbeschreibung dargestellt werden.

Nitrobenzol

Bereits bei Kurzzeitexposition entsteht Methämoglobin. Weitere Zielorgane im Tierversuch sind das Nervensystem, die Leber, Niere, Milz und Testes. Ähnliches Wirkungsprofil bei Langzeitexposition bei niedrigeren Dosen. Die Datenlage zur Toxizität ist als niedrig einzustufen (IRIS 2000).

Allgemein zeigte NB *in vitro* und *in vivo* keine mutagene Wirkung (nur ein Versuch in Gegenwart eines Co-Mutagens + metabol. Aktivierung positiv). Eine Studie zur kanzerogenen Wirkung an Nagern mit chronischer inhalativer Exposition zeigten kanzerogene Effekte an verschiedenen Organen (Ratte: Leber, Niere, Endometrium sowie marginal Schilddrüse; Maus: Lunge, Schilddrüse, Mamma sowie marginal in der Leber) (Schneider, Olmanns et al. 1999). Die EPA stuft NB in die Karzinogenitätsstufe D ein (letzte Überarbeitung: 2.1.1995) (IRIS 2000).

1,3,5-Trinitrobenzol

(vgl. auch Kapitel 4.4)

Hämatologische Veränderungen und Testisdegeneration sind primäre toxikologische Endpunkte bei einem TDI von 26,8 µg/kg/d.

Im Ames-Test bei metabolischer Aktivierung positiv bei verminderter Wirkung. *In vivo* Tests bei Mäusen (Test auf Hautkrebs mit Promoter; Vergleichstest auf Lungentumorinduktion mit Benz(a)pyren) zeigten negative Ergebnisse.

Die Autoren stufen 1,3,5-TNB in die Karzinogenitätsstufe **D** nach Dieter ein. Die EPA hat bisher keine Karzinogenitätseinstufung vorgenommen (letzte Überarbeitung 1.10.1991).

2-Nitrotoluol

Es liegen keine für eine Bewertung ausreichenden Aussagen aus der Humantoxizität vor. Im Tierversuch wurden toxische Effekte auf das Nerven- und Immunsystem sowie auf Leber, Nieren, Milz und Fortpflanzungsorgane beobachtet. Die Bildung zu Methämoglobin scheint weniger ausgeprägt.

Mutagenitätstests *in vitro* verliefen überwiegend negativ. *In vivo* verursachte 2-NT unplanmäßige DNA-Synthese und bildete DNA-Addukte. 2-NT ist ein Karzinogen, das im Tierversuch bereits nach subchronischer Exposition Tumorbildung auslöste. Bei Untersuchungen der DNA-Adduktbildung durch die Mononitrotoluole und die Dinitrotoluole zeigten bei einmaliger oraler Applikation vergleichbare Werte bei 2,6-DNT und 2-NT in der Leber (2,6-DNT = 610,4 und 2-NT = 587,7 in pmol Äquivalente / mg DNA pro mmol Substanz/kg KG). Die Untersuchungen ergaben eine hohe Übereinstimmung in den Zielorganen: Es traten in beiden Studien Mesotheliome von Hoden und Nebenhoden sowie Gallengangskarzinome auf. Der Vergleich zeigt, dass $CEL_{min} 30$ für 2-NT die karzinogene Potenz deutlich unterschätzt (Schneider et al. 1999). Wollin und Dieter 2005 geben eine akzeptable Körperdosis für $LZR \leq 10^{-6}$ auf der Basis CEL_{min} von 0,25 an. Daraus leitet sich ein Leitwert von 1 µg/l ab (Gesamtrisiko $5,86 \cdot 10^{-6}$ für eine Lebenszeit von 70 Jahren).

3-Nitrotoluol

Es liegen keine für eine Bewertung ausreichenden Aussagen aus der Humantoxizität vor. Im Tierversuch wurden toxische Effekte auf das Nerven- und Immunsystem sowie in Langzeitversuchen auf Leber, Nieren, Milz und Fortpflanzungsorgane beobachtet. Die Bildung zu Methämoglobin scheint weniger ausgeprägt.

Mutagenitätstests *in vitro* verliefen überwiegend negativ. Im Tierversuch zeigten sich nach subchronischer Exposition keine kanzerogenen Effekte.

Der von Wollin und Dieter 2005 abgeleitete Leitwert von 300 µg/l geht auf geringere Toxizität bei Studien von NTP 1998 und Dunnik et al. 1994 zurück.

4-Nitrotoluol

Es liegen keine für eine Bewertung ausreichenden Aussagen aus der Humantoxizität vor. Im Tierversuch wurden toxische Effekte auf das Nerven- und Immunsystem sowie in Langzeitversuchen auf Leber, Nieren, Milz und Fortpflanzungsorgane beobachtet. Die Bildung zu Methämoglobin scheint weniger ausgeprägt.

Ergebnisse aus Mutagenitätstests *in vitro* bei Bakterien sind z.T. widersprüchlich. In Säugerzellen wurde *in vitro* die Induktion von Gen- und Chromosomenmutationen nachgewiesen. *In vivo* Tests verliefen alle negativ. Im Tierversuch zeigten sich nach subchronischer Exposition keine kanzerogenen Effekte (Schneider et al. 1999).

Dem Leitwert von 50 µg/l liegen die Ergebnisse einer subchronischen Studie an F344-Ratten mit dem LOAEL von 42 mg/kg/d zugrunde (vgl. NTP 1998 und Dunnik et al. 1994).

Dinitrobenzole

Dinitrobenzole entstehen in relevanten Mengen als Nebenprodukte der TNT-Herstellung. 1,3-DNB kann auch durch photochemische Umwandlung aus 2,4-DNT entstehen.

DNB werden oral gut resorbiert (Bei Kaninchen erfolgte eine 65-93%ige Ausscheidung in 2 Tagen im Harn). Für alle drei Isomeren konnte ein reduktiver Metabolismus nachgewiesen werden (s.u.). Neben der Leber wurde auch in den Erythrozyten und in den Testes eine Metabolisierung nachgewiesen. Die intermediär entstehenden reaktiven Metaboliten (Nitrosonitrobenzol u.a.) werden auch für die ausgeprägte Testisdegeneration verantwortlich gemacht (Henschler 1988).

Im Vordergrund der toxischen Wirkungen steht die Bildung von Methämoglobin (DNB gehört zu den stärksten Methämoglobinbildnern in der Reihenfolge p-DNB > m-DNB > o-DNB) mit Zyanose, Heinz-Körper und Anämie sowie die Testes; m-DNB führt zur Degeneration der Samenkanälchen und zu Unfruchtbarkeit. Weiterhin sind die mutagenen Eigenschaften von Bedeutung.

Es liegen keine Untersuchungen zu krebserzeugenden Untersuchungen von DNB vor.

o-Dinitrobenzol

Hauptmetabolit war S-(2-nitrophenyl)-N-acetylcystein (42%), das aus Konjugation von o-DNB mit Glutathion entsteht. Eine Hydroxylierung des aromatischen Rings wird ebenfalls beobachtet (4-Amino-3-nitrophenylsulfat (17%). Daneben wurden verschiedene reduzierte Metaboliten wie Nitroanilin nachgewiesen.

Im Ames-Test ohne positives bzw. schwach positives Ergebnis. In *in vitro*-Untersuchungen an isolierter DNA konnten unter alkalischen Bedingungen DNA-Addukte von o-DNB nachgewiesen werden.

m-Dinitrobenzol

Für m-DNB wurden ausschließlich reduzierte Metaboliten nachgewiesen. Glutathionkonjugation wurde nicht gefunden, jedoch Hydroxylierung des aromatischen Rings (Schneider, Olmann et al. 1993).

m-DNB war in den *Salmonella typh.*- Stämmen TA90 und TA100 mit und ohne metabolische Aktivierung positiv. In Nitroreduktase-defizienten Stämmen war die Aktivität deutlich erniedrigt

(vgl. Übersicht in (Schneider, Oltmann et al. 1993 und EPA 1991). Ein Test auf unplanmäßig DNA-Synthese in Hepatozytenkulturen war negativ.

Der charakteristische toxikologische Endpunkt von 1,3-Dinitrobenzol im Tierversuch ist dessen hämatotoxische Wirkung als starke Methämoglobinbildung im Knochenmark. Weitere toxische Zielorgane bei Kurzzeitexposition sind das Nervensystem, Milz, Leber und Testes. Bei längerfristiger Exposition zeigt sich ein gleiches Wirkungsspektrum bei niedrigerer Körperdosis.

Ergebnisse aus Mutagenitätstests bei Bakterien sind positiv (TA 98, TA 100 und TA 1538 mit und ohne metabolische Aktivierung). In Säugerzellen wurde *in vitro* die Induktion von Chromosomenaberrationen und DNA-Brüche nachgewiesen. *In vivo* Tests liegen nur sehr vereinzelt vor (ein Dominant-Letal-Test verlief negativ) (IRIS 2000).

Kanzerogenitätstests liegen nicht vor. Im Tierversuch nach subchronischer Exposition zeigten sich keine kanzerogenen Effekte (Schneider, Oltmanns et al. 1999). Die EPA stuft 1,3-DNB in die Karzinogenitätsstufe D ein (IRIS 2000).

p-Dinitrobenzol

Hauptmetabolit war 2-Amino-5-nitrophenylsulfat. Jedoch wurde auch Glutathionkonjugation und Abbau zur entsprechenden Mercaptursäure beobachtet.

p-DNB war in verschiedenen *Salmonella typh.*-Stämmen positiv. Im Vergleich mit m-DNB war p-DNB in den meisten Untersuchungen etwas schwächer aktiv (vgl. Schneider, Oltmann et al. 1993).

Dinitrotoluole

DNT können oral gut aufgenommen werden; die Verteilung erfolgt im ganzen Körper mit Überbrückung der Plazenta und der Blut-Hirn-Schranke. Die Metabolisierung findet sowohl in der Leber (Oxidation der Methylgruppen) als auch im Darm über Darmbakterien statt (Reduktion einer Nitrogruppe von DNT zu Aminonitrotoluolen).

Bereits bei kurzfristiger Exposition zeigen sich neurotoxische Effekte sowie Zyanose aufgrund von Methämoglobinbildung. In verschiedenen Studien mit subakuter Exposition wurden Effekte bezüglich der Endpunkte Testestoxizität, Hämosiderose, Neurotoxizität u.a. beobachtet (ATSDR 1989).

Bei einem Vergleich der DNA-Adduktbildung zwischen 2,4- und 2,6-DNT wurden für beide Verbindungen 3 DNA - Addukte erhalten, die sich in ihrem chromatographischen Verhalten glichen. Ausscheidung der Metaboliten erfolgt hauptsächlich über den Urin: Hauptmetaboliten sind Dinitrobenzylalkohol als Glucoronid, Dinitrobenzoesäure, sowie Verbindungen mit teilweise oder vollständig reduzierten Nitrogruppen. Die Eliminierung aus Leber, Nieren und Fettgewebe erfolgt mit Halbwertszeiten von 36-40 Stunden (vgl. (Schneider et al. 1993)).

Bei längerfristiger Exposition werden beim Menschen neben den Akutsymptomen über Anämie, visuellen Störungen, gastrointestinale Beschwerden sowie über hämatopathologische und unspezifische Effekte berichtet. Ebenfalls bestehen Verdachtsmomente für reproduktionstoxische Effekte (Störungen der Spermatogenese und gestörte Follikelfunktion bei im Tierversuch) und immuntoxische Effekte beim Menschen.

Alle getesteten DNT-Isomere erwiesen sich als genotoxisch.

2,4-Dinitrotoluol

Die toxikologischen Endpunkte im Tierversuch (Hund) bei langfristiger oraler Exposition sind Hepato- und Hämatotoxizität (Methämoglobinbildung mit Retikulozytose, Heinz Körper) sowie neurotoxische Effekte. Die neurotoxischen Effekte zeigten sich als Koordinierungsstörungen

und Lähmungserscheinungen (Paralyse). Die hepatotoxischen Effekte waren minimal während der 2-jährigen Versuchsdauer.

Hinsichtlich der Beurteilung von karzinogenen Wirkungen von 2,4- und 2,6-DNT - Gemischen erfolgt durch EPA die Einstufung in die Karzinogenitätsgruppe B2 (Unit Risk $1,9 \cdot 10^{-5}$ pro mg/l; orale Slope Faktor 0,68 pro mg/kg/d; Risk level $10^{-5} = 5 \cdot 10^{-4}$ mg/l (hepatozelluläre Neoplasmen).

Dem für Trinkwasser akzeptierten Erkrankungsrisiko von $1 : 10^6$ entsprechen auf dieser Berechnungsgrundlage 0,05 µg/l 2,4 DNT in 2 l Trinkwasser pro Tag.

2,6-Dinitrotoluol

Im Vergleich der relativen Adduktbildung von 2,4- und 2,6-DNT zeigt sich, dass 2,6-DNT in der Leber ca. doppelt so viele Addukte verursacht.

Hinsichtlich der Beurteilung von karzinogenen Wirkungen von 2,4- und 2,6-DNT - Gemischen erfolgt durch EPA die Einstufung in die Karzinogenitätsgruppe B2 (Unit Risk $1,9 \cdot 10^{-5}$ pro mg/l; orale Slope Faktor 0,68 pro mg/kg/d; Risk level $10^{-5} = 5 \cdot 10^{-4}$ mg/l (hepatozelluläre Neoplasmen).

3,4-Dinitrotoluol

Zu 3,4-DNT liegen nur sehr vereinzelte Informationen vor, die sich im Wesentlichen auf die akute Toxizität beschränken. Demnach ist 3,4-DNT ähnlich toxisch oder toxischer als die Isomeren 2,4- und 2,6-DNT.

3,4-DNT erwies sich im Ames-Test als direkt mutagen. Die Aktivität war abhängig von der bakteriellen Nitroreduktase und lag zwischen der von 2,4-DNT und 2,6-DNT (Spranggord et al. 1982). Couch et al. berichten über eine Verringerung der mutagenen Aktivität bei metabolischer Aktivierung (Couch et al. 1981). 3,4-DNT verursacht keine unplanmäßige DNA-Synthese in primären Rattenhepatozytenkulturen (Bermudez et al. 1979).

Basierend auf den vergleichbaren Letalkonzentrationen sowie Strukturüberlegungen kann vermutet werden, dass die Wirksamkeit von 3,4-DNT bezüglich der Methämoglobinbildung in etwa der von 2,4- oder 2,6-DNT entspricht. Diese Annahme ist jedoch mit erheblichen Unsicherheiten behaftet (Schneider et al. 1993).

2,4,6-Trinitrophenol

(vgl. Kap. 4.2)

2,4,6-Trinitrotoluol

TNT wird nach oraler Gabe gut aufgenommen (Ratte: innerhalb von 24 Stunden 60-90%ige Aufnahme) und schnell zu den Hauptmetaboliten 4-Amino-2,4-dinitrotoluol und 2-Amino-4,6-dinitrotoluol metabolisiert (auch im Urin von TNT-Arbeitern nachgewiesen). Wegen der hohen Metabolisierungsrate zeigt TNT trotz seiner Lipophilie keine Tendenz zur Anreicherung im Fettgewebe. TNT ist ein Kontaktallergen (Kontaktdermatitis und ekzematöse Dermatitis). Symptome akuter Vergiftungen sind Störungen des ZNS (Krämpfe, Tremor, Tod) sowie Effekte auf den Atemtrakt, Zyanose durch Methämoglobinbildung, Anämie und Leberschäden.

Die chronische Toxizität von TNT beim Menschen ist vielfach beschrieben. Wesentliche Effekte sind dessen Hämatotoxizität (Methämoglobinbildung, Lyse der Erythrozyten, aplastische Anämie), Hepatotoxizität (Hepatitis) und Kataraktbildung im Auge. Diese Effekte wurden im Tierversuch bei oraler Exposition bestätigt (zu Effekten bei oraler Aufnahme liegen beim Menschen keine Beobachtungen vor). Die systemischen Wirkungen von TNT sind also

offensichtlich pfadunabhängig. Bei Ratten wurden in Langzeitstudien ebenfalls testikuläre Atrophien beobachtet. Es wurde auch von embryotoxischen Effekten berichtet.

In verschiedenen Untersuchungen wurde eine erhöhte mutagene Aktivität im Urin von TNT-Arbeitern festgestellt, die sich auch im Tierversuch bestätigten (Urin von Ratten im Ames-Test) (vgl. z.B. (Einistoe 1991)). TNT zeigte auch in verschiedenen Bakterientests direkte Mutagenität.

Zur karzinogenen Wirkung am Menschen liegt eine positive Studie eines TNT-Arbeiters vor (hepatozelluläres Karzinom) deren Beweislage nicht eindeutig ist (Garfinkel et al. 1988). Verschiedene Tierstudien an Maus und Ratte zeigen Karzinogenität von TNT auf. Ratte: Erhöhte Inzidenzen von Blasenpapillomen und -karzinomen in weiblichen Ratten sowie hepatozelluläre Hyperplasien bei männlichen Tieren sowie in der Niere und Blase bei weiblichen Tieren; Maus: Signifikantes Auftreten von malignen Lymphomen und Leukämie in der Milz bei weiblichen Tieren. Die EPA leitet aus den Tierdaten (Ratte) für TNT einen unit-rist-Faktor von $3 \cdot 10^{-2}$ pro 1 mg/kg/d ab. Auf Basis einer Aufnahme über Trinkwasser entspricht dies einem Risiko von $9 \cdot 10^{-7}$ pro µg/l Trinkwasser. Ein erhöhtes Krebsrisiko von 1:100000 bei chronischer Aufnahme entspricht (allerdings ohne Berücksichtigung der besonderen Empfindlichkeit von Kindern gegenüber genotoxischen Karzinogenen, vgl. Wollin und Dieter 2005) demnach einer Körperdosis von 0,33 µg/kg/d (IRIS 1993).

2,4-Dinitrophenol

2,4-DNP ist ein Zwischenprodukt bei der Explosivstoffproduktion. Es wird oral gut aufgenommen, wobei die höchsten Konzentrationen im Serum, in Nieren, Lunge und Leber gefunden wurden. Die Blut-Hirn-Schranke wird überschritten, vermutlich auch die Plazenta. Im Körper erfolgt die teilweise oder vollständige Reduktion der Nitrogruppen sowie die Bildung von Konjugaten als Glucuronid oder Sulfat. Nach einer tödlichen Vergiftung wurden im Urin folgende Metabolite gefunden: 2-Amino-4-nitrophenol, 4-Amino-2-nitrophenol, 2,4-Diaminophenol und andere. Die Ausscheidung erfolgt überwiegend über den Urin (Die Halbwertszeit im Tier : $t_{1/2}$ 54 - 225 Minuten).

DNP induziert Katarakte in Augen und stört die Energieversorgung der Zellen durch Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung. Bei akuter Vergiftung traten beim Menschen Wirkungen auf das ZNS auf. Spätfolgen betreffen Leber und Nieren sowie hämatologische Veränderungen. Im Tierversuch wurden fetotoxische Effekte beobachtet sowie Rückbildungen der Testis. DNP wirkt reizend auf Haut und Schleimhäute.

In *Salmonella* zeigte sich keine mutagene Aktivität; in *E. coli* war eine positive Antwort zu beobachten. In Hamsterzellen in vitro hemmte 2,4-DNP die DNA-Synthese; bei chinesischen Hamster-V79-Zellen wurden keine Chromosomenschäden gefunden. In vivo (Maus) ergaben sich Hinweise auf Chromosomenbrüche ab 18,8 mg/kg/d. Zur Bewertung der Kanzerogenität liegen keine aussagekräftigen Studien vor (Schneider et al. 1993).

Nitrophenole

Nitrophenole werden u.a. zur chemischen Synthese von PBSM eingesetzt. Es gibt 3 Isomere: o-NP, m-NP und p-NP. Nur zu p-NP liegen ausreichende Untersuchungen vor. 4-Nitrophenol wurde beim Menschen als Abbauprodukt im Körper nach Exposition gegenüber Nitrobenzol oder gegenüber nitrophenolischen Organphosphaten (z.B. Parathion) in der Landwirtschaft gefunden.

Zum toxischen Verhalten von Nitrophenolen beim Menschen gibt es kaum Daten. Beim Nager erfolgt eine rasche Aufnahme (innerhalb von Minuten) nach oraler Applikation nahezu vollständig. Wesentlicher Metabolismusweg ist die Konjugation zum Glucuronid- und

Sulfatkonjugat bzw. die Reduktion der Nitrogruppe zu Aminophenolen. Hauptausscheidung erfolgt über den Urin ($t_{1/1, \text{Affe}}$ = Ganzwertszeit ca. 5 Stunden).

Für den Menschen gibt es keine Angaben. Im Tierversuch sind die wesentlichen Endpunkte Methämoglobinbildung (signifikant bereits im subakuten Bereich), Reizwirkungen auf die Haut (Schorf- und Narbenbildung) und Augen sowie Hinweise auf Kataraktbildung (bei 4-Nitrophenol) sowie in hoher Konzentration ZNS-Depression, Schäden auf Leber und Lunge und Letaleffekte. Bei Dosen, die bereits maternal toxisch wirkten (ab ca. 300 mg/kg/d) ergaben sich Hinweise auf fetotoxische Wirkungen.

In Bakterientests (*Salmonella typh.*) zeigten die Mononitrophenole überwiegend negative Ergebnisse. Es ergaben sich schwache Hinweise auf DNA-Schädigungen. In Eukaryonten wurden ebenfalls überwiegend negative bzw. widersprüchliche Ergebnisse erzielt. Bei *in vivo* Tests mit *Drosophila melanogaster* (Keimzellenmutationstest) und Mäusen (Dominant letal Test) wurde keine Mutagenität beobachtet, ebenso in *Host mediated assays* mit Mäusen und verschiedenen Bakterienstämmen (vgl. Schneider et al. 1993).

Eine subchronische und eine chronische Karzinogenitätsstudie an Mäusen verlief negativ (keine erhöhten Tumorzinidenzen oder nichtmaligne Effekte, allerdings erhöhte Sterblichkeit in der chronischen Studie).

Neben einer möglichen kataraktogenen Wirkung verbleibt die hämatotoxische Wirkung von 4-NP als wichtigster Endpunkt im Niedrigdosisbereich; die Potenz zur Methämoglobinbildung ist jedoch deutlich geringer als bei anderen Nitroaromaten.

Aminonitrotoluole

2-A-4-NT und 4-A-2-NT sind Stoffwechselprodukte von 2,4-DNT und entsteht im Darm durch die Aktivierung bakterieller Nitroreduktasen und wird auch von Leberzellen unter anaeroben Bedingungen gebildet. Mögliche Folgeprodukte sind Amino-, Hydroxylamino- und Nitrosoderivate (vgl. auch (Schneider et al. 1993)).

2-A-4-NT erzeugt akut Methämoglobin, Anämie und ZNS-Störungen (Henschler 1988). Keine Daten zur langfristigen und speziellen Toxizität (Reproduktion und Fruchtschädigung, Reizwirkung und Sensibilisierung).

2-A-4-NT wirkt im Ames-Test mit und ohne metabolische Aktivierung mutagen. Es wird als schwaches Mutagen eingestuft.

Die Aminonitrotoluole verursachen *in vivo* den jeweiligen Muttersubstanzen analoge DNA-Adduktmuster in Ratten.

Zur Kanzerogenität von 2-A-4-NT liegt eine Studie des National Cancer Instituts für Ratte und Maus vor (NTP 1978). Bei der Ratte wurde in den hochdosierten männlichen Tieren eine leichte, aber signifikant erhöhte Anzahl von Leberkarzinomen beobachtet. Bei Mäusen wurde bei beiden Geschlechtern eine erhöhte Anzahl von Lebertumoren beobachtet, die bei den hochdosierten Tieren besonders ausgeprägt war. Weiterhin zeigten sich in männlichen Tieren Hämangiosarkome und Hämangiome sowie in weiblichen Tieren Hämangiosarkome. Kurzzeittests auf die Induktion von Lungentumoren nach intraperitonealer Applikation an Mäusen erbrachten kein klares Ergebnis (WHO 1990).

Aminodinitrotoluole

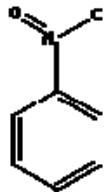
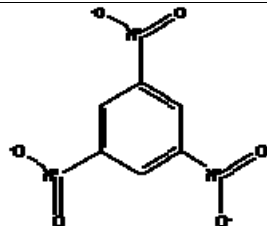
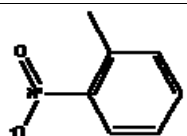
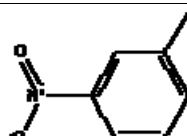
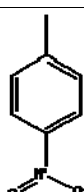
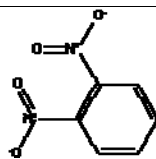
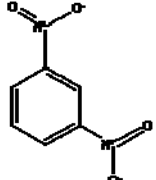
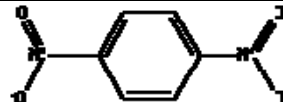
Die Aminodinitrotoluole 4-A-2,6-DNT und 2-A-4,6-DNT entstehen in geringen Mengen als Nebenprodukt bei der TNT-Herstellung und werden beim biochemischen Abbau von TNT durch Mikroorganismen im Boden als auch als Metabolit beim Säugerstoffwechsel gebildet.

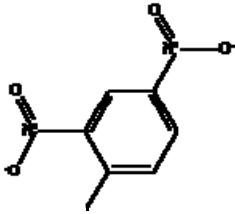
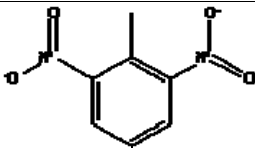
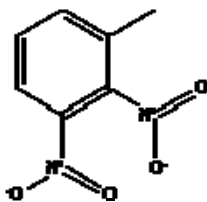
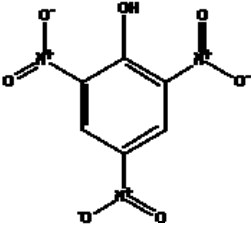
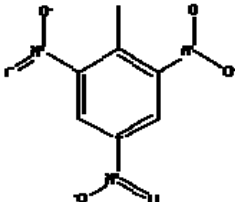
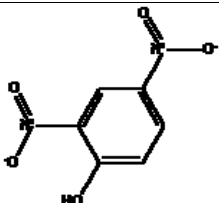
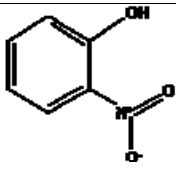
Akute Applikation im Tierversuch führt zu neurotoxischen Effekten, die vermutlich auf die für Nitroaromaten typischen blutschädigenden Wirkungen inkl. Methämoglobinbildung zurückzuführen ist. Es liegen keine Studien zu Effekten bei längerfristigen Expositionen vor.

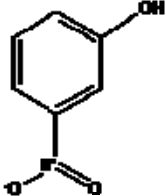
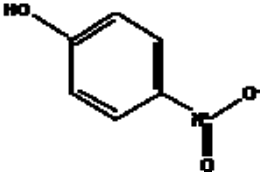
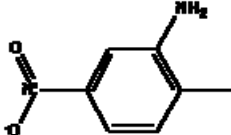
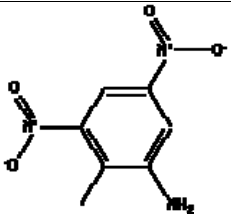
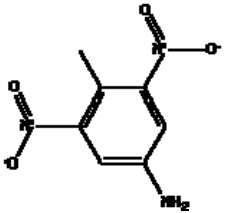
Jüngere *in vitro* Untersuchungen zeigen genotoxische Aktivität bei Bakterien. 4-A-2,6-DNT verursachte dosisabhängig ein vermehrtes Auftreten von Chromosomenaberrationen und Mikronuklei im Knochenmark von Mäusen. Die Verbindung zeigte in beiden Tests geringere Wirksamkeit als die Muttersubstanz TNT. Eine weitere Untersuchung berichtet über eine erhöhte Rate an Chromosomenaberrationen in primären Spermatozyten in Mäusetests nach *in vivo*-Exposition, hier war die Wirkungsstärke beider Substanzen vergleichbar. Kanzerogenitätsstudien liegen nicht vor (Schneider et al. 1999).

Tabelle 4.2 gibt eine Übersicht zur Datenlage der betrachteten Nitroaromaten.

Tabelle 4.2 Toxikologische Daten von Nitroaromaten

Verbindung	CAS-Nr	Struktur	Endpunkt [M = Methämoglobin / canc = Karzinogenität]	TRD / TDI - Werte für langfristige orale Exposition = x [mg/kg/d]	Werte anderer Organisationen NOAEL, LOAEL und RfD in [mg/kg/d] U.S.EPA	Quelle und Datum letzter Fassung
Nitrobenzol	98-95-3		hämato-, hepatologisch.; Übernahme der Basis für die inhal. Aufnahme	TRD 0,002 EF (a,b,c,d) 300 (1,3,10,10)	LOAEL(i) 25 mg/m ³ => NOAEL (o) 4,6 mg/m ³ /d; UF 10000; RfD 0,0005 mg/kg/d	IRIS
1,3,5- Trinitrobenzol) ¹	99-35-4		M	$2,68 \cdot 10^{-2}$	NOAEL 2,68 ; UF 100 => RfD $3 \cdot 10^{-2}$	IRIS 1988
2-Nitrotoluol	88-72-2		canc	$4,5 \cdot 10^{-2}$	NOAEL (o.Ratte) = 45 EF (a,b,c,d) 1000 (10,1,10,10)	(Dunnick, Elwell et al. 1994), (Program 1992)
3-Nitrotoluol	99-08-1		Øcanc, Ø M	0,087	NOAEL (o.Ratte) = 87 EF (a,b,c,d) 1000 (10,1,10,10)	(Dunnick, Elwell et al. 1994), (Program 1992)
4-Nitrotoluol	99-99-0		M, Nephrotox. und Milzeffekte, canc. IARC 3	0,015 EF (3,10,10,10)	LOAEL 42	(Dunnick, Elwell et al. 1994), (Schneider, Oltmanns et al. 1999)
o-Dinitrobenzol	528-29-0		M, Testis,	vgl. m-DNB	vgl. m-DNB	vgl. m-DNB
m-Dinitrobenzol	99-65-0		M, Testis, (canc.)	0,001 EF 500 (5,1,10,10) TDI aus NOAEL (o.Ratte) 0,5 (neue Bewertung der Studie von (Cody, Witherup et al. 1981))	NOAEL 3; UEF 3000 RfD $1 \cdot 10^{-4}$	IRIS 1991, (U.S.EPA 1985), (Cody, Witherup et al. 1981), (Schneider, Oltmanns et al. 1999)
p-Dinitrobenzol	100-25-4		M, Testis, (canc.)	vgl. m-DNB	vgl. m-DNB	vgl. m-DNB

Verbindung	CAS-Nr	Struktur	Endpunkt [M = Methämoglobin / canc = Karzinogenität]	TRD / TDI - Werte für langfristige orale Exposition = x [mg/kg/d]	Werte anderer Organisationen NOAEL, LOAEL und RfD in [mg/kg/d] <i>U.S.EPA</i>	Quelle und Datum letzter Fassung
2,4-Dinitrotoluol	121-14-2		Neurotox, Heinz-Körper, M	0,0016 aus NOAEL 0,1904 (o.Hund); EF 100 (1,1,10,10)	NOAEL 0,2 ; USF 100 RfD $2 \cdot 10^{-3}$	IRIS 1993; (Ellis, Hong et al. 1985)
2,6-Dinitrotoluol	606-20-2		canc., Hämatotox. M	0,001 aus LOAEL 3,2 (o.Hund); EF 100 (10,5,10,10)	Krebsrisiko für DNT - Gemische bei EPA 0,68 pro mg/kg/d	ØIRIS (Schneider, Oltmanns et al. 1999)
3,4-Dinitrotoluol	602-01-7		(M), (canc.)	ev. vorläufig in Anlehnung an 2,6- DNT 0,001 EF (10,5,10,10)	Ø	
2,4,6-Trinitrophenol) ²	88-89-1		M	$6 \cdot 10^{-5}$ aus NOAEL 0,06 EF 1000 (10,1,10,10)		
2,4,6-Trinitrotoluol	118-96-7		M, canc.	0,01 (für kurzfristige Exposition) aus NOAEL 0,2 EF 20 (Fobig)	LOAEL 0,5 ; USF 1000 RfD $5 \cdot 10^{-4}$ (Leberschäden)	
2,4-Dinitrophenol	51-28-5		Kataraktbildung	LOAEL (Mensch) 2 EF (10,10,1,10) TDI = 0,002	RfD = 0,002	(Horner 1942)
2-Nitrophenol	88-75-5		M (allerdings nicht in der Bewertung des NOAEL von Hazleton 1989 aufgenommen), canc.	NOAEL 25 EF (1.10.10.10) TDI = 0,0025	0,833 mg/l (EPA: longer-term Health Advisory TW) 0,056 mg/l (EPA: lifetime Health Advisory TW) RfD = 0,0008 mit EF 3000	(U.S.EPA 1991) (Schneider, Oltmann et al. 1993)

Verbindung	CAS-Nr	Struktur	Endpunkt [M = Methämoglobin / canc = Karzinogenität]	TRD / TDI - Werte für langfristige orale Exposition = x [mg/kg/d]	Werte anderer Organisationen NOAEL, LOAEL und RfD in [mg/kg/d] U.S.EPA	Quelle und Datum letzter Fassung
3-Nitrophenol	554-84-7		keine Daten, aber vorläufige Bewertung wie 2-NP			
4-Nitrophenol	100-02-7		keine Daten, aber vorläufige Bewertung wie 2-NP			
2-Amino-4-Nitrotoluol	99-55-8		M, canc.	canc. steht im Vordergrund	Risikobewertung der EPA	
2-Amino-4,6-dinitrotoluol	35572-78-2		keine Daten -			
4-Amino-2,6-dinitrotoluol	19406-51-0		keine Daten -			

)¹ s.o.

)² s.o.

Hauptsächliche Lokalisation oder Art der Tumoren: L (Leber), Ha (Haut), Mi (Milz), V (Verschiedene) (Richter 1994)

MAK: Klassifikation in Abschnitt III der MAK-Werte-Liste von 1999: A2 = eindeutig kanzerogen im Tierversuch, B = begründeter Verdacht auf Kanzerogenität (DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe 1999)

4.12.3 Bewertung der Toxizität

Alle hier betrachteten Nitroaromaten sind trinkwasserrelevant. Bei der Bewertung der Toxizität wird auf die vorliegenden TDI/TRD-Werte bzw. Risikoquantifizierungen zurückgriffen (vgl. Tabelle 4.2).

Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} sowie gesundheitliche Leitwerte und Leitwerte für kurzfristige Expositionen

Die toxikologischen Bewertungszahlen BZ_{TOX} sowie die für den Trinkwasserpfad errechneten Leitwerte sind in der Tabelle NA 3 dargestellt. Dabei entsprechen die LW_{KE3} den entsprechenden Maßnahmewerten zur Auslösung von kurzfristigen Sanierungsmaßnahmen.

Die Berechnung der Leitwerte erfolgte für Stoffe mit Wirkungsschwelle über NOAEL- bzw. LOAEL - Werte aus dem Tierversuch auf der Grundlage des empfindlichsten toxikologischen Endpunkts bzw. für Stoffe mit karzinogenem Potential über eine Risikoberechnung auf der Grundlage jeweils eines Lebenszeit-Zusatzrisikos für Krebs in Höhe von 1:100000.

Die Berechnungen wurden für die Stoffe 2,4-Dinitrotoluol, 2,6-Dinitrotoluol, 2,4,6-Trinitrotoluol und 2-Amino-4-Nitrotoluol aus den Risikoquantifizierungen der EPA durchgeführt. Für 2,4,6-TNT gibt die EPA eine unsichere Dosis (UR-) von 0,33 µg/kg/d für ein Risiko 1:100000 an. Schneider et al. berechnen auf der Basis einer Rattenstudie die niedrigste kanzerogene Dosis von 50 mg/kg/d. Hieraus ergibt sich $CEL_{min}/100000 = 0,5 \mu\text{g/kg/d}$; dieser Wert entspricht dem TRD-Wert für orale Exposition.

Summenbewertung der Toxizität

Die hier betrachteten Nitroaromaten zeigen hohe toxische Potentiale mit den generellen Endpunkten Methämoglobinbildung bzw. Karzinogenität bei sehr hoher Trinkwasserrelevanz.

Die Berücksichtigung der Wirkungen von Gemischen aus Nitroaromaten bei der Berechnung von gesundheitlichen Leitwerten und Leitwerten für kurzfristige Expositionen erfolgt nach den Summenformeln

Gesundheitlicher Leitwert (LW)

!

$$c(\text{NA}_{(1)}) / LW_{(1)} + c(\text{NA}_{(2)}) / LW_{(2)} + \dots + c(\text{NA}_{(n)}) / LW_{(n)} \leq 1$$

Leitwerte für kurzfristige Expositionen (LW_{KE1} 10 Jahre)

!

$$c(\text{NA}_{(1)}) / LW_{KE1(1)} + c(\text{NA}_{(2)}) / LW_{KE1(2)} + \dots + c(\text{NA}_{(n)}) / LW_{KE1(n)} \leq 1$$

Leitwerte für kurzfristige Expositionen (LW_{KE2} 6 Jahre)

!

$$c(\text{NA}_{(1)}) / LW_{KE2(1)} + c(\text{NA}_{(2)}) / LW_{KE2(2)} + \dots + c(\text{NA}_{(n)}) / LW_{KE2(n)} \leq 1$$

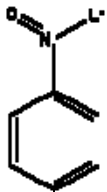
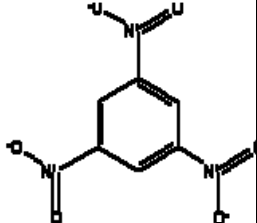
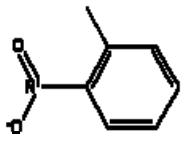
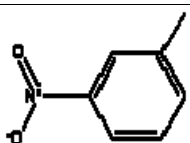
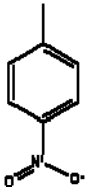
Leitwert für kurzfristige Exposition (LW_{KE3} 3 Jahre)

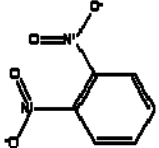
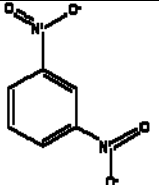
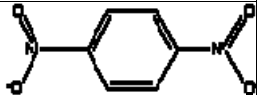
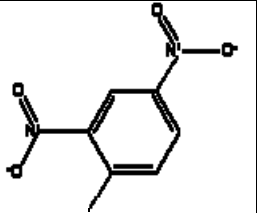
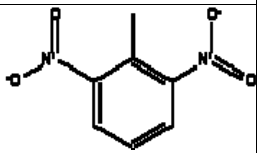
!

$$c(\text{NA}_{(1)}) / LW_{KE3(1)} + c(\text{NA}_{(2)}) / LW_{KE3(2)} + \dots + c(\text{NA}_{(n)}) / LW_{KE3(n)} \leq 1$$

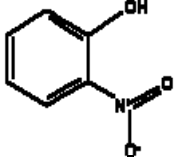
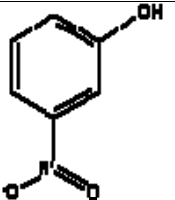
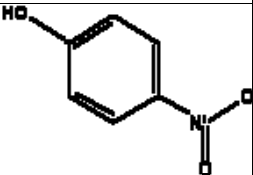
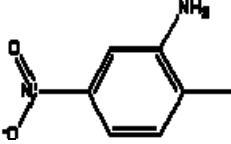
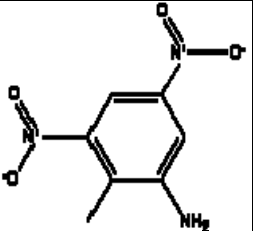
Dabei steht $c(\text{NA}_{(x)})$ für eine gemessene Konzentration eines Nitroaromaten NA im Roh- bzw. Trinkwasser.

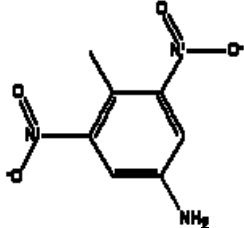
Tabelle 4.3 Übersicht zur toxikologischen Bewertung von Nitroaromaten

Verbindung	CAS	Struktur	Bewertung auf Basis des Endpunkts [TDI bzw. Krebsrisikoquantifizierung 1:100000]	BZ _{TOX}	SC _{TOX}	LW für Trinkwasser aus TRD / TDI [mg/l]	LW _{KE1} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE2} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE3} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KESK} für Trinkwasser [mg/l]	Mutagenität / (Genotox. nach (Dieter 1994))	Kanzergenität nach (Dieter 1994)		Krebsrisikoquantifizierung	
												Gruppe	Zielorgan im Tierversuch	1:10 ⁵ [µg/kg/d]	Quelle
Nitrobenzol	98-95-3		hämato-, hepatologisch Übernahme der Basis für die inhal. Aufnahme	60*	3,0	(7 · 10 ⁻³) 0,7 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität	(7 · 10 ⁻³) 0,7 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität				nicht genotoxisch	B2 (canc.) EPA D		n.a.	
1,3,5-Trinitrobenzol) ¹	99-35-4		M	34	2,5	9,38 · 10 ⁻²	9,38 · 10 ⁻²	0,0938		0,0938	+	D IRIS	-	ØEPA	IRIS 1991
2-Nitrotoluol	88-72-2		canc !	100*	4,0	0,001	0,001				+ / vorerst genotoxisch	(B1) (canc)	(Ha), Mesotheliome von Hoden, Nebenhoden, Gallengangskarzinome	Ø CEL _{min} /10 000 = 30 nicht adäquat;	Ø EPA, Iris
3-Nitrotoluol	99-08-1		Øcanc, Ø M	56*	3,0	0,3045	0,3045	3,045		3,045	strittig genotoxisch	(B2)	-	Ø	Ø EPA, Iris
4-Nitrotoluol	99-99-0		M. Nephrotox. Canc. IARC 3	65*	3,0	5,25 · 10 ⁻² aus TDI	5,25 · 10 ⁻²	5,25 · 10 ⁻¹		5,25 · 10 ⁻¹	+ / vorerst strittig genotoxisch	(B2)	-		

Verbindung	CAS	Struktur	Bewertung auf Basis des Endpunkts [TDI bzw. Krebsrisikoquantifizierung 1:100000]	BZ _{TOX}	SC _{TOX}	LW für Trinkwasser aus TRD / TDI [mg/l]	LW _{KE1} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE2} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE3} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KESK} für Trinkwasser [mg/l]	Mutagenität / (Genotox. nach (Dieter 1994))	Kanzergenität nach (Dieter 1994)		Krebsrisikoquantifizierung	
												Gruppe	Zielorgan im Tierversuch	1:10 ⁵ [µg/kg/d]	Quelle
o-Dinitrobenzol	528-29-0		M, Testis								+ /	MAK B			
m-Dinitrobenzol	99-65-0		M, Testis, (canc.)	92*	4,0	(3,5 · 10 ⁻³) 0,3 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität	(3,5 · 10 ⁻³) 0,3 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität	0,035 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität		0,035 unter Berücksichtigung von Faktor 10 für mögl. Kanzerogenität	+ / vorerst genotoxisch	(B2) MAK B, 3 D EPA	-	-	IRIS 1991
p-Dinitrobenzol	100-25-4		M, Testis, (canc.)								+				
2,4-Dinitrotoluol	121-14-2		Neurotox, Heinz-Körper, M	59	3,0	(5,6 · 10 ⁻³) aus TDI) 0,05 · 10 ⁻³ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶	(5,6 · 10 ⁻³) aus TDI) 0,05 · 10 ⁻³ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶	(0,56 aus TDI)		0,56 (aus TDI)	+ / strittig genotoxisch	B2 MAK A2	(L, V)	0,053 <i>Im Gemisch 2,4-DNT mit 2,6-DNT = 0,5</i>	Etnier 1987; IRIS 1990
2,6-Dinitrotoluol	606-20-2		canc., Hämatotox. M	100	4,0	(3,5 · 10 ⁻³) 0,05 · 10 ⁻³ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶	(3,5 · 10 ⁻³) 0,05 · 10 ⁻³ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶	(3,5 · 10 ⁻² aus TDI)		(3,5 · 10 ⁻² aus TDI)	+ / genotoxisch	B1 MAK A2 IARC 2B	(L, V)	0,0021 <i>Im Gemisch 2,4-DNT mit 2,6-DNT = 0,5</i>	Etnier 1987 IRIS 1990 (IARC 1996)

Verbindung	CAS	Struktur	Bewertung auf Basis des Endpunkts [TDI bzw. Krebsrisikoquantifizierung 1:100000]	BZ _{TOX}	SC _{TOX}	LW für Trinkwasser aus TRD / TDI [mg/l]	LW _{KE1} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE2} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE3} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KESK} für Trinkwasser [mg/l]	Mutagenität / (Genotox. nach (Dieter 1994)	Kanzergenität nach (Dieter 1994)		Krebsrisikoquantifizierung	
												Gruppe	Zielorgan im Tierversuch	1:10 ⁵ [µg/kg/d]	Quelle
3,4-Dinitrotoluol	602-01-7		(M), (canc.)	nicht bewertbar		$3,5 \cdot 10^{-3}$	$3,5 \cdot 10^{-3}$	...		...	+ / vorerst strittig genotoxisch	(B2) MAK A2 (die MAK Kommission hält auch bei den schlecht untersuchten Isomeren ein Kanz.-Verdacht für gegeben)	(L, V)		
2,4,6-Trinitrophenol) ²	88-89-1		M	100*	4,0	$2,1 \cdot 10^{-4}$	$2,1 \cdot 10^{-4}$	$2,1 \cdot 10^{-3}$		$2,1 \cdot 10^{-3}$	(+) / strittig genotoxisch	B2	(L, V)		
2,4,6-Trinitrotoluol	118-96-7		M, <u>canc.</u>	80*	3,7	$0,2 \cdot 10^{-3}$ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶	$0,2 \cdot 10^{-3}$ bei GR 5,86 · 10 ⁻⁶				+ / strittig genotoxisch	(B2) EPA C MAK B	(L,Blase)	0,33 (Fobig) 10 U.S.EPA	EPA 1993
2,4-Dinitrophenol	51-28-5		Kataraktbildung			$7 \cdot 10^{-3}$	$7 \cdot 10^{-3}$	$7 \cdot 10^{-2}$		$7 \cdot 10^{-2}$	strittig genotoxisch	(B2) nicht bewertbar			

Verbindung	CAS	Struktur	Bewertung auf Basis des Endpunkts [TDI bzw. Krebsrisikoquantifizierung 1:100000]	BZ _{TOX}	SC _{TOX}	LW für Trinkwasser aus TRD / TDI [mg/l]	LW _{KE1} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE2} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE3} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KESK} für Trinkwasser [mg/l]	Mutagenität / (Genotox. nach (Dieter 1994))	Kanzergenität nach (Dieter 1994)		Krebsrisikoquantifizierung	
												Gruppe	Zielorgan im Tierversuch	1:10 ⁵ [µg/kg/d]	Quelle
2-Nitrophenol	88-75-5		M (allerdings nicht in der Bewertung des NOAEL von Hazleton 1989 aufgenommen), carc.			$8,75 \cdot 10^{-2}$	$8,75 \cdot 10^{-2}$	$8,75 \cdot 10^{-1}$		$8,75 \cdot 10^{-1}$	nicht genotoxisch	(D)			
3-Nitrophenol	554-84-7		keine Daten, aber vorläufige Bewertung wie 2-NP												
4-Nitrophenol	100-02-7		keine Daten, aber vorläufige Bewertung wie 2-NP												
2-Amino-4-Nitrotoluol	99-55-8		M, canc.	100*	4,0	0,0003		$1,5 \cdot 10^{-3}$			noch strittig genotoxisch	(B1)	(L, Blutgefäß)	0,3	EPA 1991
2-Amino-4,6-dinitrotoluol	35572-78-2		keine Daten	100*	4,0	Vorsorge- werte 0,1 µg/l		-			vorerst genotoxisch	(B2)			

Verbindung	CAS	Struktur	Bewertung auf Basis des Endpunkts [TDI bzw. Krebsrisikoquantifizierung 1:100000]	BZ _{TOX}	SC _{TOX}	LW für Trinkwasser aus TRD / TDI [mg/l]	LW _{KE1} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE2} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KE3} für Trinkwasser [mg/l]	LW _{KESK} für Trinkwasser [mg/l]	Mutagenität / (Genotox. nach (Dieter 1994))	Kanzergenität nach (Dieter 1994)		Krebsrisikoquantifizierung	
												Gruppe	Zielorgan im Tierversuch	1:10 ⁵ [µg/kg/d]	Quelle
4-Amino-2,6-dinitrotoluol	19406-51-0		keine Daten	100*	4,0	Vorsorgewert 0,1 µg/l		-			vorerst genotoxisch	(B2)			

4.12.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Für die Summenbewertung der biochemischen Abbaubarkeit und der Mobilität von Nitroaromaten werden 40 Stoffe berücksichtigt, die nachfolgend in alphabetischer Reihenfolge aufgeführt sind:

- Amino-4,6-dinitrophenol, 2-
- Dinitrobenzol, m-
- Dinitrobenzol, p-
- Dinitro-o-kresol, 3,5-
- Dinitrophenol, 2,4-
- Dinitrophenol, 2,5-
- Dinitrophenol, 2,6-
- Dinitrotoluol, 2,4-
- Dinitrotoluol, 2,6-
- Dinitrobenzol, o-
- Methyl(N-)-N-2,4,6-tetranitranilin (Tetryl)
- Nitroanilin, p-
- Nitroanisol, m-
- Nitroanisol, p-
- Nitrobenzaldehyd, m-
- Nitrobenzaldehyd, p-
- Nitrobenzoesäure, m-
- Nitrobenzoesäure, o-
- Nitrobenzoesäure, p-
- Nitrobenzol
- Nitro-m-kresol, 4-
- Nitro-m-kresol, 6-
- Nitro-p-kresol, 2-
- Nitrophenol, m-
- Nitrophenol, o-
- Nitrophenol, p-
- Nitrotoluol, m-
- Nitrotoluol, o-
- Nitrotoluol, p-
- Nitro-m-xylol, 2-
- Nitro-m-xylol, 4-

- Nitro-m-xylol, 5-
- Nitro-o-xylol, 3-
- Nitro-o-xylol, 4-
- Nitro-p-xylol
- Trinitrobenzol, 1,2,4-
- Trinitrobenzol, 1,3,5-
- Trinitro-m-xylol, 2,4,6-
- Trinitrophenol, 2,4,6-
- Trinitrotoluol, 2,4,6-

Ergebnisse der Einzelstoffrecherchen

2,4,6-Trinitrophenol

siehe Kap. 4.2

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 978 mg O₂/g TNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂/Mol TNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 50 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5

Aussage: TNP ist biochemisch teilweise abbaubar. Die biochemische Halbwertszeit liegt bei t_{1/2} <1 Jahr.

2,4,6-Trinitrotoluol

¹⁴C-markiertes TNT konnte zu 23% in einem Schlammsuspensionsreaktor mineralisiert werden (Boopathy et al. 1994; Boopathy et al. 1998).

Sulfatreduzierende Bakterien (SRB) bewirkten einen kompletten Umsatz von TNT unter Verwendung von bestimmten Substraten (Boopathy et al. 1998; Boopathy et al. 1998a; Boopathy et al. 1998b).

In einer belüfteten Säule wurden für TNT Halbwertszeiten von 11,9 Tagen unter thermophilen Bedingungen und von 21,9 Tagen unter mesophilen Bedingungen ermittelt (Williams et al. 1992).

Mittels *Phanerochaete chrysosporium* strain F-600 konnte in einem mit Substratmischung präparierten Boden bis zu 95% TNT innerhalb von 33 Tagen abgebaut werden (Axtell et al. 1997).

Der Abbau von TNT war abhängig von dessen Konzentration bei Anwesenheit des weiß-roten Pilzes *Phanerochaete chrysosporium* und wird inhibiert ab 20 ppm. Etwa 10% des zugeführten ¹⁴C-TNT wurden in 27 Tagen bei 37 °C mineralisiert (Spiker et al. 1992).

Aus Boden isoliertes *Pseudomonas* sp. JLR11 konnte 2,4,6-TNT als alleinige Stickstoffquelle nutzen und metabolisieren. Dabei wurden nachstehende Abbauprodukte mittels UV nach HPLC-Separation, Massenspektroskopie nach GC sowie ¹H NMR - Spektroskopie gefunden (Esteve-Nunez et al. 1998):

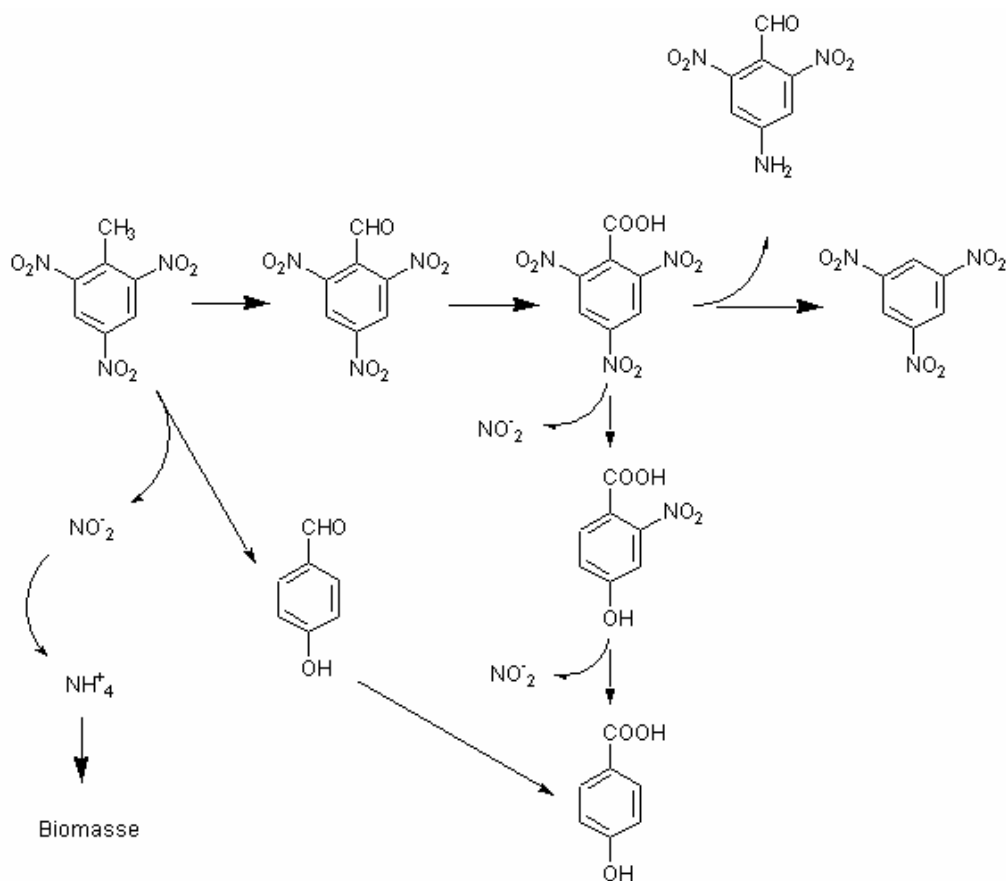


Bild 4.4 Abbaupfad von Trinitrotoluol durch *Pseudomonas* sp. JLR11 (nach Esteve-Nunez and Ramos 1998)

Ein oxidativer Abbau aromatischer Nitroverbindungen durch aerobe Mikroorganismen des konventionellen Belebtschlammes ist kein geeigneter Weg der Eliminierung aus Abwässern. Dagegen vermögen Anreicherungskulturen von *Azotobacter agilis* (aus Komposterde) im aeroben Verfahren aromatische Nitrokörper zu reduzieren und die damit dem weiteren mikrobiellen Abbau anzubieten. In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde TNT bei einer Zulaufkonzentration von 128 mg/l zu 96% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

In einem Bodenreaktor beimpft mit dem Pilz *Phanerochaete chrysosporium* konnten zwar innerhalb von 24 Stunden 99% des TNT transformiert, aber nur 2,5% mineralisiert werden (Montemango 1991).

In einem dem von MONTEMANGO et al. analogen Versuch wurden dagegen 30 bis 50% des zugefügten TNT gemessen am freigesetzten $^{14}\text{CO}_2$ bei Verwendung von ebenfalls *Phanerochaete chrysosporium* mineralisiert. Jedoch inhibierenden TNT-Konzentrationen >20 mg/l das Wachstum der Organismen (Fernando et al. 1990; Tsai et al. 1990; Fernando et al. 1991).

Thermophile Mikroorganismen reduzieren TNT (mit ^{14}C markiert) (I.) über Hydroxylamin-dinitrotoluole (IV und V) zu Tetranitroazooxitoluolen (II, III und VI) bzw. über Aminodinitrotoluole (VII und VIII) zu Diaminnitrotoluolen (IX und X) und schließlich zu 2,4,6-Triaminotoluol (XI) (Gorontzy et al. 1994):

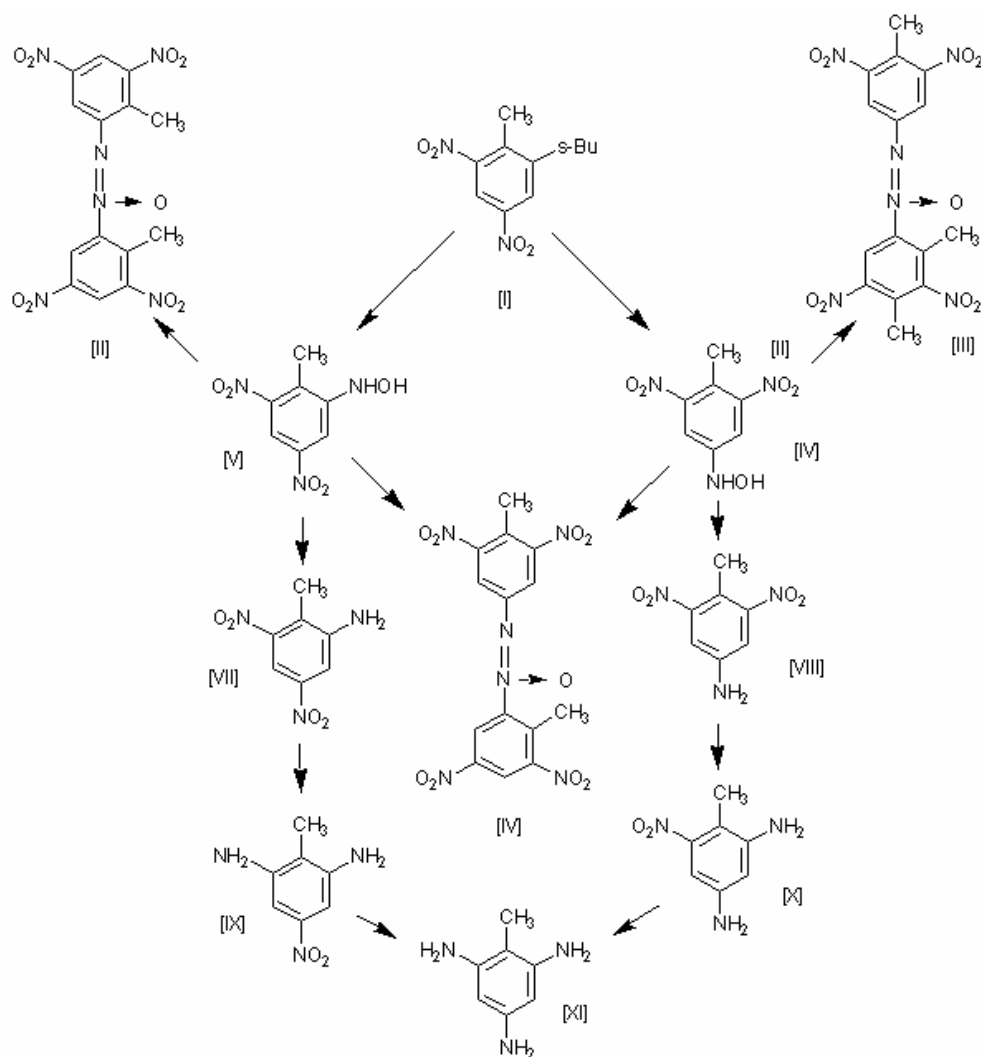


Bild 4.5 Reduktive Biotransformation von TNT

Eine autochthone Mikroflora mineralisierte TNT wiederum gemessen am freigesetzten ¹⁴C bis zu 10%. Bei Anwesenheit von Lösungsvermittlern wie Dimethylsulfoxid und Cosubstrat stieg die Abbaurrate deutlich an.

Unter anaeroben Verhältnissen im Boden erfolgte nach 209 Tagen und sterilen Bedingungen ein 0,5%iger Umsatz; unter nichtsterilen Bedingungen erhöhte sich die Mineralisation auf 2,8%.

Optimale Bedingungen für eine mikrobielle Transformation waren niedrige TNT-Konzentrationen, erhöhte Mikroorganismenzahl, höhere Temperaturen und hohe Bodenfeuchtigkeit (Bradley et al. 1994).

Nach Untersuchungen im WOGEO-Institut Moskau ist TNT in geringen Konzentrationen biochemisch abbaubar mit Zuordnung entweder in die Wasserschadstoffkatalog-(WSK)- Gruppe C (>0 - 24 % Abbaurrate) oder in die WSK-Gruppe B (25 - 45% Abbaurrate) (vgl. Wotzka 1984, Anonymus 1970).

An Boden sorbiertes TNT wurde innerhalb von 7 Tagen bis zu 25% mineralisiert, während dagegen nicht adsorbiertes TNT nur zu 10 - 15% abgebaut war. Die Abbaurrate ist konzentrationsabhängig. Von 10 mg/l TNT wurden pro Tag 0,01 - 0,03% umgesetzt (Rieger et al. 1994).

Erwartungsgemäß wird TNT anaerob zu Aminonitrotoluol reduziert (Craig et al. zitiert in Rieger 1994).

Hemmung biochemischer Vorgänge erfolgte bereits bei Konzentrationen $> 1 \text{ mg TNT/l}$ (Meinck et al. 1968).

Einerseits bauten *Phanerochaete chrysosporium* Kulturen ^{14}C -markiertes TNT zu $50,8 \pm 3,2\%$ gemessen an der $^{14}\text{CO}_2$ - Konzentration nach 30 Tagen ab, andererseits wurden nur $2,8\%$ des eingesetzten TNT wiedergefunden.

Im Boden wurden nur $6,3 \pm 0,6\%$ von ^{14}C -markiertem TNT nach 30 Tagen mineralisiert (Abram 1995).

Die hydrolytische Zersetzung für TNT ist eher unwahrscheinlich, da keine reaktiven Gruppen vorhanden sind (HSDB 2000), und ist unter Umweltbedingungen bisher nicht beobachtet worden (Bauer et al. 1991). Die Halbwertszeit bei 15°C und pH 5 - 9 wird mit >50 Jahren angegeben (Rippen 1997).

Eine 35% ige Mineralisation wurde in 18 Tagen bei Vorlage von $1,3 \text{ mg TNT/l}$ und eine $19,6\%$ ige Mineralisation in 90 Tagen bei 100 mg TNT/l verzeichnet.

Mit Belebtschlamm nach 3 bis 5 Tagen ist zwar eine vollständige Transformation, jedoch keine Ringspaltung und Mineralisation zu erwarten (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = $1269 \text{ mg O}_2/\text{g TNT}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $9 \text{ Mol O}_2/\text{Mol TNT}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 33 \%$.

BIO-Gruppe = B2

$\text{SC}_{\text{BIO-X}} = 1,5$

Aussage: Nur im Mikrogrammbereich oder unter sehr günstigen Bedingungen lässt sich TNT ausreichend biochemisch abbauen. Mit steigenden Konzentrationen tritt zunehmende Blockierung auf. Auf der Basis des Kriterienkataloges ist TNT an der Grenze zwischen den BIO-Gruppen B2 und C einzuordnen; entsprechend Literaturübersicht liegt eine leichte Tendenz zur BIO-Gruppe B2 vor. Mit steigender Konzentration inhibiert TNT biochemische Vorgänge.

p-Nitranilin

Ein anteiliger biochemischer Abbau mittels Mikroflora des Bodens konnte in einem Zeitraum von mehr als 64 Tagen festgestellt werden. In einer 2. Studie wird eine Dissimilation von p-Nitranilin negiert (Abram 1995).

Laut WSK gehört TNT der Gruppe C = Abbau $>0 - 24\%$ an (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = $2087 \text{ mg O}_2/\text{g p-Nitroanilin}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $9 \text{ Mol O}_2/\text{Mol p-Nitroanilin}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 11 \%$.

BIO-Gruppe = B2

$\text{SC}_{\text{BIO-Y}} = 1,5$

Aussage: Beim biochemischen Abbau von p-Nitranilin liegt trotz freier ortho-Stellung, ausreichender Wasserlöslichkeit und dissimilationsbegünstigten Substituenten eine offensichtliche Teilblockade vor.

2-Amino-4,6-dinitrophenol

Nach Adaption konnten bei einer Ausgangskonzentration von 200 mg/l nach 48 Stunden Reaktionszeit nur 2% 2-Amino-4,6-dinitrophenol aerob abgebaut werden (Verschueren 1996).

Unter anaeroben Bedingungen wurde mikrobielle Reduktion zu 2,4-Diamino-6-nitrophenol beobachtet (Martinetz 1996).

Der WSK stuft 2-Amino-4,6-dinitrophenol in Gruppe C ein = Abbau >0 - 24% (Wotzka 1984).

BSB₅ = 0 (WSK)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1369 mg O₂/g 2-A-4,6-DNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8,5 Mol O₂/Mol 2-A-4,6-DNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 29 %.

BIO-Gruppe = C

SC_{BIO} = 1,8

Aussage: Blockierung der Catecholbildung begrenzt den biochemischen Umsatz von 2-A-4,6-DNP erheblich und erfordert außerordentlich lange Reaktionsdauer.

3,5-Dinitro-o-kresol (DNOC)

WSK Gruppe C = Abbau >0 - 24% (Wotzka 1984).

BSB₅ = 0 (WSK)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1374 mg O₂/g DNOC.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8,5 Mol O₂/Mol DNOC benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 29 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-Y} = 1,5

Aussage: DNOC ist strukturell aufgrund der OH-Gruppe etwas günstiger einzuschätzen als TNT, zumal eine ungehinderte Catecholbildung als Voraussetzung für eine biochemische Ringspaltung gegeben ist.

2,4-Dinitrophenol

Mittels *Methanococcus deltae* und *M. thermolithotrophicus* erfolgte eine 80- bis 100-%ige Reduktion von Dinitrophenol zu Diaminophenol (Boopathy 1994).

Allgemein waren Mono- und auch Dinitrophenole leicht mittels aerober Mikroorganismen abbaubar (Higson 1992).

Unter anaeroben Bedingungen erfolgte die Reduktion zu 2,4-Diaminophenol (s. oben) (Gorontzy, Küver et al. 1993).

In einem Laborversuch mit adaptierten Mischkulturen ermittelte man eine mittlere spezifische Abbaugeschwindigkeit von 6,0 mg/g/h.

Bei 200 mg/l 1,4-DNP als Ausgangskonzentration und wiederum Verwendung einer adaptierten Mischkultur erfolgte eine 2%ige Mineralisierung nach 48 Stunden. Dagegen war in natürlichen aquatischen Systemen bei Anwesenheit von 2,4-DNP eine Hemmung des mikrobiellen Wachstums zu verzeichnen.

0,1 bis 10 mg 2,4-DNP je kg Boden wurden in 35 Stunden zu etwa 25 - 30% mineralisiert. In derselben Zeit beobachtete man einen 16%igen Abbau bei Vorlage von 50 mg 2,4-DNP /kg Trockensubstanz. (Rippen 1997).

WSK Gruppe B = Abbau >25 - 45% (Wotzka 1984).

$BSB_5 = 560 = 46\%$ Abbau (WSK)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1217 \text{ mg O}_2/\text{g 2,4-DNP}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O_2 /Mol 2,4-DNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 36 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO-Z}} = 1,3$

Aussage: 2,4-Dinitrophenol ist biochemisch unter Berücksichtigung verminderter Reaktionsgeschwindigkeiten abbaubar. Inhibitoreffekte sind bis 100 mg/l nicht bekannt.

2,5-Dinitrophenol

Untersuchung im Wasser-Institut Prag: WSK Gruppe B = Abbau 25 - 45% (Wotzka 1984).

In adaptiertem Belebtschlamm konnte kein Abbau von 2,5-DNP nach 20 Tagen bei 20 °C festgestellt werden (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1217 \text{ mg O}_2/\text{g 2,5-DNP}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O_2 /Mol 2,5-DNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 36 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,3$

Aussage: Es wird davon ausgegangen, dass sich 2,5-Dinitrophenol hinsichtlich der biochemischen Abbaubarkeit analog 2,4-Dinitrophenol und 2,6-Dinitrophenol verhält..

2,6-Dinitrophenol

Während einerseits kein Abbau in adaptiertem Belebtschlamm nach 20 Tagen bei 20 °C festgestellt wurde, konnte durch aus Boden isolierte *Pseudomonas sp.* eine vollständige Dissimilation erreicht werden (Abram 1995).

Untersuchung im Wasser-Institut Prag: Zuordnung in WSK Gruppe A (>45% Abbau) bzw. B (25 - 45% Abbau) in Abhängigkeit von der Ausgangskonzentration (Wotzka 1984).

$BSB_5 = 0$ (WSK)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1217 mg O₂/g 2,6-DNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂/Mol 2,6-DNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 36 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: 2,6-Dinitrophenol ist auf Basis eines standardisierten Verfahrens mit Einschränkungen biochemisch abbaubar.

2,4-Dinitrotoluol

Eine 80 bis 100%ige Reduktion erfolgte mittels *Methanococcus deltae* und *M. thermolithotrophicus* zu 2,4-Diaminotoluol (Boopathy 1994).

Die Autoren erklären, dass ein oxidativer Abbau aromatischer Nitroverbindungen durch aerobe Mikroorganismen des konventionellen Belebtschlammes kein geeigneter Weg für die Eliminierung aus Abwässern sei. Dagegen vermögen Anreicherungskulturen von *Azotobacter agilis* isoliert aus Komposterde im aeroben Verfahren aromatische Nitrokörper zu reduzieren und sie somit dem weiteren mikrobiellen Abbau zugänglich zu machen. In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde 2,4-DNT bei einer Zulaufkonzentration von 146 mg/l zu 97% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

2,4-Dinitrotoluol wurde biochemisch mittels *Pseudomonas sp.* über 4-Methyl-5-nitrobrenzcatechin, 2-Hydroxy-5-methylquinon, 2,4,5-Trihydroxytoluol zu 2,4-Dehydroxy-5-methyl-6-oxo-2,4-hexandicarbonsäure oxidiert. Nach 7 Stunden waren 59% des ¹⁴C-Ring- markierten 2,4-DNT gemessen am ¹⁴CO₂ umgesetzt. Inhibitorwirkung trat >130mg/l auf (Hallas et al. 1983).

Im Warburg-Respirometer konnte nach Beimpfung mit DNT-adaptiertem industriellem Abwasser bei Vorlage von 50 mg/l DNT innerhalb von 2 Tagen ein 80%iger Abbau erzielt werden, danach trat keine weitere Konzentrationsabnahme von DNT ein. In einem anderen Laborversuch unter aeroben Bedingungen konnte selbst nach 34 Tagen keine Transformation bei Einsatz von 5 mg/l DNT erreicht werden.

Bei 1,5 und 10 mg/l 2,4-DNT zeigte sich nach 45 Stunden Adaptionszeit mit einer speziellen Mikroorganismenkultur eine Dissimilation bis zu 0,5 mg/l in 60 Stunden mit beobachteter Ringspaltung. Diese Mikroorganismen wurden aus adaptiertem Oberflächenwasser isoliert und können 2,4-DNT als einzige Kohlenstoff- und Energiequelle nutzen.

Bei Vorlage von einer zusätzlichen Stickstoffquelle und adaptierten Mikroorganismen, die aus dem Boden einer TNT-Produktionsanlage stammten, war ein nahezu vollständiger Abbau (99%) zu verzeichnen (Rippen 1997).

Zuordnung in WSK Gruppe C (>0 - 24% Abbau) (Bogatyrew, vgl. (Wotzka 1984)).

BSB₅ = 0 (WOGEO-Institut Moskau, vgl. (Wotzka 1984)).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1582 mg O₂/g 2,4-DNT.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol 2,4-DNT benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 22 %.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO}} = 1,3$

Aussage: 2,4-Dinitrotoluol ist auf der Basis eines standardisierten Verfahrens mit Einschränkungen biochemisch abbaubar. Inhibitorwirkungen sind für Konzentrationen >100 mg/l zu erwarten.

2,6-Dinitrotoluol

Auch 2,6- Dinitrotoluol wurde 80- bis 100%ig reduziert mittels *Methanococcus deltae* und *M. thermolithotrophicus* zu 2,6-Diaminotoluol (Boopathy 1994).

Die Autoren erklären, dass oxidativer Abbau aromatischer Nitroverbindungen durch aerobe Mikroorganismen des konventionellen Belebtschlammes kein geeigneter Weg für die Eliminierung aus Abwässern seien. Dagegen vermögen Anreicherungskulturen von *Azotobacter agilis* isoliert aus Komposterde im aeroben Verfahren aromatische Nitrokörper zu reduzieren und sie somit dem weiteren mikrobiellen Abbau zugänglich zu machen. In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde 2,6-DNT bei einer Zulaufkonzentration von 126 mg/l zu 97% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

Im Gegensatz zu 2,4-DNT wurde 2,6-DNT unter den gegebenen Bedingungen nicht mineralisiert. Inhibitorwirkung trat bei $c_{2,6\text{-DNT}} > 130 \text{ mg/l}$ auf (Hallas et al. 1983).

Der Einsatz von 50 mg/l 2,6-DNT mit Inokulum aus einer industriellen Kläranlage führte zu einem 50%igen Abbau im Warburg-Respirometer nach 2 bzw. 7 Tagen.

In einer Pilotanlage zur Abwasserreinigung konnten bis zu 57% des eingesetzten 2,6-DNT durch biochemischen Umsatz eliminiert werden (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1582 mg O₂/g 2,6-DNT.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol 2,6-DNT benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 22 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO}} = 1,3$

Aussage: 2,6-Dinitrotoluol ist auf Basis eines standardisierten Verfahrens mit Einschränkungen biochemisch abbaubar. Inhibitorwirkungen sind für Konzentrationen >100 mg/l zu erwarten.

p-Nitroanisol

Nitroanisol wurde in einem Zeitraum von mehr als 64 Tagen durch eine Mikroflora des Bodens biochemisch abgebaut (Abram 1995).

WSK Gruppe B = Abbau 25 - 45%.

Mittels Warburg-Untersuchung wurde ein BSBW von 1450 mgO₂/g erhalten. Das entspricht einem Abbau von 63%. Im Wasserschadstoff-Katalog findet man die Gruppenzuordnung B = 25–45 % (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2301 mg O₂/g p-NA.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol p-NA benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 14 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO}} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist p-Nitroanisol bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

m-Nitroanisol

Nitroanisol wurde in einem Zeitraum von mehr als 64 Tagen durch eine Mikroflora des Bodens biochemisch abgebaut (Abram 1995).

WSK Gruppe B = Abbau 25 - 45%.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2301 mg O₂/g m-NA.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol m-NA benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 14 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Strukturanaloga ist m-Nitroanisol mit großer Wahrscheinlichkeit bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

p-Nitrobenzaldehyd

Durch adaptierten Belebtschlamm wurden 10 mg COD/g/h bei 20 °C zu 94% COD abgebaut (Abram 1995).

Nach Untersuchungen von PITTER (Wasser-Institut Prag) wird p-Nitrobenzaldehyd im Wasserschadstoff-Katalog der Gruppe A >45% zugeordnet (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1695 mg O₂/g p-NB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8 Mol O₂/Mol pNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 18 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{\text{BIO}} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist p-Nitrobenzaldehyd bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

m-Nitrobenzaldehyd

Durch adaptierten Belebtschlamm wurden 10 mg COD/g/h bei 20°C zu 94% COD abgebaut (Abram 1995).

Nach Untersuchungen von Pitter (Wasser-Institut Prag) wird m-Nitrobenzaldehyd im Wasserschadstoff-Katalog der Gruppe A >45% zugeordnet (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1695 mg O₂/g m-NB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8 Mol O₂/Mol mNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 18 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{BIO} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist m-Nitrobenzaldehyd bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

o-Nitrobenzoesäure

Nach Untersuchungen von Pitter (Wasser-Institut Prag) wird o-Nitrobenzoesäure im Wasserschadstoff-Katalog der Gruppe A >45% zugeordnet (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1437 \text{ mg O}_2/\text{g oNBa}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $7,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol oNBa}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 27 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{BIO} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist o-Nitrobenzoesäure bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

m-Nitrobenzoesäure

Der biochemische Abbau von m-Nitrobenzoesäureabhängigkeit war abhängig von der Einsatzkonzentration und liegt zwischen den WSK-Gruppen B = 25 – 45% und C >0 – 24% (Pitter, Wasser-Institut Prag zitiert in Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1437 \text{ mg O}_2/\text{g mNBa}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $7,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol mNBa}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 27 \%$.

BIO-Gruppe = B2

$SC_{BIO} = 1,5$

Aussage: m-Nitrobenzoesäure ist zwar biochemisch mit Einschränkungen abbaubar, bei Konzentrationssteigerung (auf 100 mg/l im Labortest vermindert sich jedoch die Umsatzrate).

p-Nitrobenzoesäure

Nach Untersuchungen von PITTER (Wasser-Institut Prag) wurde p-Nitrobenzoesäure im Wasserschadstoff-Katalog der Gruppe B = 25 - 45% zugeordnet (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1437 \text{ mg O}_2/\text{g pNBa}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $7,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol pNBa}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 27 \%$.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{BIO} = 1,3$

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist p-Nitrobenzoesäure bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

Nitrobenzol

Über einen 80-bis 100%iger Umsatz mittels *Methanococcus deltae* und *M. thermolithotrophicus* zu Anilin wird berichtet (Boopathy 1994).

In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschaltetem Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde NB bei einer Zulaufkonzentration von 118 mg/l zu 100% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

NB baute sich in relativ kurzer Zeit aerob biochemisch ab (Alexander et al. 1966), (Davis et al. 1981), (Kincannon et al. 1983), (Pitter 1976), (Tabak et al. 1981), (Wilson et al. 1981), (Zoeteman et al. 1980).

Unter anaeroben Bedingungen erfolgte eine Reduktion zu Anilin (Hallas et al. 1983).

Bei einem Einsatz von 50 mg/l Nitrobenzol mit industriellem Inokulum wurde nach einer Reaktionszeit von 6 Tagen im Warburg-Respirometer ein 18 – 20%iger Abbau erzielt.

Mit Belebtschlamm wurden Halbwertszeiten von $t_{1/2} = 625$ Tagen in einer Kläranlage erreicht.

In einer Pilotanlage zur Abwasserreinigung erreichte man einen 93%igen biochemischen Abbau.

Bakterien wie *Azotobacter agilis* bauten 20 - 30 µg/l Nitrobenzol im Oberflächenwasser ab; bei höheren Konzentrationen trat Hemmung des Abbaus durch Bildung toxischer Metaboliten auf.

Durch Bodenbakterien war eine langsame Transformation möglich.

Unter aeroben Bedingungen in 2 Böden ergab sich bei 100 mg NB/kg TS eine Halbwertszeit von $t_{1/2} = 9,1$ Tagen (Rippen 1997).

$BSB_5 = 1000 - 1050$ mg/l = Abbau 51 - 54% (Wotzka 1984))

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1951$ mg O₂/g NB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7,5 Mol O₂/Mol NB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 13$ %.

BIO-Gruppe = B1

$SC_{BIO} = 1,3$

Aussage: Nitrobenzol ist biochemisch mit Einschränkungen abbaubar.

o-Nitrophenol

Bei Vorgabe von 40 mg/l wurde mittels Belebtschlamm o-Nitrophenol in 3 bis 5 Tagen vollständig eliminiert. Der OECD-Screening Test erbrachte einen 94 - 100%igen Umsatz.

Durch *Pseudomonas putida*, isoliert aus Boden, wurde eine vollständige Transformation innerhalb von 7 Tagen erreicht.

In einem Ansatz mit nicht adaptiertem Belebtschlamm erfolgte bei Konzentrationen von 5 - 300 mg/l o-Nitrophenol rascher und vollständiger Abbau nach 170 - 230 Stunden Adaptionszeit.

Im Respirometer wurde mit adaptierten Bakterien verschiedener Herkunft ein 95%iger Abbau photometrisch gemessen.

Über biochemischen Abbau von o-Nitrophenol im Boden zu 50 - 100% in 7 - 30 Tagen wurde berichtet (Rippen 1997).

Zuordnung im Wasserschadstoff-Katalog WSK Gruppe B = Abbau 25 - 45%. (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1612 mg O₂/g oNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂/Mol oNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 21 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist o-Nitrophenol bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

m-Nitrophenol

Nach 10 Tagen Adaptionszeit konnte mit Belebtschlamm ein 90%iger Abbau innerhalb von in 6 Tagen erzielt werden.

Mit Bakterien aus Mono- oder Anreicherungskulturen wurde über eine 100%ige Transformation in einem Tropfkörper-Modellsystem berichtet.

Im Respirometertest erhielt man mit adaptierten Mikroorganismen verschiedener Herkunft einen 96%igen photometrisch gemessenen O₂-Verbrauch.

In einem aeroben Grundwasserleiter mit 115 bzw. 550 µg/kg m-Nitrophenol wurde nach 11 Tagen Adaption ein 10%iger und nach 39 Tagen Adaption ein ca. 30 bis 35%iger Abbau gemessen.

100 mg/l mNP in Flusswasser waren nach 3 Tagen nur mäßig abbaubar (Rippen 1997).

WSK Gruppe B = Abbau 25 - 45% (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1612 mg O₂/g mNP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂/Mol mNP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 21 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist m-Nitrophenol bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

p-Nitrophenol

Der standardisierte Sturm-Test erbrachte einen 90%igen Abau gemessen mittels CO₂ und eine 98% Transformation gemessen mittels DOC.

Ein Closed-Bottle-Test ergab 55%igen Abbau in 28 Tagen.

Mit adaptierten Kulturen wurden in 3 Stunden 32% und in 3 bis 6 Tagen 95% Transformation erreicht. Bei Vorlage von 90 mg/l p-NP erfolgte eine 10%ige Entfernung mittels Belebtschlamm.

In Ackerböden wurden unter aeroben Bedingungen Halbwertszeiten von 0,7 bis 1,2 Tagen erreicht (Rippen 1997).

WSK Gruppe A = Abbau > 45%.

BSB₅ = 900 mg/l = Abbau 56% (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1612 mg O₂/g p-NP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7 Mol O₂/Mol p-NP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 21 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: Auf der Basis von Laboruntersuchungen nach standardisiertem Verfahren ist p-Nitrophenol bei verlängerten Reaktionszeiten dissimilierbar.

2-Nitro-p-kresol

WSK Gruppe C = Abbau 0 - 24%; BSBW = 0 (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1778 mg O₂/g NpK.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8,5 Mol O₂/Mol NpK benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 18 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5

Aussage: Die Aussage zum biochemischen Abbau aus dem Wasserschadstoffkatalog wurde ergänzt durch eine Strukturanalyse mit dem Ergebnis, dass 2-Nitro-p-kresol teilweise dissimilierbar ist.

4-Nitro-m-kresol

WSK Gruppe C = Abbau 0 - 24%; BSBW = 0 (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 1778 mg O₂/g 4-NmK.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8,5 Mol O₂/Mol 4-NmK benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 18 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5

Aussage: Die Aussage zum biochemischen Abbau aus dem Wasserschadstoffkatalog wurde ergänzt durch eine Strukturanalyse mit dem Ergebnis, dass 4-Nitro-m-kresol teilweise dissimilierbar ist.

6-Nitro-m-kresol

WSK Gruppe C = Abbau 0 - 24%; BSBW = 0 (Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1778 mg O₂/g 6-NmK.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 8,5 Mol O₂/Mol 6-NmK benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 18 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5

Aussage: Die Aussage zum biochemischen Abbau von 2-Nitro-p-kresol aus dem Wasserschadstoffkatalog wurde ergänzt durch eine Strukturanalyse mit dem Ergebnis, dass 6-Nitro-m-kresol teilweise dissimilierbar ist.

o-Nitrotoluol

In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschaltetem Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde o-NT bei einer Zulaufkonzentration von 132 mg/l zu 100% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

Pseudomonas putida 2440 und *Escherichia coli* IM 101 oxidierten o-Nitrotoluol zu Nitrobenzalkohol und Nitrobenzaldehyd (Bradley et al. 1994).

Im Respirometer-Test erfolgte in 22 Tagen Transformation zu 96% nach einer Adaptiondauer von etwa 15 Tagen. Mit *Acetobacter agilis* wurde in der 1. Stufe bei 132 mg/l eine 99,4%ige Transformation, in der 2. Stufe eine 100%ige Transformation erreicht (Rippen 1997).

WSK Gruppe B (Abbau 25 - 45%) bzw. C (Abbau >0 - 24%) in Abhängigkeit von der Einsatzmenge (Bogatyrew, vgl. Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2102 mg O₂/g o-NT.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol o-NT benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 11 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: Auf der Grundlage einer standardisierten Labormethode ist o-Nitrotoluol als mit Einschränkungen biochemisch abbaubar einzuschätzen.

m-Nitrotoluol

Pseudomonas putida 2440 und *Escherichia coli* IM 101 oxidierten m-Nitrotoluol zu Nitrobenzalkohol und Nitrobenzaldehyd (Bradley, Chapelle et al. 1994).

m-NT wurde zu ca. 80% innerhalb von 24 Tagen durch anaeroben Abwasserschläm zu m-Toluidin reduziert, das nicht weiter metabolisierbar war.

Im Abwasser erfolgte unter aeroben Bedingungen bei einem Einsatz von 10 mg/l eine ca. 40%ige Transformation in einem Zeitraum von 10 Tagen. Der Respiometertest erbrachte einen nahezu 100%igen Abbau innerhalb von 19 Tagen bei einer Adaptionszeit von 15 Tagen.

Nach 3 Wochen Adaption mit einem Gemisch aus Belebtschlamm und Flusssediment erfolgte rascher Umsatz innerhalb von 1 Woche zu 90%.

In einer Bodensuspension setzte der Abbau nach 64 Tagen ein (Rippen 1997).

WSK Gruppe C (Abbau >0 - 24%) (Bogatyrew, vgl. Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2102 mg O₂/g o-NT.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol o-NT benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 11 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5

Aussage: m-Nitrotoluol ist biochemisch teilweise abbaubar.

p-Nitrotoluol

In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Acetobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde p-NT bei einer Zulaufkonzentration von 132 mg/l zu 100% eliminiert (Bringmann and Kuehn 1971).

Pseudomonas putida 2440 und *Escherichia coli* IM 101 oxidierten o-NT zu Nitrobenzalkohol und Nitrobenzaldehyd (Bradley, Chapelle et al. 1994).

Im Respirometer-Test erfolgte innerhalb von 21 Tagen ein nahezu 100%iger Abbau nach 10 Tagen Adaptionsdauer. Mit *Acetobacter agilis* wurde in der 1. Stufe bei 132 mg/l eine 99,6%ige Transformation, in der 2. Stufe eine fast identische Transformation erreicht (Rippen 1997).

WSK Gruppe B (Abbau 25 - 45%) bzw. C (Abbau >0 - 24%) in Abhängigkeit von der Einsatzmenge (Bogatyrew, vgl. Wotzka 1984)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2102 mg O₂/g p-NT.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 9 Mol O₂/Mol p-NT benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 11 %.

BIO-Gruppe = B1

SC_{BIO} = 1,3

Aussage: Auf der Grundlage einer standardisierten Labormethode ist p-Nitrotoluol als mit Einschränkungen biochemisch abbaubar einzuschätzen.

N-Methyl-N-2,4,6-Tetranitranilin (Tetryl)

(s. Kap. 4.5).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1771 mg O₂/g Tetryl.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol Tetryl benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 38 %.

BIO-Gruppe = C

SC_{BIO} = 1,8

Aussage: N-Methyl-N-2,4,6-Tetranitranilin (Tetryl) ist biochemisch schwer abbaubar. Ein biochemischer Umsatz bezieht sich in absehbaren Zeiträumen nur auf die funktionellen Gruppen. Tetryl wirkt bakteriostatisch und kann andere Stoffumsätze inhibieren.

o-Dinitrobenzol

Durch Bodenflora konnte ein Umsatz nach mehr als 64 Tagen erzielt werden. 25%iger Abbau erfolgte nach 28 Tagen unter aeroben Bedingungen und 10%iger Abbau nach 14 Tagen unter ebenfalls aeroben Bedingungen bei Inkubationen mit Abwasserschlamme und 29 °C (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1429 mg O₂/g o-DNB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7,5 Mol O₂/Mol o-DNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 27 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5

Aussage: o-Dinitrobenzol ist biochemisch teilweise abbaubar.

m-Dinitrobenzol

Eine 80 - 100%ige Reduktion erfolgte mittels *Methanococcus deltae* und *Methanococcus thermolithotrophicus* (Boopathy 1994).

In einer zweistufigen Modellanlage bestehend aus einem Belüftungsbehälter (mit *Azotobacter agilis* beimpft) und einem nachgeschalteten Tropfkörper (mit konventionellem Belebtschlamm beimpft) wurde m-Dinitrobenzol bei einer Zulaufkonzentration von 136 mg/l zu 96% eliminiert (Bringmann et al. 1971).

m-DNB konnte mittels einer Mischkultur innerhalb von 10 Tagen komplett mineralisiert werden (Mitchell et al. 1982).

In Standard-Rührversuchen mit hoher Testkonzentration und Belüftung wurde auch nach Adaption keine Transformation gemessen am CSB erreicht.

Im offenen Schütteltest mit Bakterien aus Kläranlagen konnte eine 40%ige Transformation erzielt werden. Ergebnis des standardisierten MITI-Tests: m-Dinitrobenzol ist schwer abbaubar (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1429 mg O₂/g m-DNB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7,5 Mol O₂/Mol m-DNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 27 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO} = 1,5 Aussage: m-Dinitrobenzol ist biochemisch teilweise abbaubar.

p-Dinitrobenzol

Eine spontane Mikroflora des Bodens baute p-DNB in über 64 Tagen ab.

Kein Abbau nach 20 Tagen durch adaptierten Belebtschlamm (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 1429 mg O₂/g p-DNB.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 7,5 Mol O₂/Mol p-DNB benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 27 \%$.

BIO-Gruppe = B2

$SC_{BIO} = 1,5$

Aussage: p-Dinitrobenzol ist biochemisch teilweise abbaubar.

1,2,4-Trinitrobenzol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1127 \text{ mg O}_2/\text{g 1,2,4-TNB}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $7,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol 1,2,4-TNB}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 40\%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO-y} = 1,8$

Aussage: 1,2,4-Trinitrobenzol ist biochemisch schwer abbaubar.

1,3,5-Trinitrobenzol

(s. Kap. 4.4)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1127 \text{ mg O}_2/\text{g 1,2,4-TNB}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $7,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol 1,2,4-TNB}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 40\%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO} = 1,8$

Aussage: 1,3,5-Trinitrobenzol ist biochemisch schwer abbaubar.

3-Nitro-o-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 2225 \text{ mg O}_2/\text{g 3-NoX}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $10,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol 3-NoX}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 10\%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO-y} = 1,8$

Aussage: 1,2,4-TNB ist biochemisch schwer abbaubar.

4-Nitro-o-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 2225 \text{ mg O}_2/\text{g 4-NoX}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $10,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol 4-NoX}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 10 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: 4-NoX ist biochemisch schwer abbaubar.

2-Nitro-m-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2225 mg O₂/g 2-NmX.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol 2-NmX benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 10 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: 2-NmX ist biochemisch schwer abbaubar.

4-Nitro-m-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2225 mg O₂/g 4-NmX.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol 4-NmX benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 10 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: 4-NmX ist biochemisch schwer abbaubar.

5-Nitro-m-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2225 mg O₂/g 5-NmX.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol 5-NmX benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 10 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: Infolge struktureller Blockierung der Catecholbildung resultiert eine erhebliche Begrenzung des biochemischen Umsatzes in Verbindung mit stark prolongierter Reaktionsdauer.

Nitro-p-xylol

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2225 mg O₂/g NpX.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 10,5 Mol O₂/Mol NpX benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 10 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

Aussage: NpX ist biochemisch schwer abbaubar.

2,4,6-Trinitro-m-xylo

(s. Kap. 4.3)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 1394 \text{ mg O}_2/\text{g 2,4,6-TNmX}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $10,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol 2,4,6-TNmX}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1} = 29 \%$.

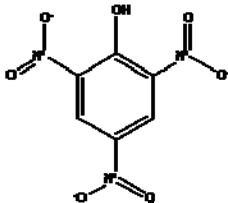
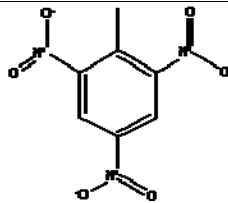
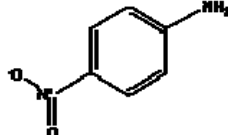
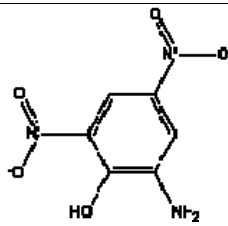
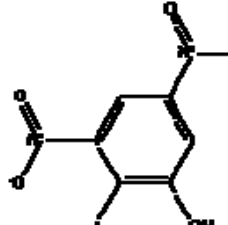
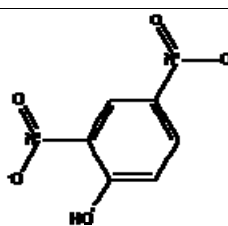
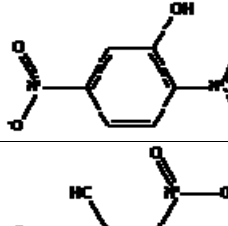
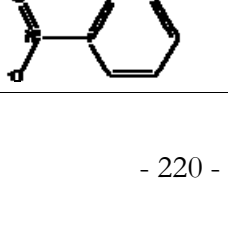
BIO-Gruppe = C

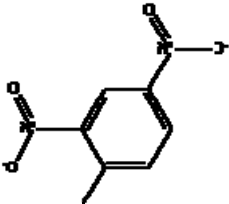
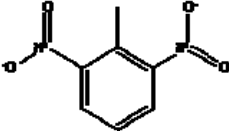
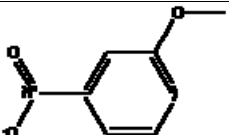
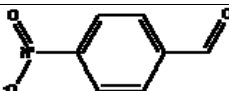
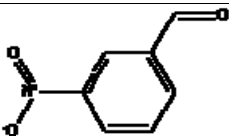
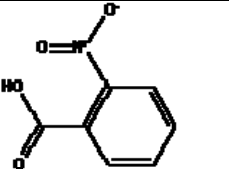
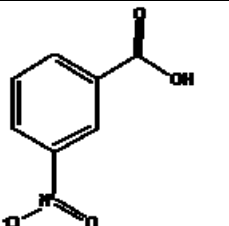
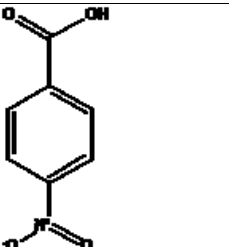
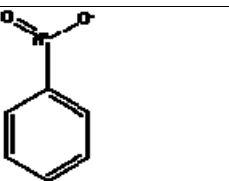
$SC_{\text{BIO-Y}} = 1,8$

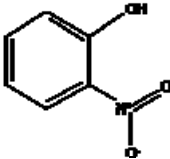
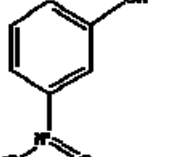
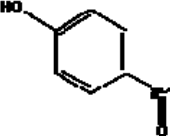
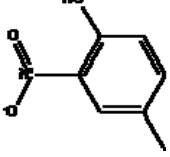
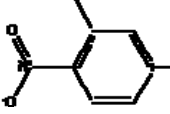
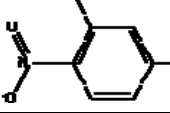
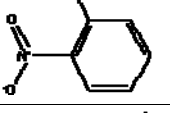
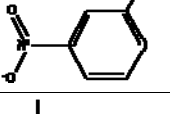
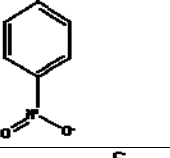
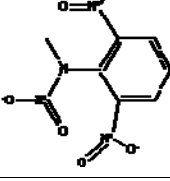
Aussage: Aus der Strukturanalyse resultiert eine stark eingeschränkte biochemische Abbaubarkeit für 2,4,6-TmX.

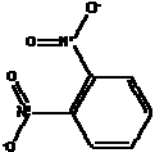
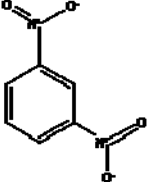
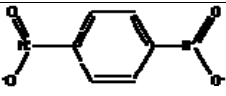
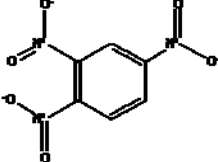
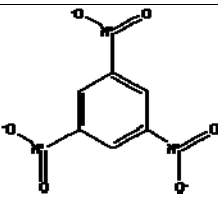
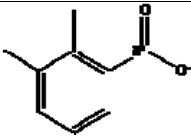
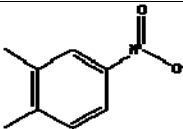
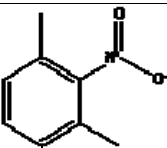
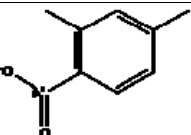
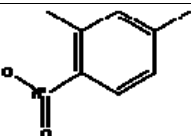
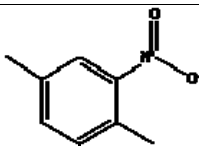
Die Kerndaten zur biochemischen Abbaubarkeit der 40 ausgewählten Nitroaromaten sind nachstehend tabellarisch aufgelistet (vgl. Tabelle 4.4).

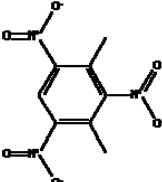
Tabelle 4.4 Übersicht zur Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit von Nitroaromaten

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	Lösl.-Gruppe	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Trinitrophenol, 2,4,6-	88-89-1	C ₆ H ₃ N ₃ O ₇		229,1056	14	1	x-1,5	B2
Trinitrotoluol, 2,4,6-	118-96-7	C ₇ H ₅ N ₃ O ₆		227,133	0,1	2	x-1,5	B2
p-Nitranilin	100-01-6	C ₆ H ₆ N ₂ O ₂		138,1256	0,8	2	y-1,5	B2
2-Amino-4,6-dinitrophenol	96-91-3	C ₆ H ₅ N ₃ O ₅		199,1226	1,0	1	1,8	C
3,5-Dinitro-o-kresol	497-56-3	C ₇ H ₆ N ₂ O ₅		198,1348	1,2	1	y-1,5	B2
2,4-Dinitrophenol	51-28-5	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108	2,787	1	z-1,3	B1
2,5-Dinitrophenol	329-71-5	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108	1,0	1	y-1,3	B1
2,6-Dinitrophenol	573-56-8	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108	1,0	1	1,3	B1

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	Lösl.-Gruppe	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
2,4-Dinitrotoluol	121-14-2	C ₇ H ₆ N ₂ O ₄		182,1354	0,27	2	1,3	B1
2,6-Dinitrotoluol	606-20-2	C ₇ H ₆ N ₂ O ₄		182,1354	0,182	2	1,3	B1
p-Nitroanisol	100-17-4	C ₇ H ₇ NO ₃		153,1372	-		1,3	B1
m-Nitroanisol	555-03-3	C ₇ H ₇ NO ₃		153,1372	-		y-1,3	B1
p-Nitrobenzaldehyd	555-16-8	C ₇ H ₅ NO ₃		151,1214	-		1,3	B1
m-Nitrobenzaldehyd	99-61-6	C ₇ H ₅ NO ₃		151,1214	-		1,3	B1
o-Nitrobenzoesäure	552-16-9	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208	<1	2	1,3	B1
m-Nitrobenzoesäure	121-92-6	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208	<0,1	3	1,5	B2
p-Nitrobenzoesäure	62-23-7	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208	<1	2	1,3	B1
Nitrobenzol	98-95-3	C ₆ H ₅ NO ₂		123,111	0,19	2	1,3	B1

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	Lösl.-Gruppe	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
o-Nitrophenol	88-75-5	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	2,1	1	1,3	B1
m-Nitrophenol	554-84-7	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	<1	2	1,3	B1
p-Nitrophenol	100-02-7	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	16	1	1,3	B1
2-Nitro-p-kresol	119-33-5	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104			1,5	B2
4-Nitro-m-kresol	2581-34-2	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104			1,5	B2
6-Nitro-m-kresol	700-38-9	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104			1,5	B2
o-Nitrotoluol	88-72-2	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	0,6	2	1,3	B1
m-Nitrotoluol	99-08-1	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	<1	2	1,5	B2
p-Nitrotoluol	99-99-0	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	<1	2	1,3	B1
Tetryl	479-45-8	C ₇ H ₅ N ₅ O ₈		287,1452	0,2	2	1,8	C

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	Lösl.-Gruppe	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
o-Dinitrobenzol	528-29-0	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086	slightly soluble		1,5	B2
m-Dinitrobenzol	99-65-0	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086	0,469	2	1,5	B2
p-Dinitrobenzol	100-25-4	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086	slightly soluble		1,5	B2
1,2,4-Trinitrobenzol	610-31-1	C ₆ H ₃ N ₃ O ₆		213,1062	-		y-1,8	C
1,3,5-Trinitrobenzol	99-35-4	C ₆ H ₃ N ₃ O ₆		213,1062	-		1,8	C
3-Nitro-o-xylol	83-41-0	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	<1	2	y-1,8	C
4-Nitro-o-xylol	99-51-4	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	1-5	1	y-1,8	C
2-Nitro-m-xylol	81-20-9	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	<1	2	y-1,8	C
4-Nitro-m-xylol	89-87-2	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	<1	2	y-1,8	C
5-Nitro-m-xylol	99-12-7	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	<1	2	y-1,8	C
Nitro-p-xylol	89-58-7	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	<1	2	y-1,8	C

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	Lösl.-Gruppe	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
2,4,6-Trinitro-m-xylol	632-92-8	C ₈ H ₇ N ₃ O ₆		241,1598	-		y-1,8	C

Auswertung der Einzelbefunde

Neben 2,4,6-Trinitrophenol, 1,3,5-Trinitrobenzol und Tetryl (vgl. 4.2.4, 4.4.4 und 4.5.4) wurde von insgesamt 40 Nitroaromaten die biochemische Abbaubarkeit bewertet.

Die Auswertung beinhaltet somit:

- 6 Benzol-Verbindungen
- 6 Toluole
- 8 Phenole
- 4 Kresole
- 7 Xylole
- 2 Aniline
- 2 Benzaldehyde
- 3 Benzoesäuren und
- 2 Anisole.

Bei den Literaturrecherchen konnte 25-mal auf standardisierte Laborverfahren zur Abbaubarkeit zurückgegriffen werden. Davon abweichende Untersuchungen waren 2 mal für die Bewertung maßgeblich. Wegen fehlender oder nicht verwertbarer Angaben war in 12 Fällen einzig die Strukturanalyse Basis der Gruppenzuordnung. Nur einmal waren praktische Erfahrungswerte maßgeblich.

Die recherchierten Nitroaromaten schlüsseln sich ihrer Gruppenzuordnung wie folgt auf (vgl. Tabelle 4.5):

Tabelle 4.5 Bio-Gruppen der Nitroaromaten

BIO-Gruppe	Anzahl der Verbindungen	SC _{BIO}
A	0	1,0
B 1	17	1,3
B 2	12	1,5
C	11	1,8
D	0	2,0

Daraus ergibt sich bei mengenmäßig gleichen Anteilen ein Mittelwert von 1,50, der exakt der Gruppe B 2 für teilweise Abbaubarkeit entspricht. In der Praxis bedeutet das bei günstiger Verteilung und vorhandener Adaption eine Halbwertszeit von etwa einem Jahr bis mehrere Jahre, wobei Inhibitorwirkungen bereits bei Konzentrationen ab 10 mg/l beginnen können.

Für unterschiedliche Mengenanteile errechnet sich der gemeinsame SC_{BIO} aus der Summe der Mengenanteile gemäß:

$$\sum_{i=1}^n \frac{SC_{\text{BIO } i}}{m_i}$$

Die funktionellen Gruppen wie Hydroxyl-, Carbonyl-, Carboxyl- und selbst Methyl- begünstigen den biochemischen Abbau. Dagegen wird bei einer Häufung von funktionellen Gruppen wie bei den Xylenen die Dissimilation sehr stark verzögert.

Während ein bis zwei Nitrogruppen pro Molekül mit SC_{BIO} -Mittelwerten von 1,36 bzw. 1,39 (Prädikat: Mit Einschränkungen abbaubar und Tendenz zu teilweise abbaubar) für einen akzeptablen Umsatz sorgen, wird der Abbau bei Anwesenheit von 3 Nitrogruppen je Molekül im Mittel mit $SC_{\text{BIO}} = 1,68$ stark verzögert. Schwer dissimilierbar mit $SC_{\text{BIO}} = 1,8$ ist erwartungsgemäß auch die einzige Verbindung mit 4 Nitrogruppen.

Abschließend sind die Daten zur biochemischen Abbaubarkeit der 40 Nitroaromaten nachstehend tabellarisch aufgeführt.

Eine Besonderheit der Nitroaromaten ist ihr relativ hoher O_2 -Anteil. Dieser kann bei O_2 -Defiziten im Boden bzw. im Grundwasser durch intramolekularen Umsatz den aeroben Abbau gerade im *Status nascendi* unterstützen. Der aerobe Abbau ist im allgemeinen als die anaerobe Transformation, da nur ersterer, wenn die strukturellen Voraussetzungen gegeben sind, schließlich fast immer zur kompletten Mineralisierung führt. Reduktive Reaktionen finden oft am Benzolgrundkörper ihr Ende oder reichen nur bis zur Aminbildung.

Der prozentuale Anteil einer Verbindung an der vollständigen Mineralisierung errechnet sich aus dem Verhältnis von BSB-IM (IM = intramolekular) zum BSBT. Er beträgt im niedrigsten Fall 10% für Mononitroxylene und kann wie bei Trinitrophenol sogar 50% betragen. Für die 40 Einzelsubstanzen ergibt sich ein Mittelwert für $BSB\text{-}IM \cdot BSBT^{-1}$ von 22,5%.

Die BSBT-Werte der einzelnen Nitroaromaten unterliegen in Abhängigkeit vom C, H, O, N - Verhältnis und Anteil großer Schwankungsbreite und reichen vom Minimalwert 978 mg O_2 /g für Trinitrophenol bis zum 2,4-fachen davon, betreffend Nitroanisole mit einem Wert von 2301 mg O_2 /g als BSBT.

4.12.5 Bewertung der Mobilität

Der Summenbewertung der Mobilität werden dieselben 40 Nitroaromaten wie bei der Einschätzung der biochemischen Abbaubarkeit zugrunde gelegt.

Rechercheergebnisse für die Einzelstoffe

2,4,6-Trinitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 12,4 g/l (Rippen 1997).

Pikrinsäure ist unter umweltrelevanten pH-Werten dissoziiert. Es ist keine Adsorption an organischem Material zu erwarten.

$K_{\text{OC}} = 3,8 \text{ l/kg}$ für einen Boden mit 4,8 % org. Kohlenstoff,

$K_{\text{OC}} = 80 \text{ l/kg}$ (Layton, Mallin et al. 1987),

Es wurde keine Rückhaltungswirkung bei der Bodenpassage beobachtet (McKee and Wolf 1963),

Im Grundwasser findet eine nicht so weite Verfrachtung wie für TNT statt (Layton, Mallin et al. 1987).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,3$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 2,3$

Aussage: Die Mobilität von TNP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als sehr hoch eingeschätzt.

Trinitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 0,13 g/l,

Böden/Sedimente: $K_{OC} = 470 - 525$,

$K_{OC} = 110-1900$, Mittelwert 1600,

Unter Umweltbedingungen geringe Mobilität (in einem Boden in ½ Jahr 93% in den oberen 30 cm erhalten, weniger Migration in 2 anderen), an Huminstoffen in 24 Stunden keine Bindung / Adsorption (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,9$ (hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,1$

Aussage: Die Mobilität von TNT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der leichten Löslichkeit in Wasser jedoch der hohen Adsorbierbarkeit an Böden als mittel eingeschätzt.

p-Nitranilin

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 0,8 g/l (Abram 1995),

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,9)$

Aussage: Die Mobilität von p-Nitroanilin wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2-Amino-4,6-dinitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 1,0 g/l (Camsoft 2000), (Rippen 1997).

Bei der Abwasserreinigung wird durch Adsorption mittels Adsorberharz der Anteil an 2-A-4,6-DNP um 43% reduziert (Verschueren 1996).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,7)$

Aussage: Die Mobilität von 2-A-4,6-DNP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als hoch eingeschätzt.

3,5-Dinitro-o-kresol (DNOC)

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] ,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,9)$

Aussage: Die Mobilität von DNOC wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2,4-Dinitrophenol

Wasserlöslichkeit [25 °C] 6,0 g/l,

Sediment: $K_{OC} = 17$; in einem Grundwasserleiter -Material Verzögerungsfaktor 2,4; sehr starke Adsorption an Tonminerale (an Cs^+ -Kaolinit $K_d \geq 9000$); Bindung/Adsorption an Huminstoffe nachgewiesen (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (3,0)$

Aussage: Die Mobilität von TNT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2,5-Dinitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] [mischbar] g/l,

$\log K_{OC} = 1,75$ (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = (1,2)$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,9$ (hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (3,1)$

Aussage: Die Mobilität von 2,5-DNP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2,6-Dinitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] [mischbar] g/l,

Der berechnete $K_{OC} = 133$ zeigt, dass 2,6-DNP nicht sehr stark am Boden adsorbiert wird (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = (1,2)$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,9)$

Aussage: Die Mobilität von 2,6-DNP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2,4-Dinitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 0,25 g/l,

Sediment: $K_{OC} = 45$, Sediment (Fluss): $K_{OC} = 364$; Rückhaltefaktor in Mittelsand 1,94 (Σ Dinitrotoluole), Rückhaltefaktor in Feinsand 5,5 (Σ Dinitrotoluole).

Starke Adsorption an Tonminerale (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 2,9$

Aussage: Die Mobilität von 2,4-DNT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

2,6-Dinitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 0,18 g/l,

Sediment: $K_{OC} = 92$, $K_{OC} = 710 - 800$; an Huminstoffe in 24 Stunden keine Bindung / Adsorption. Rückhaltefaktor in Mittelsand 1,94 (Σ Dinitrotoluole), Rückhaltefaktor in Feinsand 5,5 (Σ Dinitrotoluole).

mittlere Adsorption an Tonminerale (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,9)$

Aussage: Die Mobilität von 2,6-DNT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

p-Nitroanisol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 0,07 g/l (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,5$ (mittelmäßig löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (3,2)$

Aussage: Die Mobilität von pNA wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel - gering eingeschätzt.

m-Nitroanisol

Keine Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C; keine oder geringe Akkumulation (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((3,3))$

Aussage: Die Mobilität von mNA wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

p-Nitrobenzaldehyd

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((3,3))$

Aussage: Die Mobilität von pNBA wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

m-Nitrobenzaldehyd

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((3,3))$

Aussage: Die Mobilität von mNBA wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

o-Nitrobenzoesäure

Die am Benzolkern haftende hydrophyle Carboxylgruppe bewirkt eine gewisse Wasserlöslichkeit. o-Nitrobenzoesäure ist in kaltem Wasser allerdings nur wenig löslich (Fieser und Fieser 1955).

$SC_{LÖS} = (1,5)$

m-Nitrobenzoesäure

(vgl. o-Nitrobenzoesäure)

p-Nitrobenzoesäure

(vgl. o-Nitrobenzoesäure)

Nitrobenzol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 1,9 g/l,

3 Böden: $K_{OC} = 31, 89, 103$; Sediment: $K_{OC} = 36$, K_{OC} (Fluss) = 89; Sediment Braunkohle Abwasserteich $K_{OC} = 100$, geringe Adsorption an Tonminerale. Rückhaltefaktor in sandigem Boden 1,5 - 2,3 (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB} = (2,3)

Aussage: Die Mobilität von NB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als sehr hoch eingeschätzt.

o-Nitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 1,3 g/l,

3 Böden: K_{OC} = 44, 51, 122; 3 Böden: K_{OC} = 110, 210, 230; Sediment: K_{OC} = 210; Sediment Braunkohle Abwasserteich K_{OC} = 240, mäßige Adsorption an Tonminerale. Rückhaltefaktor in zwei Grundwasserleiter-Materialien 1,5 - 3,2 (Rippen 1997).

Bewertung

SC_{LÖS} = 1,0 (sehr leicht löslich)

SC_{ADS} = (1,3) (geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB} = (2,3)

Aussage: Die Mobilität von 2-NP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als sehr hoch eingeschätzt.

m-Nitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 13,5 g/l,

Boden: K_{OC} = 53; mittlere Adsorption an Tonminerale. (Rippen 1997).

Bewertung

SC_{LÖS} = 1,0 (sehr leicht löslich)

SC_{ADS} = (1,3) (geringe Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB} = (2,3)

Aussage: Die Mobilität von 3-NP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als sehr hoch eingeschätzt.

p-Nitrophenol

Wasserlöslichkeit [20 - 25 °C] 14,5 g/l,

Boden: K_{OC} = 210 - 260; Bindung / Adsorption an Huminstoffen nachgewiesen; mittlere Adsorption an Tonminerale. Grundwasserleiter: Verzögerungsfaktor 1,9 (Rippen 1997).

Bewertung

SC_{LÖS} = 1,0 (sehr leicht löslich)

SC_{ADS} = (1,7) (mittlere Adsorbierbarkeit)

SC_{MOB} = (2,7)

Aussage: Die Mobilität von 4-NP wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als hoch eingeschätzt.

2-Nitro-p-kresol

(keine Daten)

4-Nitro-m-kresol

(keine Daten)

6-Nitro-m-kresol

(keine Daten)

o-Nitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,437 g/l,

geringe Adsorption an Tonminerale. Rückhaltefaktor in Mittelsand 1,61 (Σ Mononitrotoluole), Rückhaltefaktor in Feinsand 5,3 (Σ Mononitrotoluole) (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 2-NT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als hoch eingeschätzt.

m-Nitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,42 g/l,

mäßige Adsorption an Tonminerale. Rückhaltefaktor in Mittelsand 1,61 (Σ Mononitrotoluole), Rückhaltefaktor in Feinsand 5,3 (Σ Mononitrotoluole) (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 3-NT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als hoch eingeschätzt.

p-Nitrotoluol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,45 g/l,

Sediment: $K_{OC} = 650 - 680$. Rückhaltefaktor in Mittelsand 1,61 (Σ Mononitrotoluole), Rückhaltefaktor in Feinsand 5,3 (Σ Mononitrotoluole) (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,9)$

Aussage: Die Mobilität von 4-NT wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

Tetryl

Wasserlöslichkeit 0,2 g/l.

Tetryl hat einen geschätzten K_{OC} -Wert von 406, was auf eine mittlere Mobilität im Boden schließen lässt. Verdunstung, Biokonzentration und Adsorption an Sedimenten werden nicht für wesentliche Vorgänge gehalten. Es ist anzunehmen, dass der physikalische Transport aus aquatischen Systemen unbedeutend ist.

Studien zeigen eine langsame Hydrolyse in sauren und neutralen, jedoch eine relativ schnelle Hydrolyse in stark alkalischen Böden (Lyman and al. 1982; Kayser and Burlinson 1984; Kayser, Burlinson et al. 1984).

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere bis hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 2,9$

Aussage: Die Mobilität von Tetryl wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel eingeschätzt.

o-Dinitrobenzol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,150 g/l,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 2-DNB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten (Schätzung angelehnt an den K_{OC} von m-Dinitrobenzol) an Böden als sehr hoch bis hoch eingeschätzt.

m-Dinitrobenzol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,45 g/l,

$K_{OC} = 36$ (berechnet); starke Adsorption an Tonminerale (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 3-DNB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als sehr hoch bis hoch eingeschätzt.

p-Dinitrobenzol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,8 g/l,

$K_{OC} = 1,42$ (geschätzt) (Abram 1995)

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,0)$ (sehr geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,2)$

Aussage: Die Mobilität von 4-DNB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als sehr hoch eingeschätzt.

1,2,4-Trinitrobenzol

(keine Daten)

1,3,5-Trinitrobenzol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,33 g/l,

$K_{OC} = 77$ (berechnet)

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 1,3,5-TNB wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

3-Nitro-o-xylol

Wasserlöslichkeit [20 °C] <1 g/l.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 3-NoX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

4-Nitro-o-xylol

Wasserlöslichkeit [20 °C] 1,5 g/l.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,0$ (sehr leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 4-NoX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

2-Nitro-m-xylol

Wasserlöslichkeit [20 °C] <1 g/l,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 2-NmX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

4-Nitro-m-xylol

Wasserlöslichkeit [20 °C] <1 g/l,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 4-NmX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

5-Nitro-m-xylol

Analogieschluss zu 4-Nitro-m-xylol:

Wasserlöslichkeit [20 °C] <1 g/l,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 4-NmX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

Nitro-p-xylol

Analogieschluss zu 4-Nitro-m-xylol:

Wasserlöslichkeit [20 °C] <1 g/l,

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

$SC_{ADS} = (1,3)$ (geringe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (2,5)$

Aussage: Die Mobilität von 4-NpX wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der geringen Adsorbierbarkeit an Böden als hoch eingeschätzt.

2,4,6-Trinitro-m-xylol

Die Adsorption von 2,4,6-Trinitro-m-xylol an organischen Materialien (Humus, Lehm) ist unbekannt, eine Sickerwasserrelevanz ist daher z.Z. nicht vorhersagbar.

Wasserlöslichkeit [20 °C] 0,2 g/l,

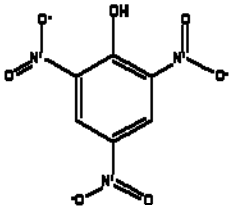
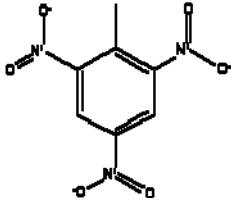
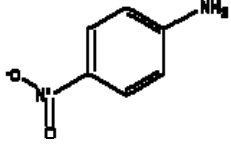
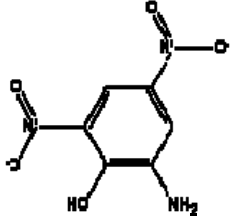
Bewertung

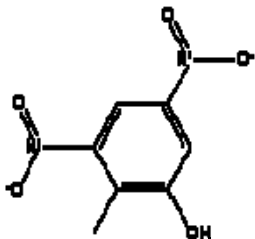
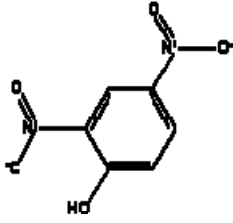
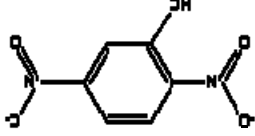
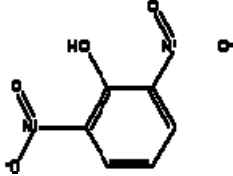
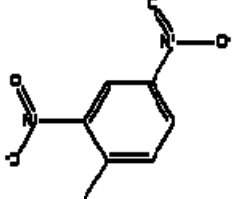
$SC_{LÖS} = 1,2$ (leicht löslich)

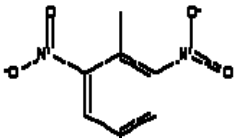
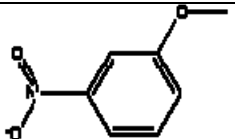
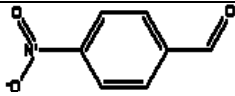
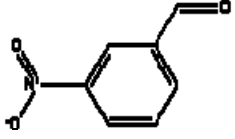
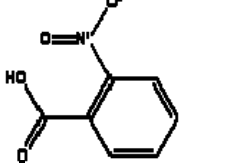
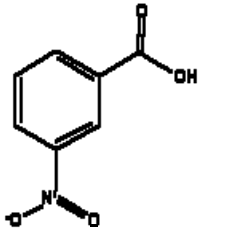
Aussage: Es kann keine Stoffcharakteristik der Mobilität aus der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit abgeleitet werden, es wird jedoch von einer geringen Mobilität von TNX ausgegangen.

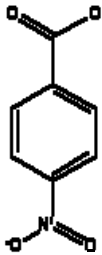
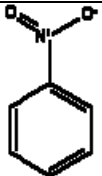
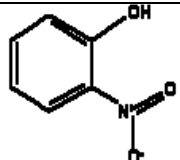
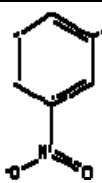
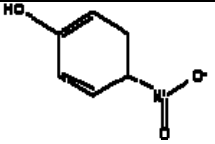
Die Daten zu den 40 Einzelsubstanzen bezüglich Mobilität sind nachfolgend tabellarisch aufgeführt. Ergänzend dazu sind Angaben zur Photolyse bzw. Hydrolyse vermerkt (vgl. Tabelle 4.6).

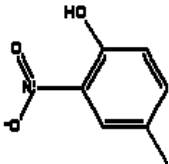
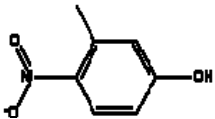
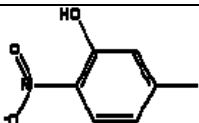
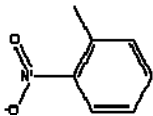
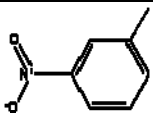
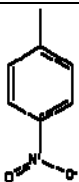
Tabelle 4.6 Daten zur Mobilität von Nitroaromaten

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{ow}	K _{oc}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
Trinitrophenol, 2,4,6-	88-89-1	C ₆ H ₃ N ₃ O ₇		229,1056	In Wasser direkte Photolyse möglich: Ammoniumpikrat in Wasser mit Sonnenlicht stabil. unter Umweltbedingungen (pH) dissoziiert	1,736	0,1 · 10 ⁻³	12,4	1,81 (nicht ionisier) ; 0,0 (ionisiert)	3,8 - 4,4	0,71 · 10 ⁻⁶	1,0	1,3	2,3
Trinitrotoluol, 2,4,6-	118-96-7	C ₇ H ₅ N ₃ O ₆		227,133	Photolyse durch Sonnenlicht in natürlichen Wässern (t _{1/2} =11,3 h)	1,654	0,85 · 10 ⁻³	0,13	1,98	470-1600	1,1 · 10 ⁻⁶	1,2	1,9	3,1
p-Nitroanilin	100-01-6	C ₆ H ₆ N ₂ O ₂		138,1256		1,424		0,8				1,2	(1,7)	(2,9)
2-Amino-4,6-dinitrophenol	96-91-3	C ₆ H ₅ N ₃ O ₅		199,1226		1,8		1,0				1,0	(1,7)	(2,7)

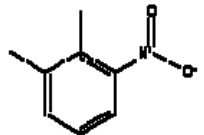
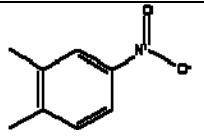
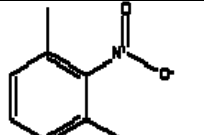
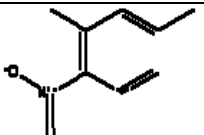
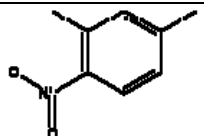
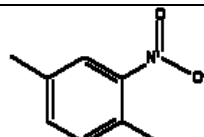
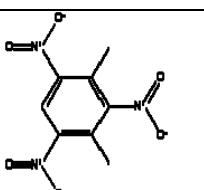
Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
3,5-Dinitro-o-kresol	497-56-3	C ₇ H ₆ N ₂ O ₅		198,1348		1,8								
2,4-Dinitrophenol	51-28-5	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108	In Anwesenheit von Protonendonatoren Photoreduktion zu 2-Amino-4-nitrophenol Hydrolyse unwahrscheinlich (t _{1/2} > 50a)	1,683	0,052 [20 °C]	6,0	1,66	17	3,6 · 10 ⁻⁶	1,0	(2,0)	(3,0)
2,5-Dinitrophenol	329-71-5	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108		1,3		[mischbar]	1,75	50		(1,2)	1,9	(3,1)
2,6-Dinitrophenol	573-56-8	C ₆ H ₄ N ₂ O ₅		184,108		1,3		[mischbar]	1,18	133		(1,2)	(1,7)	(2,9)
2,4-Dinitrotoluol	121-14-2	C ₇ H ₆ N ₂ O ₄		182,1354	direkte Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 23 h) unter Umweltbedingungen hydrolytisch stabil	1,5	0,0113	0,25	2,00	45 - 364	3,4 · 10 ⁻⁶	1,2	1,7	2,9

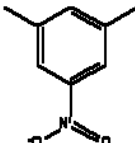
Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
2,6-Dinitrotoluol	606-20-2	C ₇ H ₆ N ₂ O ₄		182,1354	in Flusswasser mit Sonnenlicht t _{1/2} = 22 h unter Umweltbedingungen hydrolytisch stabil	1,5	0,076	0,182	2,04	92 - 800	31 · 10 ⁶	1,2	(1,7)	(2,9)
p-Nitroanisol	100-17-4	C ₇ H ₇ NO ₃		153,1372		1,3		0,07	2,03			1,5	(1,7)	(3,2)
m-Nitroanisol	555-03-3	C ₇ H ₇ NO ₃		153,1372		1,233						(2,0)	(1,3)	((3,3))
p-Nitrobenzaldehyd	555-16-8	C ₇ H ₅ NO ₃		151,1214		1,3		-						
m-Nitrobenzaldehyd	99-61-6	C ₇ H ₅ NO ₃		151,1214		1,3		-						
o-Nitrobenzoesäure	552-16-9	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208		1,3								
m-Nitrobenzoesäure	121-92-6	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208		1,5								

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
p-Nitrobenzoesäure	62-23-7	C ₇ H ₅ NO ₄		167,1208		1,3								
Nitrobenzol	98-95-3	C ₆ H ₅ NO ₂		123,111	bei 436 nm zu Nitrosobenzol und 4-Nitrophenol; direkte Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 133 d) hydrolytisch stabil	1,3	41	01,9	1,85	31 - 370	0,00056	1,0	(1,3)	(2,3)
o-Nitrophenol	88-75-5	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	in Wasser bei 200 mg/l im Sonnenlicht in 1 - 2 Monaten Transformation zu Hydrochinon Hydrolyse unwahrscheinlich (t _{1/2} >50a)	1,3	18	1,3	1,77	44 - 230	0,53 · 10 ⁻³	1,0	(1,3)	(2,3)
m-Nitrophenol	554-84-7	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	Hydrolytisch stabil; in Anwesenheit der chem. Reduktionsmittel NTA und Dithionit: vollständige Reduktion	1,485	100	13,5	1,99	53	0,42 · 10 ⁻³	1,0	(1,3)	(2,3)
p-Nitrophenol	100-02-7	C ₆ H ₅ NO ₃		139,1104	Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 16 h) mit Nitrat (t _{1/2} = 3,5 h)	1,3	0,0054	14,5	1,96	210 - 260	0,02 · 10 ⁻⁶	1,0	(1,7)	(2,7)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
2-Nitro-p-kresol	119-33-5	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104		1,8								
4-Nitro-m-kresol	2581-34-2	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104		1,8								
6-Nitro-m-kresol	700-38-9	C ₇ H ₇ NO ₃		139,1104		1,8								
o-Nitrotoluol	88-72-2	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	direkte Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 27 Stunden) Hydrolyse unwahrscheinlich (t _{1/2} >50a)	1,5	27	0,437	2,35		0,034	1,2	(1,3)	(2,5)
m-Nitrotoluol	99-08-1	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	direkte Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 3,7 Stunden) Hydrolyse unwahrscheinlich (t _{1/2} >50a)	1,8	16	0,42	2,45		0,00295	1,2	(1,3)	(2,5)
p-Nitrotoluol	99-99-0	C ₇ H ₇ NO ₂		137,1378	direkte Photolyse in Wasser (t _{1/2} = 8,6 Stunden) Hydrolyse unwahrscheinlich (t _{1/2} >50a)	1,286	13	<1	2,38	650-680	0,0015	1,2	(1,7)	(2,9)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
Tetryl	479-45-8	C ₇ H ₅ N ₅ O ₈		287,1452	-	1,57	-	0,2	-	406	-	1,2	1,7	2,9
o-Dinitrobenzol	528-29-0	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086		1,565		0,150	1,58			1,2		
m-Dinitrobenzol	99-65-0	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086		1,5751	0,0175	0,469	1,49	36	4,1 · 10 ⁻⁶	1,2		
p-Dinitrobenzol	100-25-4	C ₆ H ₄ N ₂ O ₄		168,1086		1,625		0,8	1,46	1,42		1,2	(1,0)	(2,2)
1,2,4-Trinitrobenzol	610-31-1	C ₆ H ₃ N ₃ O ₆		213,1062				-						
1,3,5-Trinitrobenzol	99-35-4	C ₆ H ₃ N ₃ O ₆		213,1062	Photolyse gering, in Wasser keine Reaktion bei Bestrahlung mit Sonnenlicht Hydrolyse unwahrscheinlich	1,72	0,013	-0,33	1,18	77	3,4 · 10 ⁻⁶	1,2	(1,3)	(2,5)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
3-Nitro-o-xylol	83-41-0	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646		1,147		<1				1,2		
4-Nitro-o-xylol	99-51-4	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646				1,5				1,0		
2-Nitro-m-xylol	81-20-9	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	Photolyse bei Sonnenlicht	1,147		<1				1,2		
4-Nitro-m-xylol	89-87-2	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	Photolyse bei Sonnenlicht			<1				1,2		
5-Nitro-m-xylol	99-12-7	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	-	-	-	-						
Nitro-p-xylol	89-58-7	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646	-	-	-	-						
2,4,6-Trinitro-m-xylol	632-92-8	?		241,1598				-				1,2		

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	AK _{LÖS}	AK _{ADS}	AK _{MOB}
Nitroxylöle (Gemisch)	25168-04-1	C ₈ H ₉ NO ₂		151,1646				-						

Auswertung der Einzelbefunde

Von den 40 Einzelsubstanzen lagen

31 Angaben zur Wasserlöslichkeit und

21 Angaben zur Adsorbierbarkeit

vor. Daraus resultieren ebenfalls 21 Angaben zur Mobilität, die sich wie folgt aufschlüsseln:

Wasserlöslichkeit		Adsorbierbarkeit	
SC _{LÖS}	Anzahl	SC _{ADS}	Anzahl
1,0	9	1,0	1
1,2	17	1,3	8
1,5	4	1,7	9
1,9	0	1,9	2
2,0	1	2,0	1
Ø SC _{LÖS} = 1,16		Ø SC _{ADS} = 1,55	

Mobilität	
SC _{MOB}	Anzahl
2,2	1
2,3	4
2,5	3
2,7	2
2,9	6
3,0	1
3,1	2
3,2	1
3,3	1
Ø SC _{MOB} = 2,73	

Bei mengenmäßig gleichen Anteilen ergeben sich damit für 28 bzw. 21 der recherchierten Nitroaromaten die Aussagen

- leicht löslich im Wasser,
- geringe bis mittlere Adsorbierbarkeit,
- hohe bis mittlere Mobilität.

Für unterschiedliche Mengenanteile errechnet sich der gemeinsame SC_{MOB} aus der Summe der Mengenanteile gemäß:

$$\sum_{i=1}^n \frac{AK_{MOB\ i}}{m_i}$$

Ableitung der toxikologischen Relevanz SC_{TOR}

Die Summenberechnung der toxikologischen Relevanz von Nitroaromaten wird über die Summe der Einzelstoffe des Gemisches berechnet. Im Allgemeinen ist von einer hohen toxikologischen Relevanz von Nitroaromaten auszugehen.

4.12.6 Literatur

- Abram, F. S. H. u. R. H. (1995). The Dictionary of Substances and their Effects. Cambridge, The Royal Society of Chemistry 1995.
- Al-Awadhi, N., R. Al-Daher, et al. (1996). "Bioremediation of oil-contaminated soil in Kuwait. I: Landfarming to remediate oil-contaminated soil." *Journal Of Soil Contamination* 5(3): 243-260.
- Albert, R. E., J. Lewtas, et al. (1983). "Comparative potency method of cancer risk assessment: Application to diesel particulate emissions." *Risk Analysis* 3: 101-117.
- Anonymous (2000). "Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons." Online-Dokument aus TOXLINE (verm. U.S.EPA).
- Arino, S., R. Marchal, et al. (1998). "Involvement of a rhamnolipid-producing strain of *Pseudomonas aeruginosa* in the degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons by a bacterial community." *Journal Of Applied Microbiology* 84(5): 769-776.
- Atkinson, R. (1987). *Inern. J. Chem. Kinet.* 19(799-828).
- Brown, R. and A. Mittelman (1993). Evaluation of Existing Methods to Rank the Relative Carcinogenicity of Polycyclic Aromatic Compounds (PAHs), Draft, Office of Emergency and Remedial Response, Office of Solid Waste and Emergency Response, U.S.Environmental Protection Agency.
- Brune, H., R. Deutsch-Wenzel, et al. (1981). "Investigation of the tumorigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats." *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology* 102: 153-157.
- Camsoft (2000). Benzo(j)fluoranthene, Camsoft Industries.
- Clement Associates (1990). Ingestion dose-response model to benzo(a)pyrene.
- Collins, J. F., J. P. Brown, et al. (1998). "Potency equivalency factor for some polycyclic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives." *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 28: 45-54.
- Collins, J. F., J. P. Brown, et al. (1991). "Risk assessment for benzo(a)pyrene." *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 13: 170-184.
- Culp, S. J., D. W. Gaylor, et al. (1998). "A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo(a)pyrene in a 2-year bioassay." *Carcinogenesis* 19: 117-124.
- Davis, M. W., J. A. Glaser, et al. (1993). "Field evaluation of the lignin-degrading fungus *Phanerochaete sordida* to treat creosote-contaminated soil." *Environmental Science & Technology* 27(12): 2572-2576.
- Deschenes, L., P. Lafrance, et al. (1996). "Adding sodium dodecyl sulfate and *Pseudomonas aeruginosa* UG2 biosurfactants inhibits polycyclic aromatic hydrocarbon biodegradation in a weathered creosote-contaminated soil." *Applied Microbiology And Biotechnology* 46(5-6): 638-646.
- Dunnick, J.K., Elwell M.R. Burche, J.R. (1994) Comparative toxicities of o-, m- and p-nitrotoluene in 13-week feed studies in to f344 rats and B6C3F1 mice. *Fundament Appl Toxicol* 22: 411-421
- ECAO (1992). Provisional Guidance for Quantitative Risk Assessment of Polycyclic aromatic Hydrocarbons. Cincinnati, OH, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria Office: zitiert nach Brown und Mittelman, 1993.

ECAO (1993). Provisional Guidance for Quantitative Risk Assessment of Polycyclic aromatic Hydrocarbons- Final Draft. Cincinnati, OH, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria Office: zitiert nach Brown und Mittelman, 1993.

Fieser und Fieser. Lehrbuch der organischen Chemie, Verlag Chemie GmbH, Weinheim Bergstraße (1955)

Grifoll, M., S. A. Selifonov, et al. (1995). "Actions of a versatile fluorene-degrading bacterial isolate on polycyclic aromatic compounds." *Applied And Environmental Microbiology* 61(10): 3711-3723.

Horie, A. e. a. (1965). "Carcinogenesis in the esophagus. II. Experimental production of esophageal cancer by administration of ethanolic solution of carcinogens." *Gann* 56(1965): 135-144, zitiert nach Sloof et al., 1989.

HSDB (1999). "Acenaphthene." Hazard Substances Data Bank.

IARC (1972). Monograph 32(155-161).

IARC: International Agency for Research on Cancer (1983). Certain Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Heterocyclic Compounds. Lyon, France, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of the Chemical to Man.

IARC: International Agency for Research on Cancer (1987). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, WHO, World Health Organisation: Suppl. 7.

IRIS: Integrated Risk Information System (2000). Benzo(a)pyrene Reg.No. 61-78-9, U.S.EPA. 2000.

Kenaga, E. E. (1980). *Ecotox. Env. Saf.* 4: 26-38.

Knauf, L. and G. Rice (1992). Statistical Evaluation of Several Benzo(a)pyrene Bioassays. Memorandum to R. Schoeny. Cincinnati, OH, U.S.EPA.

Koss, G. (1994). Kohlenwasserstoffe; polycyclische Kohlenwasserstoffe (PAK). *Lehrbuch der Toxikologie*. H. u. S. G. S. Marquardt. Mannheim; Leipzig, Wien, Zürich, BI-Wiss.-Verl.: 380-388.

Krewski, D., T. Thorslund, et al. (1989). "Carcinogenic risk assessment of complex mixtures." *Toxicology and Industrial Health* 5: 851-867.

Kroese, E. D., J. J. Muller, et al. (1999). Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo(a)pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure of polycyclic aromatic hydrocarbon. Bilthoven, The Netherlands, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu.

Lyman, W. J. (1982). *Handbook of Chemical Property Estimation Methods*. New York, NY, McGraw.

Martens, D. A. and W. T. J. Frankenberger (1995). "Enhanced Degradation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Soil Treated with an Advanced Oxidative Process-Fenton's Reagent." *Journal Of Soil Contamination* 4(2): 175-190.

May, R., P. Schroeder, et al. (1997). "Ex-situ process for treating PAH-contaminated soil with *Phanerochaete chrysosporium*." *Environmental Science & Technology* 31(9): 2626-2633.

McClure, P. and R. Schoeny (1995). Evaluation of a component-based relative potency approach to cancer risk assessment for exposure to PAH. *Chemistry, Biology and Environmental Impact*, Ispra, Italy.

- Melcolm, H. M. and S. Dobson (1994). The calculation of an Environmental Assessment Level (EAL) for Atmospheric PAHs Using Relative Potencies. London, UK, Department of the Environment.
- Muller, P., B. Leece, et al. (1997). Scientific Criteria Document for Multimedia Standards Development Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH). Part 1: Hazard Identification and Dose-Response Assessment. Ontario, Ministry of Environment and Energy.
- Neal, J. and R. H. Rignodon (1967). "Gastric tumors in mice fed benzo(a)pyrene - A quantitative study." *Tex. Rep. Biol. Med.* 25(4): 553-557.
- Nesnow, S., C. Evans, et al. (1982). Skin carcinogenesis studies of emission extracts. Toxicological Effects of emissions from Diesel Engines. J. Lewtas. New York. 295-320.
- Nisbet, I. C. T. and P. K. LaGoy (1992). "Toxic equivalency factors (TEF) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)." *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 16: 290-300.
- NTP (National Toxicology Program) (1989) Toxicology and Carcinogenesis Studies of Pentraerythritol Tetranitrate with 80% D-Lactose Monohydrate (PETN, NF) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies), U.S. Department of Health and Human Services; Public Health Service
- OPPTS (1992). PAH Scoring Exercise. Braun und Mittelman. P. P. a. T. Coordinated by the EPA Office of Pesticides.
- Park, K. S. e. a. (1990). *J. Environ. Eng. (N.Y.)* 116(3): 632-640.
- Potter, C. L., J. A. Glaser, et al. (1999). "Degradation of polynuclear aromatic hydrocarbons under bench-scale compost conditions." *Environmental Science & Technology* 33(10): 1717-1725.
- Pussermier, L. e. a. (1990). *Chromosphere* 21(10-12): 1199-1212.
- Rabstein, L. S., R. L. Peters, et al. (1973). "Spontaneous tumors and pathologic lesions in SWR/J mice." *J. Natl. Cancer Inst.* 50: 751-758.
- Rippen, Ed. (1997). *Handbuch Umweltchemikalien*.
- Roller, M. (1995). "Kommentar zum Stoffbericht "Basisdaten Toxikologie", Benzo(a)pyren v. 30.3.1995 und 8.12.1994." Umweltbundesamt.
- Rugen, P. J., C. S. Stern, et al. (1989). "Comparative Carcinogenicity of the PAHs as a basis for acceptable exposure level (AELs) in drinking water." *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 9: 273-283.
- Sabljić, A. (1986). "QSAR Environ. Toxicol." *Proc. Int. Workshop*, 2nd: 309-332.
- Schneider, Schumacher, et al. (1999). Grundlagen für die Bewertung von Kontaminationen des Bodens mit polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen. Teil A: Toxikologische Bewertung von PAK. Freiburg, FoBiG GmbH im Auftrag des Umweltbundesamtes.
- Schneider, K., J. Oltmann, et al. (1993). Toxikologische Bewertung der Rüstungsalutlast Hirschhagen, Hessisch-Lichtenau. Freiburg, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH.
- Sims, R. C. e. a. (1983). *Res. Rev.* 88: 1-68.
- Slooff, W., J. A. Jauns, et al. (1989). Integrated Criteria Document PAHs. Bilthoven, NL., National Institute of Public Health and Environmental Protection.
- Stiteler, W. (1991). Syracuse Research Corporation, Syracuse, NY. Personal communication with R. Schoeny. Cincinnati, OH, U.S.EPA.

Swann, R. L. e. a. (1983). Res. Rev. 85: 16-28.

Thiele, S. and G. W. Bruemmer (1998). "PAH decrease in soil samples from different polluted industrial sites by activating the autochthonous microflora." Zeitschrift Fuer Pflanzenernaehrung Und Bodenkunde 161(3): 221-227.

Thyssen, J., J. Althoff, et al. (1981). "Inhalation studies with benzo(a)pyrene in Syrian golden hamsters." J. Natl. Ccer Inst. 66: 575-577.

U.S.EPA (1984a). Health Effects Assessment for Benzo(a)pyren. Cincinnati, OH, Environmental Protection Agency.

U.S.EPA (1984b). Carcinogen assesement of coke oven emissions. Final Report. Cincinnati, OH.; U.S.EPA, zitiert nach Muller et al. 1997.

U.S.EPA (1987). EXAMS II, U.S.EPA.

U.S.EPA (1987). Health and environmental Effects Profile for Benzo(g,h,i)perylene, EPA 600/X-87/395.

U.S.EPA (1987). "Health and Environmental Effects Profile for Benzo(k)fluoranthene." ECAO-CIN-P229.

U.S.EPA (1991a). Drinking Water Criteria Document for PAH. Washington, DC., Human Health Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment for the office of Water Regulations and Standards.

U.S.EPA (1991b). Dose-Response Analysis of Ingested Benzo(a)pyrene (CAS No. 50.32.8). Washington, DC., Human Health Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment.

Weyand, E. H. and Y. Wu (1995). "Covalent binding of polycyclic aromatic hydrocarbon components of manufactured gas plant residue to mouse lung and forestomach DNA." Chemical Research in Toxicology 8: 955-962.

WHO (1996). Guidelines for Drinking-Water Quality. Geneva, CH. 2.

WHO (1998). Environmental Health Criteria 202, Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Geneva, IPCS, International Programme on Chemical Safety.

Wollin, K.M., Dieter, H.H. (2005). Neue Leitwerte für monocyclische Nitroverbindungen. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 48: 1289-1295.

Wotzka, J., Bäge, N., Bähr, I., Giest, B., Pfitzner, S., Pippig, B., Reißaus, K., Starke, W., Tscheu-Schlüter, M., Winter, W., Rummel, W., Ed. (1984). Wasserschadstoffkatalog. Berlin, Verlag für Bauwesen Berlin.

4.13 Summenbewertung von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK)

4.13.1 Identifizierung und Eigenschaften

Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) sind eine Klasse von etwa 500 Verbindungen aus kondensierten Benzolringen, die zum Teil alkylsubstituiert sein können und Alicyclen enthalten, aber keine funktionellen Gruppen aufweisen. PAKs entstehen bei der Verbrennung bzw. thermischen Zersetzung von organischer Materie, wie z.B. fossilen Brennstoffen. Die chemische Konstitution ist neben der Ausgangsmaterie im Wesentlichen von der Verbrennungstemperatur und den Umweltbedingungen abhängig. Während der Pyrolyse entstehen vermutlich freie Kohlenstoff-, Wasserstoff- und Kohlenwasserstoffradikale, die über naszierendes Acetylen zu polycyclischen Kohlenwasserstoffen polymerisieren.

Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe sind in Verkehrsmittelabgasen aus Benzin, Diesel, Kerosin sowie in Mineralöl (Rohöl), Teer, Bitumen, Asphalt und Altöl enthalten. Von besonderer toxikologischer Bedeutung sind PAKs aus Abgasen von Zweitaktmotoren, aus dem Tabakrauch und in gebratenen, gegrillten oder geräucherten Lebensmitteln. So sind beispielsweise beim Startvorgang des PKW „Trabant“ 2 ng/m^3 des cancerogenen 3,4 Benzo(a)pyren im Abgas enthalten.

Obwohl PAKs nur sehr gering flüchtig sind, werden sie hauptsächlich - an Partikel (Staub, Russ, Pollen) gebunden - mit der Luft verteilt. Eine weitere Verteilung ergibt sich über Abwässer (Altlasten, Industrie und Gewerbeanlagen) und Oberflächenwasser. Auch hier sind die PAKs vornehmlich an Partikel adsorbiert, da ihre Wasserlöslichkeit mit zunehmender Kernzahl außerordentlich gering ist (vgl. Kap. 4.13.4).

Für die Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit und des stoffspezifischen Mobilitätspotentials wurde eine Auswahl von 25 PAKs und Biphenyl getroffen. Identifikation und Eigenschaften sind den Unterpunkten 4.13.4 und 4.13.5 zu entnehmen.

Vorkommen, Verwendung und Exposition

Alle PAKs sind unter normalen Umweltbedingungen Feststoffe.

Mehrere Verteilungs- und Transformationsprozesse bestimmen das Schicksal der Einzelstoffe und der Gemische. Da PAKs hydrophob mit niedriger Löslichkeit im Wasser sind, ist ihre Neigung zur aquatischen Phase sehr niedrig. Trotz der Tatsache, dass die meisten PAKs über die Atmosphäre in die Umwelt gelangen, werden beträchtliche Mengen auch in der Hydrosphäre gefunden (vgl. Henry-Konstante in Kap. 4.13.5). Da ihre Neigung zu organischen Phasen größer als die für Wasser, ergeben sich hohe Verteilungskoeffizienten von organischen Lösemitteln wie Oktanol zu Wasser (vgl. $\log P_{OW}$ -Werte in Kap. 4.13.5). Dadurch neigen sie auch zur Akkumulation in Organismen und in der Nahrungskette.

Im Bereich von Altlasten und Altstandorten (Deponien, Metallhütten, Eisenbahnanlagen, Kokereien), von Verkehrswegen (Abgase, Asphalt-, Teer- und Reifenabrieb) können Böden zwischen 1 mg/kg TS (Landwirtschaft) bis 650 mg/kg TS (Kokerei) Benzo(a)pyren als Leitsubstanz enthalten. Ab 1 mg/kg TS Benzo(a)pyren ist mit einer toxikologisch relevanten Kontamination von Nutzpflanzen zu rechnen (Koss 1994).

4.13.2 Toxikologische Daten

Datenlage und allgemeiner Wirkungscharakter

Da PAKs in der Umwelt fast ausschließlich als Gemisch vorliegen und der kausale Zusammenhang zu einzelnen Verbindungen über epidemiologische Studien nicht hergestellt

werden kann, ist die Datenlage zu Wirkungen einzelner PAKs auf den Menschen schlecht. Die Bewertung einzelner PAKs stützt sich daher auf die Ergebnisse tierexperimenteller Studien.

Die Datenlage zur Toxizität von PAKs aufgrund aktueller Studien zur oralen Exposition gegenüber Benzo(a)pyren (BaP), das häufig als Leitsubstanz für PAKs eingesetzt wird, sowie gegenüber PAK-haltigen Gemischen macht es möglich, Leitwerte für kurzfristige Expositionen für BaP und PAK-Gemische in Roh- und Trinkwasser zu bearbeiten. Dabei wird auf aktuelle Recherchen und die vorliegende toxikologische Bewertung von PAKs aus dem UFOPLAN Vorhaben 298 73 771 des Umweltbundesamtes zurückgegriffen (Schneider et al. 1999). Auf der Grundlage der Ergebnisse dieser Studie zur quantitativen Krebsrisikoabschätzung für Benzo(a)pyren als Leitsubstanz und der Bewertung von PAK-Gemischen werden in Kap. 4.13.3.1 die toxikologische Bewertungszahl und in Kap. 4.13.3.2 die Ableitung der gesundheitliche Leitwert und der Leitwert für kurzfristige Exposition bezüglich Trinkwasserpfad abgeleitet.

Toxikokinetik und Metabolismus

Sowohl oral als auch inhalativ werden PAKs i.a. gut aufgenommen.

Die mit dem Luftstrom eingeatmeten Partikel, an die auch toxikologisch bedeutsamen PAKs mit 3 und mehr Ringen adsorbiert sind, scheiden sich zum großen Teil in den verschiedenen Bereichen der Atemwege ab.

Nach oraler Zufuhr werden beim Tier deutlich weniger als 50% der Dosis im Intestinaltrakt resorbiert, wie sich aus zugeführter und ausgeschiedener Menge berechnen lässt. Der Mensch resorbiert etwa 10% der mit der Nahrung aufgenommenen Benzo(a)pyren-Menge.

Innerhalb der ersten 24 Stunden nach Aufnahme verbleibt ein großer Teil der oral zugeführten PAKs im Intestinallumen, obwohl bereits nach 1 Stunde kleine Anteile der Dosis in der Lymphe, in der Gallenflüssigkeit und im Urin erscheinen. Leber, Niere und Fettgewebe weisen höhere Gehalte auf als Blut, ZNS und Muskelgewebe. Innerhalb von 3 bis 4 Tagen kommt es zu einer Umverteilung, die zu erhöhten Gehalten an polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Fettgewebe, Nebennieren, mesenterialen Lymphknoten und Ovarien führt. In der Milch laktierender Ratten sind polycyclische Kohlenwasserstoffe noch mehrere Tage nach oraler Zufuhr enthalten.

Tierexperimentelle Studien zeigen, dass die Membranen der Plazenta und des embryonalen Gewebes offensichtlich die Aufnahme und Verteilung des Benz(a)pyrens oder seiner Umwandlungsprodukte in den Fetus behindern. Die Elimination von Benz(a)pyren und seiner Metaboliten aus dem mütterlichen Gewebe erfolgt rascher als aus Plazenta und dem Embryo.

Bereits in den 30er Jahren wurden Dehydrodirole als Umwandlungsprodukte der PAKs beschrieben. In den 60er Jahren wurde die enzymatisch katalysierte Bildung von trans-Dihydrodiolen aus Arenoxiden, d.h. aus Epoxiden ursprünglich aromatischer Doppelbindungsstrukturen, nachgewiesen. Das beteiligte Enzym, die Epoxid-Hydrase, ließ sich in den Mikrosomen lokalisieren. Zeitgleich wurde beobachtet, dass der für die Diol-Bildung notwendige Sauerstoff aus Wasser stammt. Die Leitsubstanz Benzo(a)pyren wird in verschiedene Arenoxide umgewandelt, die reaktive Intermediärprodukte und Vorstufen von Phenolen und Dihydrodiolen sind. Bei vergleichenden Untersuchungen von PAKs fiel auf, dass nur solche Substanzen eindeutige kanzerogene Eigenschaften haben, die aufgrund eines angulären Benzolringes eine Einbuchtung („bay-region“) im Ringsystem aufweisen und hier epoxidiert werden. Die hiervon abgeleitete Bay-region-Theorie ist bei der Voraussage von kanzerogenen Eigenschaften zahlreicher PAKs erfolgreich angewendet worden. Allerdings gibt es auch Ausnahmen wie z.B. Phenanthren.

Die hauptsächliche durch Cytochrom-P450-abhängige Monooxygenasen katalysierte metabolische Umwandlung entspricht der Phase I der Biotransformation, die eine Bioaktivierung der PAKs darstellt. Eine Inaktivierung der aus der Phase I hervorgegangenen Umwandlungsprodukte erfolgt durch die Epoxid-Hydrase, die Epoxide in weniger reaktive vizinale Dirole umwandelt. Durch GSH S-Transferasen, Sulfotransferasen sowie durch UDP-Glukuronosyltransferasen werden die Epoxide mit GSH konjugiert bzw. phenolische Metaboliten in Sulfate und Glukuronide umgewandelt. Diese zur Phase II der Biotransformation zählenden Prozesse forcieren die Elimination nukleophiler und elektrophiler Umwandlungsprodukte (Koss 1994).

Als lipophile Substanzen können PAKs aus dem Primärharn oder dem Darm rückresorbiert werden. Nach Metabolisierung ist die hepatobiliäre Ausscheidung über die Faeces der dominierende Ausscheidungspfad (WHO 1983 zitiert in Schneider et al. 1993).

Akute Toxizität

Die kurzfristige Toxizität wird im allgemeinen bei PAKs als nicht sehr hoch eingestuft. Es gibt für Expositionen im Tierversuch und aus epidemiologischen Befunden Hinweise auf Reproduktionstoxizität für PAKs (insbesondere für Benzo(a)pyren). Auch genotoxische Wirkungen und Kanzerogenität nach PAK - Exposition sind bereits nach einmaliger und kurzzeitiger Expositionsdauer belegt (ATSDR 1990 und Weinberg 1989 zitiert in Schneider et al. 1993).

Allgemein führt die einmalige Gabe größerer Mengen polycyclischer aromatischer Kohlenwasserstoffe zur Beeinträchtigung von Organen und Geweben mit hoher Mitoserate (hämatopoetisches System, Gonaden und interstinale Epithelien). Ebenfalls empfindlich reagieren die Nebennieren und hier die Mitochondrien der *zona reticularis* und der *zona fasciculata*. Ursache der Effekte könnte eine Hemmung der DNA-Synthese vermutlich durch PAK-Metaboliten sein. Benzo(a)pyren und 3-Methylcholanthren, in Lösung auf das Kaninchenohr aufgetragen, induzieren Ah-Rezeptor-vermittelte aknogene Effekte mit Hyperplasie und Hyperkeratose des epidermalen Epitheliums sowie mit einer Rückbildung der Talgdrüsen (Koss 1994).

Naphthalin wirkte bei Laborsäugetieren oral und intravenös verabreicht akut bei LD₅₀-Werten von 100-500 mg/kg KG bzw. bei Mäusen in Dosen von 2700 mg/kg KG, wobei diese Werte für andere PAKs ähnlich liegen. Kurzfristige Studien zeigten auch ungünstige hämatologische Wirkungen: Myelotoxizität durch Benzo(a)pyren, Anämie durch Naphthalin (Anonymous 2000).

Für die orale Letaldosis bei der Maus werden Werte von 340 mg/kg/d bis 9500 mg/kg/d genannt (NIOSH 1993 zitiert in Schneider et al. 1993).

LD₅₀ [mg/kg KG]

o.Maus

340 - 95000

NIOSH 1993

Reizwirkung und Sensibilisierung

Anthracen und Benzo(a)pyren verursachten Hyperkeratosen. Anthracen und Naphthalindämpfe verursachten sanfte Augenirritationen. Benzo(a)pyren führte zu Kontaktallergien bei Meerschweinchen und Mäusen.

Toxizität bei längerfristiger Aufnahme - subchronische und chronische Effekte

Systemische Wirkungen durch langfristige Exposition mit PAKs sind nur selten beschrieben worden, weil der Endpunkt der meisten Studien die karzinogene Wirkung ist.

Subchronische und chronische Effekte sind, wie die bei der akuten Toxizität geschildert, vorwiegend Wirkungen auf die Atemwege bei inhalativer Exposition bzw. Hauteffekte bei

dermalen Exposition. In höheren Konzentrationen werden auch hämato- und hepatotoxische Effekte beschrieben.

Reproduktionstoxische Effekte

Benzo(a)anthracen, Benzo(a)pyren, Dibenz(a,h)anthracen und Naphthalin waren embryotoxisch bei Mäusen und Ratten. Benzo(a)pyren hatte auch teratogene- und Fortpflanzungswirkungen (reduzierte Fruchtbarkeit sowie Zerstörung von Eizellen).

Bei Mäusen und Kaninchen hatte Benzo(a)pyren transplacentale karzinogene Aktivität, die zu Lungenadenomen und Hautpapillomen in der Nachkommenschaft führte.

Immuntoxizität

Für Benzo(a)pyren ist eine immuntoxische Wirkung im Tierversuch belegt, wobei die Untersuchungen keine Quantifizierung zulassen (White und Holsapple 1984 zitiert in Schneider, Oltmann et al. 1993).

Die Immunantwort ist unabhängig von Spezies und Tierstamm. Die subakute Zufuhr von 7,12-Dimethylbenzo(a)anthracen (insgesamt 100 µg/g Maus) beeinträchtigt die lymphoproliferative Antwort auf die T-Zell mitogene Phytohämagglutinin und Concanavalin A, die Entwicklung cytotoxischer T-Zellen, und sie erhöht die Mortalität (Atemstillstand) nach *Listeria monocytogenes*-Infektion. Diese Beeinträchtigungen und die erhöhte Mortalität halten bis zu 8 Wochen an. Bereits nach einmaliger Zufuhr hemmt die Substanz die Typ IV-Überempfindlichkeit (verzögerter Typ) auf 2,4,6-Trinitro-1-chlorbenzol sowie die Aktivität der T-Helferzellen. Ein vergleichsweise weit geringerer Einfluss auf die genannten Parameter geht von Benzo(a)pyren aus.

Mäuse, die mit erhöhter Aktivität mikrosomaler Enzyme auf 3-Methylcholanthren reagieren, d.h.. Ah-induzierbar sind, weisen gleichzeitig eine stärkere Beeinträchtigung der lymphoproliferativen Antwort nach Phytohämagglutinin auf. Exposition gegenüber dem nichtkanzerogenen Benzo(e)pyren hat praktisch keinen Einfluss auf die Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ, die Allograftabstoßungszeit, die lymphoproliferative Antwort auf Mitogene, zytotoxische T-Zellen und *Host-Resistance* gegenüber pathogenen Keimen. Isolierte periphere Lymphozyten des Menschen in Kultur reagieren nach Zugabe von 3-Methylcholanthren mit verminderter Blastogenese und zellvermittelter Zytotoxizität. Außerdem sind die Interleukin-2- und Lymphotoxinproduktion gehemmt. Die eingeschränkte Produktion beider Mediatoren korreliert mit der reduzierten Blastogenese und NK(*natural killer*)-Zellaktivität.

Kanzerogene PAKs reduzieren in der Maus den Serumantikörpertiter gegenüber Schaferythrozyten. PAKs ohne kanzerogene Wirkung sind dagegen ohne Einfluss. Der immunsuppressive Effekt ist von der Dosis und der Applikationsart abhängig. Die subakute Zufuhr (s.c. bis 40 mg/kg/d) von Benzo(a)pyren hemmt die Lymphoproliferation auf B-Zellen-Mitogene, die Serum IgG-Konzentration die IgM und IgG antibody forming cell (AFC)-Antwort auf T-zellen-unabhängige Antigene (z.B. bakterielles Lipopolysaccharid). Auf das Gewicht von Thymus und Milz hat es keinen Einfluss. Benzo(a)pyren - Exposition *in utero* (100 oder 150 µg/g KG, i.p.) hat bei der Maus einen immunsuppressiven Effekt (AFC-Antwort auf Schaferythrozyten), der weit über ein Jahr lang anhält (Koss 1994).

Mutagenität und Karzinogenität

PAKs sind ausgiebig hinsichtlich ihrer Genotoxizität getestet worden. Von der WHO und der EPA liegen zu vielen PAKs positive Ergebnisse zu Mutagenitätstests (*Salmonella thyph.*) vor. So ist für komplexe PAK-Gemische ebenso von Genotoxizität auszugehen, wie diese für Benzo(a)pyren in Prokaryonten- und Säugerzellen gezeigt wurde (U.S. EPA 1991a).

Trotz der eindeutigen Korrelation zwischen mutagener und kanzerogener Aktivität der Benzo(a)pyren-Metaboliten, die durch zahlreiche Untersuchungen mit weiteren PAKs gestützt wird, und der nachgewiesenen DNA-Addukte, ist die Frage nach den Zielgenen der mutagenen und kanzerogenen Substanzen noch offen. Allerdings gibt es Hinweise auf bestimmte DNA-Regionen und auf die Abhängigkeit der *in vitro* beobachteten onkogenen Transformationen und Mutation von der Expositionszeit. Das bedeutet, dass eine längere Exposition unterschiedliche Reaktionen des ultimalen Mutagens mit kritischen Regionen des Genoms und weiteren Zellkernbestandteilen (RNA, Histone, Proteine) ermöglicht (Koss 1994).

DNA-Addukte verschiedener PAKs lassen sich praktisch in allen Organen sowie in der Haut nachweisen. Beim Menschen werden DNA-Addukte in Lymphozyten, in der Lunge, Plazenta und im fetalen Gewebe (Leber, Lunge) nachgewiesen. Die im fetalen Gewebe nachgewiesenen DNA-Addukte lassen sich nicht auf Tabakkonsum der Mütter zurückführen (Koss 1994).

Oral aufgenommenes Benzo(a)anthracen, das selbst kein wirksames Kanzerogen im Magen ist, führt zu Tumoren in Leber und Lunge. 7,12-Dimethylbenzo(a)anthracen und 3-Methylcholanthren induzieren in der Ratte nach oraler Zufuhr ebenso wie Benzo(a)pyren Mamakarzinome. Dibenzo(a)anthracen führt in der Maus zu Karzinomen in Lunge und Mama sowie zu Papillomen und Karzinomen des Vormagens. Im Mehrstufenmodell der Kanzerogenese haben PAKs die Bedeutung von Initiatoren, die in subkanzerogener Dosis persistierende, durch genotoxische Effekte ausgelöste Veränderungen (Initiation) herbeiführen. Bei anschließender Promotion durch Phenobarbital in der Leber oder durch Phorbolester auf der Haut kommt es dann zur Tumorbildung. Bestimmend für die kanzerogene, d.h. initiiierende Potenz der PAKs ist die Aktivität und Substratspezifität des Cytochrom-P450-abhängigen Monooxygenase-Systems der verschiedenen Organe (Koss 1994).

Zur Bewertung der Kanzerogenität von PAKs aus den Quellen der IARC: International Agency for Research on Cancer 1987, WHO 1998; vgl. auch Schneider, Schumacher et al. 1999) vgl. Tabelle 4.7.

Tabelle 4.7 Bewertung der Kanzerogenität von polycyclischen Kohlenwasserstoffen

Stoff	IARC (1987)	U.S.EPA (1993)	WHO	Aussage zu Karzinogenität
Acenaphthen		D	fraglich	(+)
Acenaphthylen		D		
Anthanthren			+	
Anthracen	3	D	-	(+)
Benzo(a)anthracen	2A	B2	+	+
Benzo(a)fluoren			fraglich	(+)
Benzo(a)pyren	2°	B2	fraglich	+
Benzo(b)fluoranthren	2B	B2	+	+
Benzo(b)fluoranthren				+
Benzo(b)fluoren			fraglich	(+)
Benzo(c)phenanthren			(+)	(+)
Benzo(e)pyren	3	C	+	(+)
Benzo(g,h,i)fluoranthren			(-)	
Benzo(g,h,i)perylene	3	D	-	+
Benzo(j)fluoranthren	2B	B2	+	+
Benzo(k)fluoranthren	2B		+	+
Chrysen	3	B2	fraglich	+
Coronen			+	+
Cyclopenta(c,d)pyren		B2	+	+

Stoff	IARC (1987)	U.S.EPA (1993)	WHO	Aussage zu Karzinogenität
Dibenzo(a,e)fluoranthren		B2		+
Dibenzo(a,e)pyren		B2	+	+
Dibenzo(a,h)fluoranthren		B2		+
Dibenzo(a,h)pyren		B2	+	+
Dibenzo(a,i)fluoranthren		B2		+
Dibenzo(a,i)pyren		B2	+	+
Dibenzo(a,l)fluoranthren		B2		+
Dibenzo(a,l)pyren		B2	+	+
Dibenzo(e,l)pyren		D		
Fluoranthren	3	D	(+)	(+)
Fluoren	3	D	-	
Ideno(1,2,3-cd)pyren		B2	+	+
1-Methylphenanthren			(-)	+
5-Methylchrysene			+	+
Naphthalin		D/C	fraglich	(+)
Perylen			(-)	
Phenanthren	3	D	fraglich	(+)
Pyren		D	fraglich	(+)

Der wichtigste Wirkungsendpunkt bei Expositionen gegenüber PAKs stellt die Kanzerogenität dar.

Humantoxikologische Daten

Wegen des komplexen Profils von PAKs in der Umwelt und am Arbeitsplatz sind humantoxikologische Daten zu Einzelstoffen auf Studien mit Freiwilligen beschränkt, mit Ausnahme von Naphthalin, welches als Wirkstoff in Mottenpulver für Kleidung verwendet wurde. Anthracen, Fluoranthren und Phenanthren sowie Benzo(a)pyren führten zu regressiven Hautreaktionen (Warzen). Die systemischen Wirkungen des Naphthalins sind von zahlreichen Fällen versehentlicher Einnahme besonders von Kindern bekannt. Die tödliche orale Dosis liegt bei 5000 - 15000 mg für Erwachsene und bei 2000 mg bei Kindern, eingenommen über 2 Tage. Die typische Wirkung nach oraler bzw. dermalen Exposition ist eine akute hämolytische Anämie, welche transplacental auch Föten beeinflussen kann. Tabakrauch ist der wichtigste Faktor in der Entstehung von Lungentumoren und auch für ein gesteigertes Auftreten von Tumoren der Harnblase, des Nierenbeckens, des Rachens, Kehlkopfs und der Speiseröhre. Bei mit Steinkohleteer behandelte Schuppenflechtepatienten und Ruß-exponierten Arbeitern wurden Scrotumkrebs (zum ersten Mal 1775) sowie bei beruflich Exponierten zu Teeren und Paraffinen Hautkrebs beobachtet. Das höchste Risiko für Lungentumore bei beruflich Exponierten wurde für Koksbrandarbeiter herausgefunden, mit einem standardisierten Sterblichkeitsverhältnis von 1:195.

Gentoxische Wirkungen von PAKs beim Menschen sind durch Mutagenitätstests und für die Gegenwart von Mikronuklei, Chromosomenbrüchen und Schwesterchromatidenaustausch in Lymphozyten über Albumin und DNS-Addukt-Antikörpern untersucht worden.

4.13.3 Bewertung der Toxizität

Alle z.Z. vorliegenden Vorschläge zur Bewertung von PAK-Gemischen verwenden BaP als Leitparameter (vgl. Tabelle 4.8 und Schneider et al. 1999).

Tabelle 4.8 Krebsrisikoabschätzungen für die orale Exposition gegenüber BaP

Autor	Studien	Methode	Slope Faktor als Risiko pro mg/kg/d	zusätzliches Risiko: Dosis bei Risiko 10^{-5} [ng/kg/d]	Trinkwasser unit-risk pro [µg/l]
U.S.EPA, 1994 (IRIS: Integrated Risk Information System 2000)	(Neal and Rigndon 1967; Rabstein, Peters et al. 1973; Brune, Deutsch-Wenzel et al. 1981; Thyssen, Althoff et al. 1981; IARC: International Agency for Research on Cancer 1983; Clement Associates 1990; Stiteler 1991; U.S.EPA 1991a; U.S.EPA 1991b; Knauf and Rice 1992)	Zwei-Stufen-MVK-Modell, Weibull-Modell mit Berücksichtigung der Nicht-Lebenszeitexposition bzw. LMS-Modell, mit Scaling nach Oberfläche, OV	4,5 - 11,7 [Ø 7,3]	1,37 [mit 7,3 gerechnet]	$2,1 \cdot 10^{-4}$
WHO, 1996 (WHO 1996)	(Neal and Rigndon 1967)	unter Verwendung des MVK-Modells der EPA, ohne Scaling, OV	0,5	20	
Roller, 1995 (Roller 1995)	(Brune, Deutsch-Wenzel et al. 1981)	LMS-Modell, ohne Scaling, OV	1,1 - 9,5	1,05 - 9,1	
Sloof et al., 1989 (Slooff, Jauns et al. 1989)	(Horie 1965)	lineares Modell, ohne Scaling, mittlere Schätzung, nur maligne Tumore	0,025 - 0,05	200 – 400	
Muller et al. 1997 (Muller, Leece et al. 1997)	(Nesnow, Evans et al. 1982; Albert, Lewtas et al. 1983; U.S.EPA 1984b; Muller, Leece et al. 1997)	Modell der vergleichenden Potenz		55	
Collins et al., 1991 (Collins, Brown et al. 1991)	(Neal and Rigndon 1967)	LMS mit Scaling und MVK-Modell	3,22 - 6,23	1,6 - 3,1	
Schneider et al. 1999	(Brune, Deutsch-Wenzel et al. 1981; Weyand and Wu 1995; Culp, Gaylor et al. 1998; Kroese, Muller et al. 1999)	LMS-Verfahren, LED ₁₀ -Methodik	2,15		

Die quantitative Risikobewertung von BaP hat somit einen unmittelbaren Einfluss auf die PAK-Bewertung. Neuere Untersuchungen deuten jedoch auf Unterschiede in der Bedeutung der Leitsubstanz für die Bewertung von PAK-Gemischen hin.

Der Berechnung von gesundheitlichen Leitwerten und Leitwerten für kurzfristige Expositionen für Trinkwasser wurde die Studie „Grundlagen für die Bewertung von Kontaminationen des Bodens mit polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen“ zugrunde gelegt (Schneider et al. 1999). Die Autoren dieser Studie kommen in der Auswertung der Langzeitstudien von Brune et al. 1981, Culp et al. 1998, Kroese et al. 1999, Weyand et al. 1995 zur oralen Exposition gegenüber BaP und MGP (*manufactured gas plant residue* = PAK-haltiger Rückstand eines Gaswerkes) sowie zwei Steinkohleteergemischen (CTM1, CTM2) zusammenfassend zu folgenden Ergebnissen:

- Sowohl BaP als auch MGP führten bei A/J-Mäusen zu erhöhten Lungentumorinzidenzen, BaP verursachte zudem Vormagentumore.
- BaP und CTM1/2 führten oral bei B6C3F1-Mäusen ebenfalls dosisabhängig zu Vormagentumoren sowie in der höchsten Dosis zu erhöhten Zahlen von Tumoren von Ösophagus und Zunge. Bei niedrigerer Dosis traten jedoch bereits Lungentumore auf. Hämangiosarkome und Lebertumore zeigten sich bei ähnlichen Dosierungen wie Vormagentumore. Tumore des Dünndarms wurden in den höchsten Dosisgruppen beobachtet.
- BaP verursachte in einer oralen Studie von (Kroese et al. 1999) ebenfalls kanzerogene Wirkungen hauptsächlich am Vormagen und Leber. Dieser Studie wird jedoch wegen Einschränkungen im Studiendesign weniger Gewicht beigemessen als den Mäusestudien.
- Über das von der U.S.EPA verwendete LMS-Verfahren (*linearized multistage model*) und die nach den Richtlinien der EPA favorisierte LED₁₀-Methode wurden Krebsrisikoschätzungen für die orale Exposition gegenüber BaP durchgeführt. Beide Verfahren führten zu sehr ähnlichen Ergebnissen (Unterschied ist geringer als Faktor 2) in der Gesamtwertung aller o.b. Studien. Die Ergebnisse der Krebsrisikoschätzung aus den Mäusestudien sind nahezu identisch; aus dem über beide Verfahren gemittelten Datensätzen resultierte ein Steigungsfaktor (*Slope Factor*)¹⁷ von 2,15 pro mg/kg/d. Das ermittelte Risiko liegt etwa um den Faktor 3,5 unter einer Schätzung der EPA¹⁸ anhand älterer Daten (vgl. Tabelle 4.8).
- In der Diskussion der Humanrelevanz der Vormagentumore werden quantitative Unsicherheiten bei der Übertragung auf den Menschen eingeräumt, die Ergebnisse werden aber nicht als speziesspezifische Effekte ohne Relevanz auf den Menschen gewertet. Abschätzungen auf der Basis der Tumore Mundhöhle, Zunge, Kehlkopf und Speiseröhre lassen erkennen, dass unter Nichtberücksichtigung der Vormagentumore das Risiko um Faktor <6 niedriger einzuschätzen ist. Abschätzungen anhand der Daten zu Lebertumoren in der Rattenstudie ergeben ein ähnliches Risiko wie die zu den Vormagentumoren in derselben Studie.

Bei der Risikobewertung von komplexen PAK-Gemischen, wie sie in der Umwelt vorliegen, existieren verschiedene Konzepte. Die Auswertung der Konzepte

- anhand der relativen Potenzen (Ermittlung der relativen Wirkungsstärke einzelner PAKs in Bezug auf BaP und Summation der relativen Potenzen der PAKs, multipliziert mit deren Umweltkonzentration); die Wirkung des Gemisches wird als die Summe der BaP-Äquivalente angegeben;
- anhand eines Faktors, der die Wirkungsstärke des Gemisches im Vergleich zu Leitsubstanz BaP ausdrückt

¹⁷ Das geschätzte quantitative Risiko wird bei der EPA in drei verschiedenen Begriffen ausgedrückt: 1. Der „*slope factor*“ ist das Resultat der Anwendung einer Niedrigdosis-Extrapolation und wird als Risiko pro Milligramm Substanz pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag [mg/kg KG/d] ausgedrückt, 2. Das „*unit risk*“ ist die quantitative Abschätzung des Risikos pro µg/l Trinkwasser bzw. pro µg/m³ eingeatmete Luft und 3. stellt die Konzentration im Trinkwasser [µg/l] bzw. in der eingeatmeten Luft [µg/m³], ein abgeschätztes Risiko von 1:10000 oder 1:100000 oder 1:1000000 an Krebs zu erkranken dar.

¹⁸ Aktuell wird bei IRIS für orale Exposition gegenüber BaP der *Slope Faktor* von 7,3 mg/kg/d angegeben (EPA review 2.2.1994, *slope factor clarified* 11.1.1994 (vgl. IRIS: Integrated Risk Information System (2000). Benzo(a)pyren Reg.No. 61-78-9, U.S.EPA. 2000.).

- anhand von experimentellen Ergebnissen aus der Literatur (orale, dermale und respiratorische Studien, bei denen die Zusammensetzung bzw. zumindest der BaP - Gehalt bekannt war) führten Schneider et al. zu folgenden zentralen Aussagen:
 - o Der Faktor, um den die Wirksamkeit des Gemisches die von BaP übersteigt, variiert über zwei Größenordnungen. Es lässt sich zudem kein einheitlicher Faktor für alle Expositionspfade erkennen.
 - o Auch mit dem Konzept der relativen Potenzen ist eine adäquate Beschreibung der Gemischwirkung nicht möglich.
 - o BaP ist nach Auswertung aktueller Studien von Weyand et al. 1995; Culp et al. 1998 für einen überwiegenden Teil der Tumorstudien der Gemische auf den Vormagen, aber nur für einen kleinen Anteil der Wirkung auf die Lunge verantwortlich.

Somit ist das Verhältnis der Wirkung des PAK-Gemisches zur Wirkung von BaP nach dieser Auswertung expositions- und zielorganspezifisch. Dabei wurden folgende Faktoren für die zielorganspezifische kanzerogene Potenz von PAK-Gemisch zu BaP für den oralen Pfad ermittelt:

- auf den Vormagen: Faktor = 1,
- auf die Lunge: Faktor >20
- auf die Haut (Zunge) Faktor 2-11

Hier zeigt sich der spezifische Einfluss von Bestandteilen der PAK-Gemische auf die Lunge, die nicht mit den bekannten, häufig untersuchten kanzerogenen PAK identisch sind. Die Ergebnisse werden durch DNA-Adduktstudien bestätigt.

Die pfadspezifische Bewertung von PAK-Gemischen in Altlasten wurde von Schneider et al. für den oralen Pfad wie folgt berechnet:

Die Gesamtumorinzidenz aus der Studie von Culp et al. 1998 bildeten die Grundlage für die Krebsrisikoschätzungen nach LMS-Verfahren (*linearized multistage model*) und der LED₁₀-Methode der EPA. Beide Verfahren führten zu nahezu identischen Ergebnissen. Unter Anwendung eines Wichtungsfaktors (*scaling factor*) resultierte ein Steigungsfaktor (*slope factor*) von 11,5 pro mg/kg/d BaP als Indikator für die PAK-Dosis. Das ermittelte Risiko liegt etwa um den Faktor 6 über dem errechneten Risiko für die Exposition gegenüber BaP als Einzelsubstanz.

Das zusätzliche Risiko bzw. die lebenslange Dosis, mit einem Risiko von 10⁻⁵ an Krebs zu erkranken sowie das nach EPA bezogene *unit risk* lassen sich wie folgt berechnen:

$$\text{unit risk pro } \mu\text{g BaP/l} = \text{slope factor} \cdot \frac{\text{kg} \cdot \text{mg}}{35000 \mu\text{g} \cdot \text{kg KG} \cdot \text{d}} = 11,5 / 35000$$

$$= 0,329 \cdot 10^{-4} \text{ pro } \mu\text{g /l}$$

unit risk umgerechnet aus dem nach geschätztem Grundumsatz primärem Steigungsfaktor

$$\text{unit risk}_{\text{cal}} \text{ pro } \mu\text{g/l} = \text{slope factor} \cdot \frac{\text{kg} \cdot \text{mg}}{35000 \mu\text{g} \cdot \text{kg KG} \cdot \text{d}} \cdot Q_c = 11,5 / 35000 \cdot 6,95$$

$$= 2,28 \cdot 10^{-3} \text{ pro } \mu\text{g/l}$$

unit risk_{cal} umgerechnet aus dem nach Körperoberfläche skaliertem Steigungsfaktor

$$\text{unit risk}_{\text{Area}} = \text{slope factor} \cdot \frac{\text{kg} \cdot \text{mg}}{35000 \mu\text{g} \cdot \text{kg KG} \cdot \text{d}} \cdot Q_A = 11,5/35000 \cdot 13,26 =$$

$= 4,36 \cdot 10^{-3}$ pro $\mu\text{g/l}$ BaP als Indikator für die PAK-Dosis.

In Abweichung von Schneider et al. wird für Trinkwasser nicht das Risiko 10^{-5} der Berechnung zugrunde gelegt sondern das Risiko $7 \cdot 10^{-6}$.

4.13.3.1 Toxikologische Bewertungszahl BZ_{TOX} und Ableitung des toxikologischen Koeffizienten SC_{TOX}

Benzo(a)pyren als Leitsubstanz von PAKs erhält aufgrund seiner Karzinogenität (U.S. EPA 1984a) die toxikologische Bewertungszahl $BZ_{\text{TOX}} = 100$.

Für die toxikologische Bewertung von PAK-Gemischen liegen unterschiedliche Bewertungsansätze mit BaP als Leitsubstanz vor, die jedoch letztlich alle mindestens die für die Ableitung der $BZ_{\text{TOX}} = 100$ hinreichende generell Aussage der karzinogenen Wirkungen bestätigen (Collins et al. 1998, ECAO 1992, ECAO 1993, Brown et al. 1993, Krewski et al. 1989, Melcolm et al. 1994, Muller et al. 1997, McClure et al. 1995, Nisbet et al. 1992, OPPTS 1992, Rugen et al. 1989).

Ableitung der toxikologischen Stoffcharakteristik SC_{TOX}

$SC_{\text{TOX}} = 4,0$

Aussage: Eindeutig karzinogen im Tierversuch als Initiator und Anfangsverdacht aus Humandaten bei wahrscheinlicher Initiatorwirkung ($RZ = 100$).

4.13.3.2 Ableitung des gesundheitlichen Leitwertes und des Leitwertes für kurzfristige Exposition

Für Stoffe ohne Wirkungsschwelle wird der entsprechende tiefste Leitwert für kurzfristige Expositionen (LW_{KE}) auf der Basis einer Hochrechnung für das akzeptierte zusätzliche Krebsrisiko (ZR_{akz}) abgeleitet, indem die Basiskonzentration (bei einem Risiko 10^{-6}) mit dem Faktor 7 multipliziert wird.

Für die spezifischen Risiken errechnen sich folgende Konzentrationen für BaP als Indikator für PAKs.

Risiken, an Krebs zu erkranken		Leitwerte für BaP als Indikator für PAKs
1:10000	10^{-4}	$2,2 \cdot 10^{-2} \mu\text{g/l}$
1:100000	10^{-5}	$2,2 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$
1:1000000	10^{-6}	$2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$

Die gesundheitlichen Leitwerte und die Leitwerte für kurzfristige Expositionen von BaP als Indikator für PAKs errechnen sich wie folgt:

PAKs werden in die Kumulationsgruppe II eingestuft. Es ergeben sich folgende Leitwerte für kurzfristige Expositionen der Stufen 1 bis 3 und für Säuglinge und Kleinkinder für max. berechnete Sanierungszeiträume:

	Maximaler Zeitraum für Sanierungsmaßnahmen in Jahren	Multiplikator M		Gesundheitlicher Leitwert LW	Leitwerte für kurzfristige Expositionen LW _{KE1, 2, 3}
Stufe 1	70	>1	>1	$2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$	$\leq 2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$
Stufe 2	10	IF, max. 10	10		$1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$
Stufe 3	1,5	IF ² , max. 10	10		nicht angebbbar
Stufe SK	10	IF, max. 10	10		$1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$

Bei Erreichen des LW von $2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$ auf bis zu $1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$ darf aus gesundheitlichen Gründen der Sanierungszeitraum von 10 Jahren nicht überschritten werden. Höhe Konzentrationen sind kurzfristig durch weitergehende Maßnahmen abzustellen. Der Sanierungszielwert liegt bei $c_{\text{PAK}} < 2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$.

4.13.3 Maßnahmewert

Es wird ein Maßnahmewert von $1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$ für PAK vorgeschlagen.

4.13.4 Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit

Für die Summenbewertung der biochemischen Abbaubarkeit und der Mobilität werden 26 Stoffe berücksichtigt, die nachfolgend in alphabetischer Reihenfolge aufgeführt sind:

- Acenaphthen (83-32-9)
- Anthracen (120-12-7)
- Benz(a)pyren 3,4 (TrinkwV) (50-32-8)
- Benzo(a)anthracen (56-55-3)
- Benzo(b)fluoranthren (TrinkwV) (205-99-2)
- Benzo(e)pyren (192-97-2)
- Benzo(g,h,i)perylene (TrinkwV) (191-24-2)
- Benzo(j)fluoranthren (205-82-3)
- Benzo(k)fluoranthren (TrinkwV) (207-08-9)
- Biphenyl ¹⁹ (92-52-4)
- Chrysen (218-01-9)
- Coronen (191-07-1)
- Dibenzo(a,e)pyren (192-65-4)
- Dibenzo(a,h)anthracen (53-70-3)
- Dibenzo(a,h)pyren (192-65-4)
- Dibenzo(a,i)pyren (189-55-9)
- Dibenzo(a,l)pyren (191-30-0)
- Fluoranthren (TrinkwV) (206-44-0)
- Fluoren (86-73-7)
- Indeno(1,2,3-cd)pyren (193-39-5)
- Methylchol-anthren, 3- (56-49-5)
- Methyl-chrysen, 5- (3697-24-3)
- Naphthalin (91-20-3)

¹⁹ Biphenyl besteht zwar aus 2 Benzolkernen, die jedoch nicht kondensiert sind, und gehört somit nicht zur Klasse der PAKs. Biphenyl wurde wegen seiner weiten Verbreitung als „Pseudo-PAK“ mit aufgenommen. Benz(a)pyren 3,4-, Benzo(b)fluoranthren, Benzo(g,h,i)perylene, Benzo(k)fluoranthren und Fluoranthren sind als besonders relevante Verbindungen in der Trinkwasserverordnung aufgeführt.

- Perylen (198-55-0)
- Phenanthren (85-01-8)
- Pyren (129-00-0)

Die Gruppe der 26 Verbindungen setzt sich zusammen aus

4 Substanzen mit aromatischem 2er Ring (inklusive Biphenyl)

3 Substanzen mit aromatischem 3er Ring

9 Substanzen mit aromatischem 4er Ring

4 Substanzen mit aromatischem 5er Ring

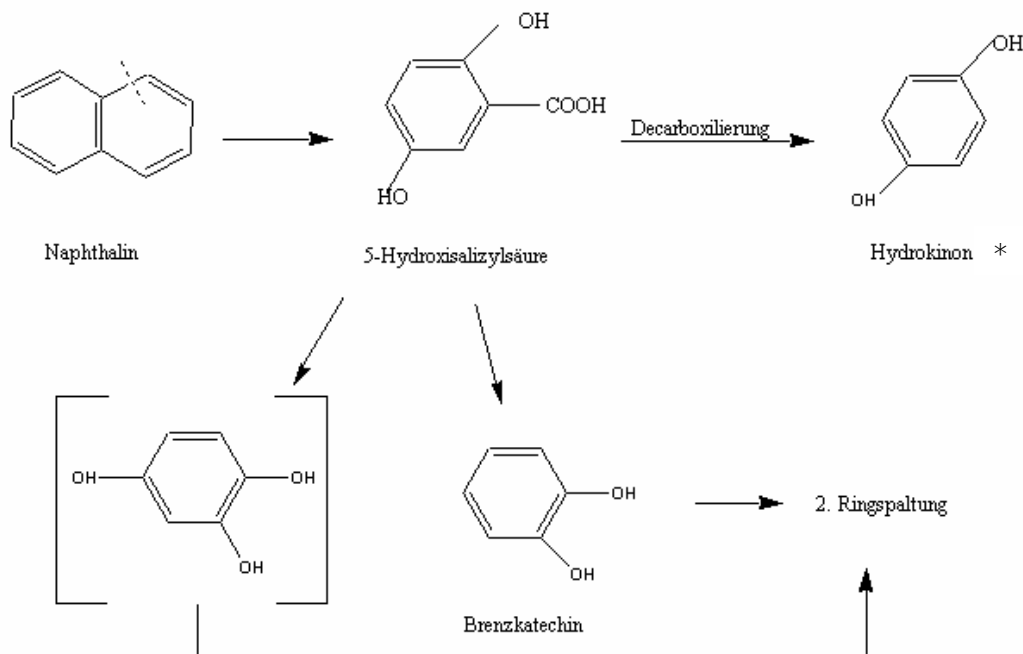
5 Substanzen mit aromatischem 6er Ring

und 1 Substanz mit aromatischem 7er Ring

Rechercheergebnisse für die Einzelstoffe

Naphthalin (91-20-3)

Die oxidative Ringspaltung mittels adaptierter Mikroorganismen vollzieht sich bei Naphthalin nachweislich wie nachstehend (Grifoll, Selifonov et al. 1995):



* Hydrochinon

Pseudomonas aeruginosa GL1 baut Naphthalin über Salizylsäure zu Aliphaten ab (Arino et al. 1998).

Innerhalb von 5 Tagen vollzieht sich eine 90%ige Mineralisation mittels Belebtschlamm gemessen am CO₂. In Kläranlagen hat man Eliminationen bis zu 70% erreicht.

In einem Fermenter mit Mischkultur erzielte man unter aeroben Bedingungen Halbwertszeiten bis zu 22 Stunden bei Vorgabe von 10-100 mg/l Naphthalin als einzige C- und Energiequelle. Abbauehemmungen durch Phenol wurden beobachtet. Der anaerobe Bioabbau ist deutlich geringer als unter aeroben Bedingungen.

Im aeroben Astnar-Sediment wurde unter optimalen Bedingungen eine 75%ige Mineralisation in 35 Tagen erreicht. Im Sediment/Wasser-Mikrokosmos ohne Adaptionphase tritt Mineralisation mit Halbwertszeiten von 2,4 - 4,4 Wochen in Abhängigkeit von der Vorbelastung ein. Bei Abwesenheit von Sauerstoff war kein biochemischer Umsatz zu verzeichnen. In präpariertem Boden konnte man bei Vorgabe von 3 mg/l Naphthalin vollständigen Abbau innerhalb von 16 Stunden beobachten.

Über erfolgreichen biochemischen Umsatz bei einer Ausgangskonzentration von 120 µg/l Naphthalin im Grundwasser (in situ Mikrokosmos) wird unter aeroben Bedingungen mit und ohne Adaption sowie mit und ohne Sediment berichtet (Rippen 1997). Dagegen wird nach Meissner Naphthalin im Wasserschadstoffkatalog der Gruppe C = 0 - 24 % Abbau (Wotzka 1984) zugeordnet.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 3000 mg O₂/g Naphthalin.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 12 Mol O₂/Mol Naphthalin benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 0 %.

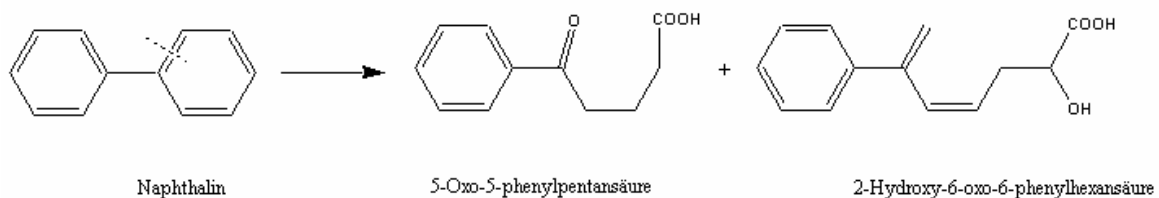
BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-Z} = 1,5

Aussage: Naphthalin ist biochemisch teilweise abbaubar. Die biochemische Halbwertszeit t_{1/2} liegt unter natürlichen Bedingungen bei etwa 1 Jahr.

Biphenyl (92-52-4)

Pseudomonas cepacia F 297 oxidiert Biphenyl als 1. Ringsprengung zu 5-Oxo-5-phenylpentansäure und 2-Hydroxy-6-oxo-6-phenylhexansäure (Grifoll et al. 1995):



Nicht adaptierter Abwasserschläm war nicht in der Lage, Biphenyl innerhalb von 24 Stunden abzubauen. Nach 135 Stunden Inkubationszeit betrug dagegen die Abbaurate 79 %. Die Inkubation mit akklimatisiertem Schlamm verzeichnete 87 %igen Abbau nach 24 Stunden und sogar 100 %igen Abbau nach 135 Stunden (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 3013 mg O₂/g Biphenyl.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 14,5 Mol O₂/Mol Biphenyl benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = B2

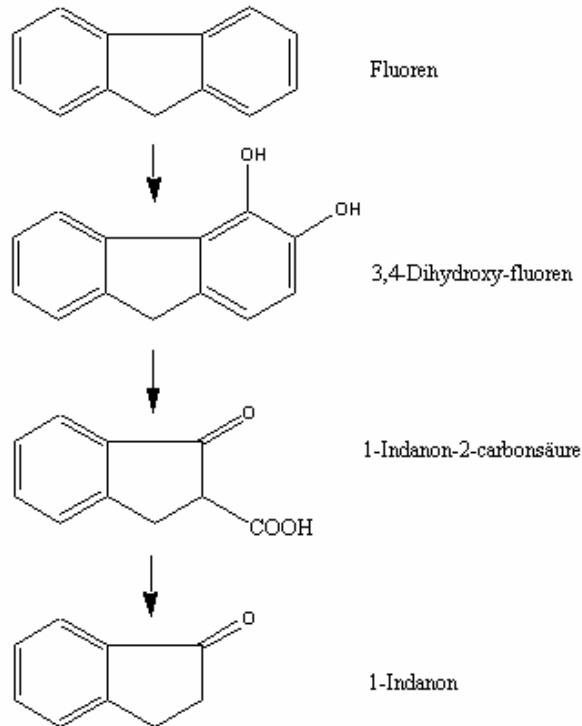
SC_{BIO-X} = 1,5

Aussage: Biphenyl ist biochemisch teilweise abbaubar. Die biochemische Halbwertszeit liegt bei t_{1/2} < 1 Jahr.

Acenaphthen (Angaben siehe Kap. 4.8 im Teil I)

Fluoren (86-73-7)

Pseudomonas cepacia F 297, auf Fluoren als einzige Kohlenstoff- und Energiequelle gewachsen, assimilierte über 40 % des Fluorens. Identifiziert wurden nachstehende Abbauprodukte (Grifoll et al. 1995):



Mittels *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas paucimobilis*, *Pseudomonas vesicularis* und *Alcaligenes denitrificans* wurde Fluoren als alleinige C-Quelle komplett dissimiliert (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2988 mg O₂/g Fluoren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 15,5 Mol O₂/Mol Fluoren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

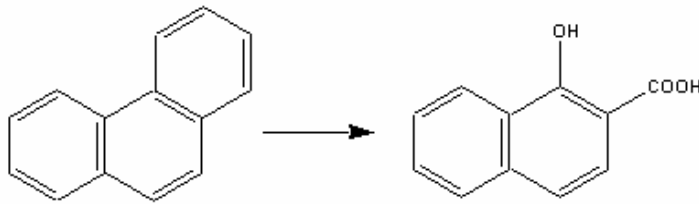
BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5 (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Verzögerte biochemische Abbaubarkeit mit einer Halbwertszeit innerhalb eines Jahres.

Phenanthren (85-01-8)

Als Ergebnis der 1. Ringspaltung wurde beim oxidativen biochemischen Abbau 1-Hydroxy-2-Naphthalincarbonsäure identifiziert (Grifoll et al. 1995):



Phenanthren

1-Hydroxy-2-Naphthalincarbonsäure

Aerober biochemischer Abbau von Phenanthren erfolgte bis zu 17,7% in 2 Wochen.

5 bis 10 mg/l wurden mittels Belebtschlamm in 5 Tagen zu 40% in CO₂ umgesetzt, bei geringer Konzentration (3,2 mg/l) konnte sogar eine 91%ige Dissimilation erzielt werden.

Mittels *Pseudomonas* erfolgte Transformation zu Phenanthren-cis-3,4-dihydrodiol, 3,4-Dihydroxyphenanthren, 1-Hydroxy-2-naphthalincarbonsäure, 1,2-Dihydroxynaphthalin, 1,2-Dihydroxybenzol und anschließende Ringöffnung (Rippen 1997). Laut Wasserschadstoffkatalog wird Phenanthren der dortigen Gruppe B = 25-45% Abbau zugeordnet (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSB_T = 2966 mg O₂/g Phenanthren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 16,5 Mol O₂/Mol Phenanthren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSB_T⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5 (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Auf der Basis einer standardisierten Labormethode und bestätigt durch Zusatzuntersuchungen gilt Phenanthren als biochemisch abbaubar bei stark verlängerten Reaktionszeiten.

Anthracen (120-12-7)

Pseudomonas cepacia F 297 ermöglichte für Anthracen eine 1. Ringspaltung zu 2-Hydroxy-naphthalincarbonsäure:



Anthracen

2-Hydroxy-naphthalincarbonsäure

In einem Zeitraum von 14 Tagen wurden bei einer Vorgabe von 12 µg/ml 49% Anthracen biochemisch abgebaut (Grifoll et al. 1995).

Im Fermenter mit Mischkultur wurde mit Anthracen als einzige Kohlenstoff- und Energiequelle (10 - 100 mg/l) eine Halbwertszeit t_{1/2} von 89 Stunden unter aeroben Bedingungen erreicht. Im Boden war der anaerobe Abbau deutlich langsamer als der aerobe Umsatz (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2966 mg O₂/g Anthracen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 16,5 Mol O₂/Mol Anthracen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0%.

BIO-Gruppe = B2

SC_{BIO-X} = 1,5 (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Trotz verminderter Wasserlöslichkeit ist Anthracen biochemisch allmählich abbaubar bei einer Halbwertszeit, die deutlich unter einem Jahr liegt.

Fluoranthen (206-44-0)

Aerober biochemischer Abbau von Fluoranthen zu 17,9% erfolgte in 2 Wochen (Davis et al. 1993).

Fluoranthen wurde durch *Pseudomonas cepacia* F 297 bei einer Ausgangskonzentration von 39 µg/ml innerhalb von 28 Tagen zu max. 11% biochemisch oxidiert (Grifoll et al. 1995).

Im *Closed-Bottle-Test* wurde nach 28 Tagen ein 7%iger Umsatz bezogen auf den BSBT erreicht.

In zwei Böden bestehend aus sandigem Lehm mit 880 und 910 µg Fluoranthen je kg Trockensubstanz wurden Transformationsraten von 0,0018 und 0,0026 d⁻¹ erreicht; das entspricht Halbwertszeiten von 377 und 268 Tagen im Boden. Keine Transformation dagegen in Klär- bzw. Faulschlamm unter anaeroben Bedingungen bei Reaktionszeiten bis zu 121 Tagen (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2931 mg O₂/g Fluoranthen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 18,5 Mol O₂/Mol Fluoranthen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = C

SC_{BIO-X} = 1,8 (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Fluoranthen ist nur in geringem Maße biochemisch abbaubar. Die Halbwertszeit beträgt mehr als ein Jahr.

Pyren (129-00-0)

Pyren wurde durch *Pseudomonas cepacia* F 297 bei einer Anfangskonzentration von 32 µg/l innerhalb von 28 Tagen zu maximal 15% biochemisch oxidiert (Grifoll et al. 1995).

Innerhalb von 70 Tagen wurde ¹⁴C-markiertes Pyren zwischen 2% und 21% mineralisiert (Deschenes et al. 1996).

Mittels Boden aus einem Mineralölschadensfall als Inokulum konnte nach 13 Tagen noch keine Transformation beobachtet werden, wohl aber nach 25 Tagen. Hier wurde ein 55%-ger Umsatz erreicht, was einer Halbwertszeit von ca. 19 Tagen entsprechen würde.

Abbauraten im Boden wiesen mit 0,06 bis 33 µg/g/d einen großen Streubereich auf. (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2931 mg O₂/g Pyren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 18,5 Mol O₂/Mol Pyren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO-X} = 1,8$ (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Auf der Basis der Untersuchungsergebnisse weist Pyren nur einen geringen biochemischen Umsatz auch bei langen Reaktionszeiten auf.

Benzo(a)anthracen (56-55-3)

Benzo(a)antracen (BaA) wurde durch *Pseudomonas cepacia* F 297 bei einer Ausgangskonzentration von 6 µg/ml innerhalb von 28 Tagen zu maximal 7% biochemisch oxidiert (Grifoll et al. 1995).

Die Halbwertszeiten für eine biochemische Transformation im Boden schwankten je nach Konzentration und Bedingungen zwischen 52 Tagen (u.a. sandiger Lehmboden) und 680 Tagen (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 2947 \text{ mg O}_2/\text{g Benzo(a)antracen}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 21 Mol O₂/Mol Benzo(a)antracen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = C

$SC_{BIO-Z} = 1,8$ (unter Vernachlässigung der geringen Wasserlöslichkeit)

Aussage: Bei Halbwertszeiten von 0,2 bis 2 Jahren ist Benzo(a)pyren als biochemisch schwer abbaubar einzuschätzen.

Chrysen (218-01-9)

Bei einer Ausgangskonzentration von 8 µg/ml Chrysen war *Pseudomonas cepacia* F 297 in einem Zeitraum von 28 Tagen nicht in der Lage, einen biochemischen Abbau herbeizuführen (Grifoll et al. 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $BSBT = 2947 \text{ mg O}_2/\text{g Chrysen}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 21 Mol O₂/Mol Chrysen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{BIO-X} = 2,0$

Aussage: Chrysen ist biochemisch nicht abbaubar.

Benzo(b)fluoranthen (205-99-2)

Mittels *Pseudomonas cepacia* F 297 erfolgte kein biochemische Abbau bei einer Ausgangskonzentration von 3 µg/ml Benzo(b)fluoranthen (BbF) (Grifoll et al. 1995).

BbF ist nicht dissimilierbar (Arino et al. 1998).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2921 mg O₂/g BbF.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 23 Mol O₂/Mol BbF benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = D

SC_{BIO-X} = 2,0

Aussage: Auf der Grundlage der vorliegenden Recherchen ist Benzo(b)fluoranthen biochemisch nicht abbaubar.

Benzo(k)fluoranthen (207-08-9)

In adaptiertem Ölschlamm verminderte sich der Rückstand an Benzo(k)fluoranthen (BkF) im Mikrogrammbereich um 57%.

In einer Säule betrieben mit häuslichem Abwasser konnten innerhalb von 4 Wochen 50 - 70% des BkF biochemisch abgebaut werden.

Eine abiotische Beseitigung war möglich. So betrug die Halbwertszeit $t_{1/2}$ = 14 Stunden bei Einwirkung von Sonnenlicht und Ozon bzw. 35 Stunden mittels Ozon im Dunkeln. Eine Einwirkung von UV-Strahlen erbrachte eine Halbwertszeit $t_{1/2}$ von 111 Minuten (Arino et al. 1998).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2921 mg O₂/g BkF.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 23 Mol O₂/Mol BkF benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = D

SC_{BIO-X} = 2,0

Aussage: Eine verzögerte biochemische Abbaubarkeit ist wegen der praktischen Unlöslichkeit von Benzo(k)fluoranthen SC_{LÖS} = 2,0 nur im Mikrogramm-Bereich gegeben. Dagegen ist eine photochemische Zersetzung von BkF bei oberflächennaher Anwesenheit möglich.

Benzo(a)pyren (50-32-8)

Benzo(a)pyren (BaP) wurde durch *Pseudomonas cepacia* F 297 bei einer Ausgangskonzentration von 2,5 µg/ml innerhalb von 14 Tagen zu max. 6% biochemisch oxidiert (Arino et al. 1998).

Dreifach markiertes Benzo(a)pyren ⁷C, ¹⁰C und ¹⁴C baute sich durch *Phanerochaete chrysosporium* zu 2,5 bis 5,5% ab (May et al. 1997).

Angaben zum aeroben biochemischen Abbau reichen von „keine Transformation“ bis zu Halbwertszeiten von $t_{1/2}$ = 56 Tage bzw. $t_{1/2}$ = 2,5 bis 10 Jahre (Rippen 1997).

Laut Wasserschadstoff-Katalog erfolgt die Zuordnung in die dortige Gruppe C = >0 - 24% (Wotzka 1984).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2921 mg O₂/g BaP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 23 Mol O₂/Mol BaP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-X}} = 2,0$

Aussage: Im Konzentrationsbereich der Wasserlöslichkeit, angegeben mit 5 µg/l, findet ein aerober biochemischer Abbau allerdings mit sehr geringer Geschwindigkeit statt. Alle Restmengen bleiben davon unbeeinflusst. Im Gesamturteil wird BaP daher als biochemisch nicht abbaubar eingestuft.

Benzo(e)pyren (192-97-2)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2921 mg O₂/g BeP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 23 Mol O₂/Mol BeP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Y}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu $SC_{\text{LÖS}} = 2,0$ gilt Benzo(e)pyren als biochemisch nicht abbaubar bzw. mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

Perylen (198-55-0)

Ein Abbau im Belebtschlamm betrug nach 5 Tagen <0,1% bezogen auf das gebildete Kohlendioxid. In Klärschlamm aus einem Faulteich fand unter aeroben Bedingungen in 121 Tagen keine Transformation statt. Ebenso war keine Oxidation durch Bodenbakterien zu verzeichnen.

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2921 mg O₂/g Perylen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 23 Mol O₂/Mol Perylen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Z}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Literaturangaben gilt Perylen als biochemisch nicht abbaubar.

Indeno-1,2,3-cd-pyren (193-39-5)

Auf sandigem Boden betrug die Halbwertszeit von Indeno-1,2,3-cd-pyren (IcdP) $t_{1/2} = 224 - 408$ Tage.

Ohne Adaption ermittelte man auf sandigem landwirtschaftlich genutztem Lehm Boden Halbwertszeiten von 600 Tagen bei 10 °C und von 630 Tagen bei 30 °C.

Adaptierte Mikroorganismen verminderten die Ausgangskonzentrationen von 1,9 µg/l IcdP innerhalb von 1/ 3/ 5/ 8 bzw. 14 Tagen auf 1,3/ 1,4 / 1,4/ 1,2 bzw. 0,9 µg/l (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2899 mg O₂/g IcdP.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 25 Mol O₂/Mol IcdP benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Z}} = 2,0$

Aussage: Im Konzentrationsbereich der Wasserlöslichkeit, die nur wenige $\mu\text{g/l}$ beträgt, findet ein geringer biochemischer Umsatz statt. Im Gesamturteil wird Indeno-1,2,3-cd-pyren als biochemisch nicht abbaubar eingestuft.

Dibenz(a,h)anthracen (53-70-3)

Dibenz(a,h)anthracen (DahA) wurde in 5 Tagen zu weniger als 0,1% bezogen auf CO_2 biochemisch abgebaut. Halbwertszeiten im Boden betragen 100 - 420 Tage (Rippen 1997).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $\text{BSBT} = 2935 \text{ mg O}_2/\text{g DahA}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $25,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol DahA}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 0 \text{ \%}$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-X}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Literaturangaben gilt Dibenz(a,h)anthracen als biochemisch nicht abbaubar.

Benzo(g,h,i)perylene (191-24-2)

Nach 240 Versuchstagen verblieben bei einer Ausgangskonzentration von $9,96 \mu\text{g}$ Benzo(g,h,i)perylene /g landwirtschaftlichem Sand-Lehmboden bei 10°C ein Anteil von 81% und bei 20°C ein Anteil von 76%. Daraus ergeben sich Halbwertszeiten von 650 bzw. 600 Tagen.

In einem anderen Versuch mit Ölschlamm kontaminiertem Boden verblieben nach 1280 Tagen noch 78,3 % bezogen auf eine Ausgangskonzentration von $3,1 \mu\text{g/g}$ (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $\text{BSBT} = 2899 \text{ mg O}_2/\text{g BghiP}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $25,5 \text{ Mol O}_2/\text{Mol BghiP}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 0 \text{ \%}$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Z}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Literaturangaben gilt Benzo(g,h,i)perylene als biochemisch nicht abbaubar.

Benzo(j)fluoranthren (205-82-3)

Nach 1280 Tagen Behandlung mit Ölschlamm wurden 79% der ursprünglichen Menge an Benzo(j)fluoranthren wiedergefunden. Mittels Computersimulation wird die Halbwertszeit durch Verflüchtigung auf mehr als 400 Jahre eingeschätzt (Abram 1995).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf $\text{BSBT} = 2921 \text{ mg O}_2/\text{g BjF}$.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden $23 \text{ Mol O}_2/\text{Mol BjF}$ benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $\text{BSB-IM} \cdot \text{BSBT}^{-1} = 0 \text{ \%}$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Z}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Literaturangaben gilt Benzo(j)fluoranthen als biochemisch nicht abbaubar.

Coronen (191-07-1)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2880 mg O₂/g Coronen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 27 Mol O₂/Mol Coronen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Y}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu $SC_{\text{LÖS}} = 2,0$ (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Coronen als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

Dibenzo(a,e)pyren (192-65-4)

Es findet sich ein TW-Grenzwert von 0,2 µg/l (s. dort unter PAK).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2914 mg O₂/g Dibenzo(a,e)pyren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 27,5 Mol O₂/Mol Dibenzo(a,e)pyren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Y}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu $SC_{\text{LÖS}} = 2,0$ (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Dibenzo(a,e)pyren als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

Dibenzo(a,h)pyren (53-70-3)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2914 mg O₂/g Dibenzo(a,h)pyren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 27,5 Mol O₂/Mol Dibenzo(a,h)pyren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB\text{-IM} \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

BIO-Gruppe = D

$SC_{\text{BIO-Y}} = 2,0$

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu $SC_{\text{LÖS}} = 2,0$ (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Dibenzo(a,h)pyren als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

Dibenzo(a,i)pyren (189-55-9)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2914 mg O₂/g Dibenzo(a,i)pyren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 27,5 Mol O₂/Mol Dibenzo(a,i)pyren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0%.

BIO-Gruppe = D

SC_{BIO-Y} = 2,0

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu SC_{LÖS} 2,0 (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Dibenzo(a,i)pyren als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

Dibenzo(a,l)pyren (191-30-0)

Es findet sich ein TW-Grenzwert von 0,2 µg/l (s. dort unter PAK).

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2914 mg O₂/g Dibenzo(a,l)pyren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 27,5 Mol O₂/Mol Dibenzo(a,l)pyren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = D

SC_{BIO-Y} = 2,0

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu SC_{LÖS} 2,0 (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Dibenzo(a,l)pyren als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

5-Methylchrysen (3697-24-3)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2975 mg O₂/g Methylchrysen.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 22,5 Mol O₂/Mol Methylchrysen benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: BSB-IM · BSBT⁻¹ = 0 %.

BIO-Gruppe = D

SC_{BIO-Y} = 2,0

Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu SC_{LÖS} 2,0 (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Methylchrysen als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

3-Methylcholanthren (56-49-5)

Bewertung

Theoretischer biochemischer Sauerstoffbedarf BSBT = 2985 mg O₂/g Methylcholanthren.

Zum vollständigen aeroben biochemischen Abbau werden 25 Mol O₂/Mol Methylchol-anthren benötigt.

Maximaler intramolekularer Stoffumsatz: $BSB-IM \cdot BSBT^{-1} = 0 \%$.

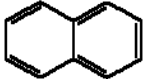
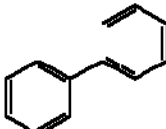
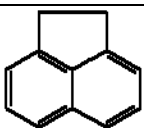
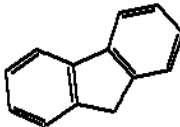
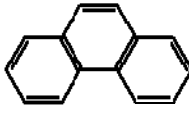
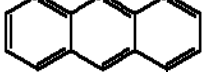
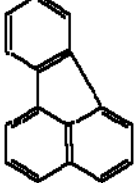
BIO-Gruppe = D

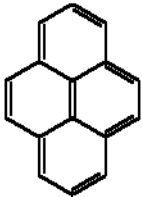
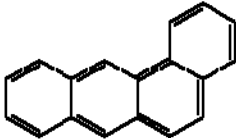
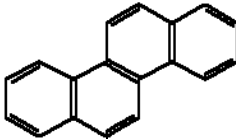
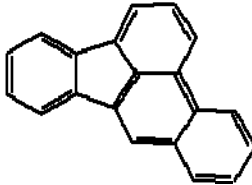
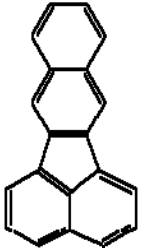
$SC_{BIO-Y} = 2,0$

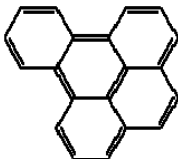
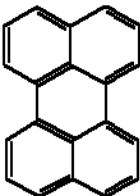
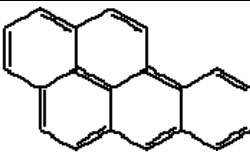
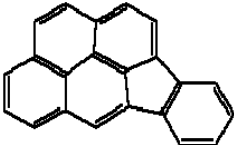
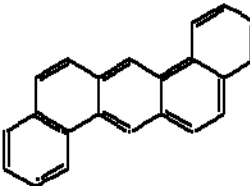
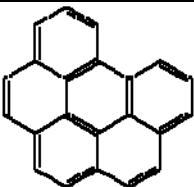
Aussage: Aufgrund der Fünfringstruktur und der Zuordnung zu $SC_{LÖS}$ 2,0 (Abbauaussage aufgrund der Unlöslichkeit in Wasser) gilt Methylchol-anthren als biochemisch nicht abbaubar mit Halbwertszeiten von mehreren Jahren.

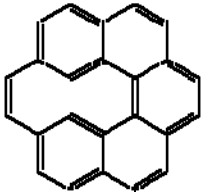
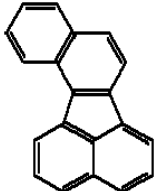
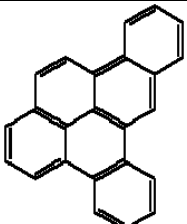
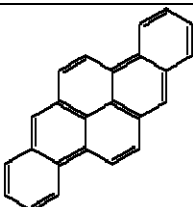
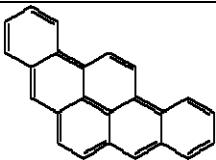
Die Kerndaten zur biochemischen Abbaubarkeit der 25 ausgewählten polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe und des Biphenyl sind nachstehend tabellarisch aufgelistet (vgl. Tabelle 4.9).

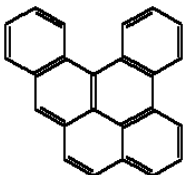
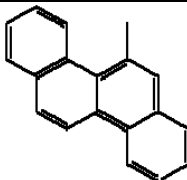
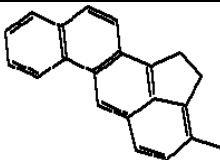
Tabelle 4.9 Daten zur biochemischen Abbaubarkeit der 26 ausgewählten polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	SC _{Lös}	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Naphthalin	91-20-3	C ₁₀ H ₈		128,173	0,031	1,5	z-1,5	B2
Biphenyl	92-52-4	C ₁₂ H ₁₀		154,211	0,0175	1,5	x-1,5	B2
Acenaphthen	83-32-9	C ₁₂ H ₁₀		154,211	0,00347	1,9	z-1,5	B2
Fluoren	86-73-7	C ₁₃ H ₁₀		166,222	0,0018	1,9	x-1,5	B2
Phenanthren	85-01-8	C ₁₄ H ₁₀		178,233	0,00118	1,9	x-1,5	B2
Anthracen	120-12-7	C ₁₄ H ₁₀		178,233	0,0000434	2,0	x-1,5	C
Fluoranthen (TrinkwV)	206-44-0	C ₁₆ H ₁₀		202,255	0,000265	2,0	x-1,8	C

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	SC _{Lös}	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Pyren	129-00-0	C ₁₆ H ₁₀		202,255	0,000013	2,0	x-1,8	C
Benzo(a)anteracen	56-55-3	C ₁₈ H ₁₂		228,292	0,000014	2,0	z-1,8	C
Chrysen	218-01-9	C ₁₈ H ₁₂		228,292	0,0000018 (unlöslich)	2,0	x-2,0	D
Benzo(b)fluoranthen (TrinkwV)	205-99-2	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,0000012	2,0	x-2,0	D
Benzo(k)fluoranthen (TrinkwV)	207-08-9	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,00000055	2,0	x-2,0	D

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	SC _{Lös}	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Benzo(e)pyren	192-97-2	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,0000045	(52,0	y-2,0	D
Perylen	198-55-0	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,0000004	(52,0	z-2,0	D
3,4-Benz(a)pyren (TrinkwV)	50-32-8	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,0000045 (unlöslich)	2,0	x-2,0	D
Indeno(1,2,3-cd)pyren	193-39-5	C ₂₂ H ₁₂		276,336	0,000062	2,0	z-2,0	D
Dibenzo(a,h)anthracen	53-70-3	C ₂₂ H ₁₄		278,352	0,0000025	2,0	x-2,0	D
Benzo(g,h,i)perylene (TrinkwV)	191-24-2	C ₂₂ H ₁₂		276,336	0,00000026	2,0	z-2,0	D

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	SC _{Lös}	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Coronen	191-07-1	C ₂₄ H ₁₂		300,358		2,0	y-2,0	D
Benzo(j)fluoranthren	205-82-3	C ₂₀ H ₁₂		252,314	0,0000067	2,0	z-2,0	D
Dibenzo(a,e)pyren	192-65-4	C ₂₄ H ₁₄		302,374	-	2,0	y-2,0	D
Dibenzo(a,h)pyren	189-64-0	C ₂₄ H ₁₄		302,374	-	2,0	y-2,0	D
Dibenzo(a,i)pyren	189-55-9	C ₂₄ H ₁₄		302,374	-	2,0	y-2,0	D

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Wasserlöslichkeit [g/l]	SC _{Lös}	SC _{BIO}	BIO-Gruppe
Dibenzo(a,l)pyren	191-30-0	C ₂₄ H ₁₄		302,374	-	2,0	y-2,0	D
5-Methyl-chrysen	3697-24-3	C ₁₉ H ₁₄		242,319	-	2,0	y-2,0	D
3-Methylcholanthren	56-49-5	C ₂₁ H ₁₆		268,357	<0,1	2,0	y-2,0	D

Auswertung der Einzelbefunde

Bei den Literaturrecherchen konnte für keine Verbindung auf standardisierte Laborverfahren zurückgegriffen werden. Elfmal dienten andere davon abweichende Untersuchungen zur Einschätzung. Sieben mal waren Erkenntnisse aus der Praxis maßgebend. In 8 Fällen resultierte die Gruppeneinteilung aus der chemischen Konstitution und der Unlöslichkeit der Substanzen in Wasser.

Auf Grund des Mehrkernsystems, fehlender reaktiver Gruppen und damit verbundener geringer bis geringster Wasserlöslichkeit sind die polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe nicht nur chemisch relativ stabil, sondern erwartungsgemäß biochemisch nur teilweise bis praktisch nicht abbaubar.

Nur die 2- und z.T.: 3-Ring-Verbindungen, wie Naphthalin, Biphenyl, Acenaphthen, Fluoren, Phenanthren und Anthracen bauen sich eingeschränkt mit prolongierter Dissimilationsdauer biochemisch ab mit natürlichen Halbwertszeiten unter einem Jahr. Mit einem geringen bis keinen biochemischen Umsatz sind die 4-Ring-Verbindungen einzustufen. Die Halbwertszeiten betragen hier mehr als ein Jahr.

Alle anderen Polyaromaten betreffend Konfiguration mit 5 und mehr Ringen gelten entsprechend der Einordnung als biochemisch nicht abbaubar. Daraus ergeben sich in Abhängigkeit von der kontaminierten Menge Halbwertszeiten, die sich über mehrere Jahre und Jahrzehnte erstrecken können.

Die 26 recherchierten PAKs schlüsseln sich in Bezug zu ihrer biochemischen Abbaubarkeit wie folgt auf:

BIO-Gruppe	Anzahl PAKs	SC _{BIO}
A + B1	0	-
B2	6 (inklusive Biphenyl)	1,5
C	3	1,8
D	17	2,0
C mit Tendenz zu D	Σ	1,86

Bei mengenmäßig gleichen Anteilen ergibt sich demnach für die 26 recherchierten PAK ein SC_{BIO} von 1,86. Das entspricht der BIO-Gruppe C mit Tendenz zu D mit der Aussage biochemisch schwer bis nicht abbaubar.

Bezüglich der Kernanteile ergeben sich nachstehende SC_{BIO}-Werte:

Anzahl der aromatischen Ringe	Anzahl der Aromaten	SC _{BIO}	Mittelwert des SC _{BIO}
2	4	1,5	1,5
3	2	1,5	1,6
3	1	1,8	1,93
4	3	1,8	
4	6	2,0	
5	4	2,0	2,0
6	5	2,0	2,0
7	1	2,0	2,0

Weiterhin sind nachstehende Tatsachen interessant:

Unter günstigen Voraussetzungen, wie Oberflächennähe, Anwesenheit von Wasser- und Sonneneinwirkung, ist zum Teil ein photolytischer Abbau von PAKs in weitaus kürzeren Zeiträumen im Vergleich zum biochemischen Abbau möglich.

Einige PAKs weisen geringe Inhibitorwirkung auf.

Lösungsvermittler wie Tenside können u.U. den biochemischen Abbau der Aromaten (Phenanthren, Fluoranthren, Pyren und Chrysen) begünstigen. In dem Zusammenhang wird auf folgende zusätzliche Literatur verwiesen: (Davis et al. 1993; Deschenes et al. 1996; Potter et al. 1999; Thiele et al. 1998; Al-Awadhi et al. 1996; Martens et al. 1995)

4.13.5 Bewertung der Mobilität

Der Summenbewertung der Mobilität werden dieselben PAKs wie bei der Einschätzung der biochemischen Abbaubarkeit zugrunde gelegt.

Rechercheergebnisse für die Einzelstoffe

Naphthalin

Wasserlöslichkeit bei 20 °C = $26 \cdot 10^{-3}$ g/l, bei 25 °C = $32 \cdot 10^{-3}$ g/l, bei 30 °C = $29 \cdot 10^{-3}$ g/l (Rippen 1997).

Angaben zur Adsorbierbarkeit:

Boden (Alfisol): $K_{OC} = 360$ und 600

Boden (Dormont): $K_{OC} = 400$

Boden (Mullisol): $K_{OC} = 440$ und 540

Boden (Fullerton): $K_{OC} = 960$

Boden (Apison): $K_{OC} = 1000$

Böden: $K_{OC} = 880 - 27000$

Grundwasserleiter: $K_{OC} = 460$ und 650 und 710

6 Grundwasserleitermaterialien: $K_{OC} = 540 - 8100$

Teich- und Fluß-Sedimente: $\varnothing 1300$

Geringe Adsorption an Huminstoffen; geringe Mobilität im Boden.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,5$ (mittelmäßig löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,2$

Aussage: Die Mobilität von Naphthalin wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel bis gering eingeschätzt.

Biphenyl

Wasserlöslichkeit 17,5 mg/l (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,5$ (mittelmäßig löslich)

$SC_{ADS} = (1,7)$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (3,2)$

Aussage: Die Mobilität von Biphenyl wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als mittel bis gering eingeschätzt.

Acenaphthen

Bei einer Wasserlöslichkeit von 3,9 mg/l (25 °C) und einem $\log K_{OW}$ von 3,92 wird über unterschiedliche Regressionsgleichungen ein K_{OC} im Bereich von 2065 bis 3230 errechnet. Dieser Wert zeigt eine leichte Mobilität im Boden an (HSDB 1999).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,9$ (schwer löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,6$

Aussage: Die Mobilität von Acenaphthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

Fluoren

Wasserlöslichkeit 1,8 mg/l (Abram 1995)

Berechneter $\log K_{OC} = 3,76$ (Pussermier 1990)

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,9$ (schwer löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,6$

Aussage: Die Mobilität von Fluoren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

Phenanthren

Wasserlöslichkeit bei 15-3 °C = $1,1 \cdot 10^{-3}$ (Rippen 1997).

Boden: $K_{OC} = 1400$ und 5800

Boden: $K_{OC} = 5800$

Sediment: $K_{OC} = 14000$ und 19000

6 Grundwasserleitermaterialien: $K_{OC} = 4700 - 5900$

Elution aus klärschlammgedüngten Flächen möglich.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 1,9$ (schwer löslich)

$SC_{ADS} = 1,7$ (mittlere Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,6$

Aussage: Die Mobilität von Phenanthren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als gering eingeschätzt.

Anthracen

Wasserlöslichkeit bei 20-29 °C = $44 \cdot 10^{-6}$ (Rippen 1997).

Sediment: $K_{OC} = 14000$

Grundwasserleitermaterialien: $K_{OC} = 9000 - 28000$

In Gegenwart von Kolloiden und Ästuaren wurde K_{OC} von 510000 gemessen.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 1,9$ (hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 3,9$

Aussage: Anthracen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Fluoranthen

Wasserlöslichkeit bei 15 °C = $150 \cdot 10^{-6}$ g/l, 20 °C = $210 \cdot 10^{-6}$ g/l, bei 25 °C = $220 \cdot 10^{-6}$ g/l, bei 27 °C = $240 \cdot 10^{-6}$ g/l (Rippen 1997).

Akkumuliert im Sediment; Sediment: $K_{OC} = 105000$

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Fluoranthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Pyren

Wasserlöslichkeit bei 20 - 30 °C = $0,14 \cdot 10^{-3}$ g/l (Rippen 1997).

Böden und Sedimente: $K_{OC} = 25000 - 134000$ (verschiedene Fraktionen)

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Pyren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(a)antracen

Wasserlöslichkeit bei 20 - 30 °C = $11 \cdot 10^{-6}$ g/l (Rippen 1997).

Sehr starke Adsorption an Boden und Sediment. In Ästuarwasser nach 3 h bei 10 µg/l 53% adsorbiert an Partikel. In Meerwasser nach 3 h bei 10 µg/l 59% adsorbiert an Bioseston. Böden und Sedimente: $K_{OC} = 200000 - 1860000$

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Benzo(a)antracen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Chrysen

Wasserlöslichkeit = $0,6 \mu\text{g/l}$ (Abram 1995).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Chrysen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(b)fluoranthen

Wasserlöslichkeit = $1,2 \mu\text{g/l}$, immobil (Abram 1995).

Der Adsorptionskoeffizient weist auf eine Immobilität von Benzo(b)fluoranthen hin. Das Versickern bis zu Grundwasser wird daher als sehr langsam und nur zu einem geringen Teil eingeschätzt (Kenagu 1980; Lyman 1982).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Benzo(b)fluoranthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(k)fluoranthen

Wasserlöslichkeit = $0,55 \mu\text{g/l}$.

Der geschätzte Adsorptionskoeffizient weist auf eine starke Adsorption von Benzo(k)fluoranthen an Böden und Sedimenten hin. Das Versickern bis zu Grundwasser wird daher als sehr langsam und nur für Böden mit hoher Porosität (Sand) angenommen (Sims 1983, U.S. EPA 1987).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Benzo(k)fluoranthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(e)pyren

Wasserlöslichkeit $<< 1 \text{ mg/l}$ (Camsoft 2000).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Benzo(e)pyren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Perylen

Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C = $0,4 \cdot 10^{-6}$ g/l (Rippen 1997).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Perylen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(a)pyren

Wasserlöslichkeit bei 15 - 30 °C = $4,5 \cdot 10^{-6}$ g/l (Rippen 1997).

Böden und Sedimente: $K_{OC} = 4500000$, berechnet 1800000

Sediment: $K_{OC} = \emptyset 5500000$

In Ästuarwasser und Meerwasser nach 3 h 71-75% adsorbiert an Partikeln, insbesondere Phytoplankton und Bakterien.

Reinigungswirkung bei der Trinkwasseraufbereitung aus Oberflächenwasser:

bei Konzentrationen von 5 bis 53 µg/l	91-99 % Reduktion
Uferfiltration	25% Reduktion
Untergrundpassage	49% Reduktion
Aktivkohlefiltration	61% Reduktion

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Benzo(e)pyren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Indeno-1,2,3-cd-pyren

Wasserlöslichkeit = 62 µg/l.

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = (4,0)$

Aussage: Indeno-1,2,3-cd-pyren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Dibenz(a,h)anthracen

Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C = $2,5 \cdot 10^{-6}$ g/l (Rippen 1997).

Böden oder Sedimente: $K_{OC} = 800000 - 3100000$, Ø 2000000

Grundwasserleiter: $K_{OC} = 2040000$

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Dibenz(a,h)anthracen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(g,h,i)perylene

Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C = 0,26 µg/l (Abram 1995).

Böden oder Sedimente: $K_{OC} = >1000000$

Der geschätzte Adsorptionskoeffizient von >1000000 und das in den USA verbreitete Auftreten von Benzo(g,h,i)perylene in Böden zeigt, dass Adsorption an suspendierten Partikeln und Sedimenten einen wichtigen Umweltprozess für die Beurteilung darstellt (U.S. EPA 1987, Swann 1983).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Benzo(g,h,i)perylene wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Coronen

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Coronen wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

Benzo(j)fluoranthen

Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C = 6,76 µg/l (Camsoft 2000) .

Böden oder Sedimente: $K_{OC} = >51000-68000$ (Abram 1995)

Der berechnete Adsorptionskoeffizient von >51000 zeigt die hohe Adsorptionsfähigkeit von Benzo(j)fluoranthen (Abram 1995, Swann 1983)

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = 4,0$

Aussage: Benzo(j)fluoranthen wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

Dibenzo(a,e)pyren

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Dibenzo(a,e)pyren wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

Dibenzo(a,h)pyren

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Dibenzo(a,h)pyren wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

Dibenzo(a,i)pyren

Abiotischer Abbau: $t_{1/2}$ im Boden für Dibenzo(a,i)pyren und andere nichtflüchtige PAKs >300 Tage (Park 1990).

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Dibenzo(a,i)pyren wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

Dibenzo(a,l)pyren

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Dibenzo(a,l)pyren wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

5-Methylchrysen

Bewertung

$SC_{LÖS} = (2,0)$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = (2,0)$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

$SC_{MOB} = ((4,0))$

Aussage: Methylchrysen wird aufgrund seiner Struktureigenschaften hinsichtlich Löslichkeit in Wasser und der Adsorbierbarkeit an Böden als immobil eingeschätzt.

3-Methylcholanthren

Wasserlöslichkeit bei 20 - 25 °C $\ll 1\text{mg/l}$

Böden oder Sedimente: $K_{OC} = 1778000$ (Abram 1995, Sabljic 1986).

Bewertung

$SC_{LÖS} = 2,0$ (sehr schwer löslich)

$SC_{ADS} = 2,0$ (sehr hohe Adsorbierbarkeit)

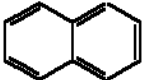
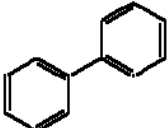
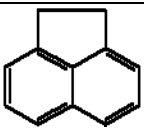
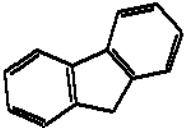
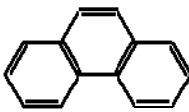
$SC_{MOB} = 4,0$

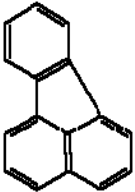
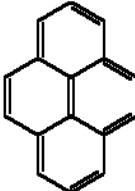
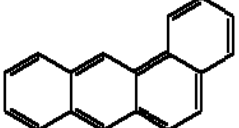
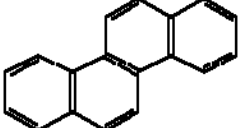
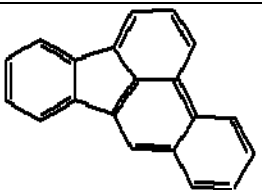
Aussage: 3-Methylcholanthren wird aufgrund der stoffspezifischen Eigenschaften der Löslichkeit in Wasser und seiner Strukturdaten bzw. der Adsorbierbarkeiten an Böden als immobil eingeschätzt.

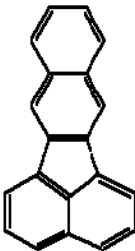
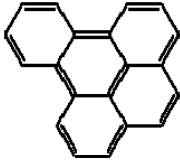
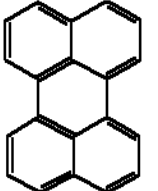
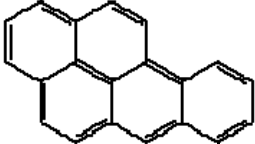
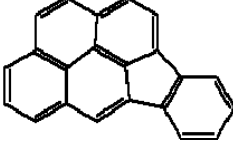
Tabellarische Übersicht

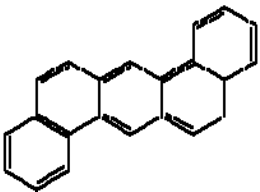
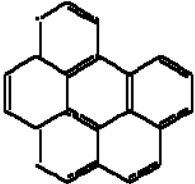
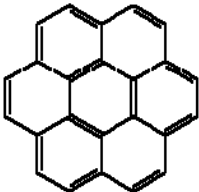
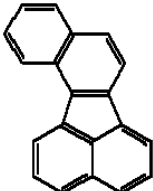
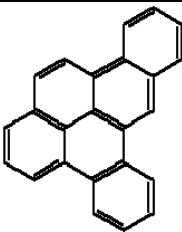
Die Tabelle 4.10 zeigt die physiko-chemischen Eigenschaften sowie die ermittelten SC-Werte.

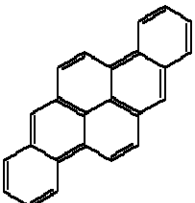
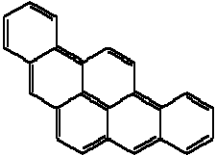
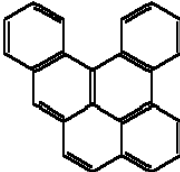
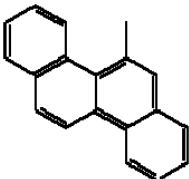
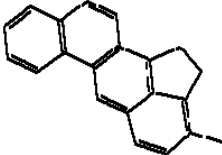
Tabelle 4.10 Daten zur Mobilität der 26 Einzelstoffe (PAK)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25 °C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	SC _{LOS}	SC _{ADS}	SC _{MOB}
Naphthalin	91-20-3	C ₁₀ H ₈		128,1732	Photolytische Halbwertszeit 53 d - 2000 d (berechnet) Unter Umweltbedingungen stabil, da keine reaktiven Gruppen		7,2	0,031		Boden Ø 880 ⇒ geringe Mobilität im Boden GW Ø 650	0,019	1,5	1,7	3,2
1,1'- Biphenyl	92-52-4	C ₁₂ H ₁₀		154,211	t _{1/2} in Wasser = 7,5 h (Verdunstung)	1,041		0,0175	3,98			1,5	(1,7)	(3,2)
Acenaphthen	83-32-9	C ₁₂ H ₁₀		154,211	Photolyse in Wasser t _{1/2} =3h (20 °C, 100W Hg-Lampe)	1,0242		0,00347	3,92			1,9	1,7	3,6
Fluoren	86-73-7	C ₁₃ H ₁₀		166,222		1,202		0,00018	4,18	5754		1,9	1,7	3,6
Phenanthren	85-01-8	C ₁₄ H ₁₀		178,233	Photolytische Halbwertszeit im Wasser 8,4 h (berechnet) Unter Umweltbedingungen stabil, da keine reaktiven Gruppen	1,172	14 · 10 ⁻³	0,00118	4,45	Boden Ø 1400 ⇒ geringe Mobilität im Boden GW Ø 5900	0,00093	1,9	1,7	3,6
Anthracen	120-12-7	C ₁₄ H ₁₀		178,233	Photolytische Halbwertszeit im Wasser 1,2 d (berechnet) Unter Umweltbedingungen stabil, da keine reaktiven Gruppen		0,97 · 10 ⁻³	44 · 10 ⁻⁶	4,45	GW 9000 - 280000	0,00022	2,0	1,9	3,9

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	SC _{LÖS}	SC _{ADS}	SC _{MOB}
Fluoranthren (TrinkwV)	206-44-0	C ₁₆ H ₁₀		202,255	keine Hydrolyse	1,18	1,3 · 10 ⁻³	0,000265	5,13	105000	0,27 · 10 ⁻³	2,0	2,0	4,0
Pyren	129-00-0	C ₁₆ H ₁₀		202,255	Unter Umweltbedingungen hydrolytisch stabil, da keine reaktiven Gruppen. In Wasser photochemische Transformation mit t _{1/2} =0,68 h	1,271 (23°C)	0,82 · 10 ⁻³	0,000013	5,10	Ø 44000	0,00037	2,0	2,0	4,0
Benzo-a-anthracen	56-55-3	C ₁₈ H ₁₂		228,2928	hydrolytisch stabil, da keine reaktiven Gruppen In Wasser photochemische Transformation mit t _{1/2} =0,59 h		25 · 10 ⁻⁶	0,000014	5,81	Ø 830000 ⇒	0,23 · 10 ⁻³	2,0	2,0	4,0
Chrysen	218-01-9	C ₁₈ H ₁₂		228,2928		1,274		0,0000018	5,86			2,0	(2,0)	(4,0)
Benzo-b-fluoranthren (TrinkwV)	205-99-2	C ₂₀ H ₁₂		252,3148				0,0000012	6,124	immobil		2,0	(2,0)	(4,0)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	SC _{LÖS}	SC _{ADS}	SC _{MOB}
Benzo-k-fluoranthen (TrinkwV)	207-08-9	C ₂₀ H ₁₂		252,3148				0,00000055	6,84	678 (starke Adsorption in der Bodenmatrix)	Niedrige Verdunstungsrate	2,0	(2,0)	(4,0)
Benzo-e-pyren	192-97-2	C ₂₀ H ₁₂		252,3148				$4,5 \cdot 10^{-6}$				2,0	(2,0)	(4,0)
Perylen	198-55-0	C ₂₀ H ₁₂		252,3148	Hydrolytisch stabil	1,35	$10 \cdot 10^{-6}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$	5,70	hohe Adsorbierbarkeit	0,0025	2,0	2,0	4,0
3,4-Benz-a-pyren (TrinkwV)	50-32-8	C ₂₀ H ₁₂		252,3148	In Wasser direkte Photolyse in wenigen Stunden Unter Umweltbedingungen stabil	1,282 (Plättchen) 1,351 (Nadeln)	$0,7 \cdot 10^{-6}$	$4,5 \cdot 10^{-6}$	6,04	45000000 , in Ästuarwasser und Meerwasser nach 3 h 71-75% adsorbiert	$0,0139 \cdot 10^{-3}$	2,0	2,0	4,0
Indeno-1,2,3-cd-pyren	193-39-5	C ₂₂ H ₁₂		276,3368				0,000062				2,0	(2,0)	(4,0)

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	SC _{LÖS}	SC _{ADS}	SC _{MOB}
Dibenzo-a,h-anthracen	53-70-3	C ₂₂ H ₁₄		278,3526			13 · 10 ⁻⁹	0,0000025	6,39	∅ 2000000	0,59 · 10 ⁻⁶	2,0	2,0	4,0
Benzo-g,h,i-perylen (TrinkwV)	191-24-2	C ₂₂ H ₁₂		276,3368	Photolyse t _{1/2} an Aktivkohle >1000 h Photolyse atmosph. t _{1/2} = 2 h			0,00000026	6,90	>1000000		2,0	2,0	4,0
Coronen	191-07-1	C ₂₄ H ₁₂		300,3588								(2,0)	(2,0)	((4,0))
Benzo-j-fluoranthren	205-82-3	C ₂₀ H ₁₂		252,3148	Photolyse mit t _{1/2} = 7 h in der Atmosphäre (Atkinson 1987), (IARC 1972) keine Hydrolyse			0,0000067	6,12	51000 - 68000	Verdunstung t _{1/2} > 400 Jahre (U.S.EPA 1987)	2,0	2,0	4,0
Dibenzo-a,e-pyren	192-65-4	C ₂₄ H ₁₄		302,3746				-				(2,0)	(2,0)	((4,0))

Verbindung	CAS-Nr.	Summenformel	Strukturformel	Mol-Gewicht [g]	Photolyse/Hydrolyse	Dichte [g/cm ³]	Dampfdruck [Pa, 25°C]	Löslichkeit in Wasser [g/l]	Log P _{OW}	K _{OC}	Henry-Konst.	SC _{LÖS}	SC _{ADS}	SC _{MOB}
Dibenzo-a,h-pyren	189-64-0	C ₂₄ H ₁₄		302,3746				-				(2,0)	(2,0)	((4,0))
Dibenzo-a,i-pyren	189-55-9	C ₂₄ H ₁₄		302,3746	abiotischer Abbau t _{1/2} >300 Tage (Park 1990)				6,47			(2,0)	(2,0)	((4,0))
Dibenzo-a,l-pyren	191-30-0	C ₂₄ H ₁₄		302,3746								(2,0)	(2,0)	((4,0))
5-Methylchrysen	3697-24-3	C ₁₉ H ₁₄		242,3196								(2,0)	(2,0)	((4,0))
3-Methylcholanthren	56-49-5	C ₂₁ H ₁₆		268,3574		1,28			6,75	1778000		2,0	2,0	4,0

Auswertung der Einzelbefunde

Die 26 recherchierten PAKs schlüsseln sich in Bezug zur Löslichkeit, Adsorbierbarkeit und daraus resultierender Mobilität wie folgt auf:

Wasserlöslichkeit		Adsorbierbarkeit	
SC _{LÖS}	Anzahl	SC _{ADS}	Anzahl
1,0	0	1,0	0
1,2	0	1,3	0
1,5	2	1,7	5
1,9	3	1,9	1
2,0	21	2,0	20
Ø SC _{LÖS} = 1,95		Ø SC _{ADS} = 1,94	

Mobilität	
SC _{MOB}	Anzahl
3,2	2
3,6	3
3,9	1
4,0	20
Ø SC _{MOB} = 3,89	

Bei mengenmäßig gleichen Anteilen ergeben sich damit für die 26 recherchierten PAKs die Aussagen

- schwer bis sehr schwer wasserlöslich,
- hohe bis sehr hohe Adsorbierbarkeit,
- sehr geringe Mobilität.

Für unterschiedliche Mengenanteile errechnet sich der gemeinsame SC_{MOB} aus der Summe der Mengenanteile gemäß:

$$\sum_{i=1}^n \frac{SC_{MOB i}}{m_i}$$

Da PAKs hydrophob mit niedriger Löslichkeit im Wasser sind, ist ihre Neigung zur aquatischen Phase sehr niedrig. Trotz der Tatsache, dass die meisten PAKs über die Atmosphäre an die Umwelt freigegeben werden, werden beträchtliche Mengen auch in der Hydrosphäre gefunden (vgl. Henry-Konstante). Da die Neigung von PAKs zu organischen Phasen größer als die für Wasser ist, sind ihre Verteilungskoeffizienten zwischen organischen Lösemitteln wie Oktanol und Wasser hoch (vgl. log P_{OW}-Werte) und akkumulieren leicht in Organismen und in der Nahrungskette.

Diese Aussagen ergeben sich aus der Tatsache, dass nur die beiden zweikernigen PAKs Naphthalin und Biphenyl eine mittlere Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit sowie Acenaphthen, Fluoren und Phenanthren, als Verbindungen mit 3 Ringen, zumindest einen geringen Transfer im Untergrund aufweisen. Alle anderen PAKs mit 3 und mehr Ringen sind mit SC_{MOB} = 4,0 praktisch immobil.

Ableitung der toxikologischen Relevanz SC_{TOR}

PAKs werden aufgrund ihrer karzinogenen Wirkung als Gemisch mit der BZ_{TOX} 100 (* = vorläufig) bewertet, der Altlastenkoeffizient wird somit mit SC_{TOX} = (4,0) angegeben.

In der Verknüpfung von biochemischem Abbau mit den recherchierten toxikologischen Daten

mit $SC_{\text{TOR-PAK}} = 1,86 + (4,0) = (5,86)$

resultiert eine sehr hohe toxikologische Relevanz für den Trinkwasserpfad.

Der vorläufige lebenslang gesundheitlich sichere Leitwert liegt bei $2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$. Der vorläufige Leitwert für kurzfristige Expositionen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen wurde für Trinkwasser aus dem Risiko $7 \cdot 10^{-6}$ auf einen Konzentrationswert von $1,6 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/l}$ errechnet. Der Sanierungszielwert soll auf der Grundlage des gesundheitlichen Leitwertes bei Konzentrationen weit unterhalb $2,2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g/l}$ liegen.

4.13.6 Literatur

- Abram, F. S. H. (1995). The Dictionary of Substances and their Effects. Cambridge, The Royal Society of Chemistry 1995.
- Alexander, M. and B. K. Lustigman (1966). "Effect of chemical structure on microbial degradation of substituted benzenes." J. Agric. Food Chem. 14: 410-412.
- Anonymus (1970). Predelno dopusitinye koncentracii vredugch vescestv vode vodoemov sanitarnoby tovgο vodοsnab zenija. Moskau, WOGEO-Institut.
- ATSDR (1989). "Toxicological Profile for 2,4-Dinitrotoluene und 2,6-Dinitrotoluene." .
- Axtell, C. A., J. A. Bumpus, et al. (1997). "Bioremediation of Soil Contaminated With Munitions Waste." 97th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Miami Beach, Florida, Usa, May 97(0): 514.
- Bauer, D., R. Hempfling, et al. (1991). Ökochemische Eigenschaften und umweltchemisches Verhalten von Explosivstoffen in Rüstungsaltslasten. Taunusstein-Neuhof, an das Niedersächsische Landesamt für Wasser und Abfall, Fresenius Consult GmbH.
- Bermudez, E., D. Tillery, et al. (1979). "Ethe effect of 2,4-Diaminotoluene and Isomers Dinitrotoluene on unscheduled DNA synthesis in primary rat hepatocytes." Environmental Mutagenesis 1: 391-398, zitiert nach Schneider et al. 1993.
- Boopathy, R. (1994). "Transformation of nitroaromatic compounds by a methanogenic bacterium, Methanococcus sp. (Strain B)." Archives Of Microbiology 162(3): 167-172.
- Boopathy, R., M. Gurgas, et al. (1998a). "Metabolism of explosive compounds by sulfate-reducing bacteria." Curr Microbiol 37(2): 127-31.
- Boopathy, R. and J. Manning (1998b). "Biodegradation of munitions compounds by a sulfate reducing bacterial enrichment culture." Govt Reports Announcements & Index 05.
- Boopathy, R., J. Manning, et al. (1998). "Biotransformation of explosives by anaerobic consortia in liquid culture and in soil slurry." International Biodeterioration & Biodegradation 41(1): 67-74.
- Boopathy, R., J. Manning, et al. (1998). "A laboratory study of the bioremediation of 2,4,6-trinitrotoluene-contaminated soil using aerobic/anoxic soil slurry reactor." Water Environment Research 70(1): 80-86.
- Boopathy, R., J. Manning, et al. (1994). "Evaluation of a soil slurry reactor system for treating soil contaminated with munitions compounds." Govt Reports Announcements & Index 24.
- Bradley, P. M., F. H. Chapelle, et al. (1994). "Microbial transformation of nitroaromatics in surface soils and aquifer materials." Appl. Environ. Microbiol. 60(6): 2170-2175.
- Bringmann, G. and R. Kuehn (1971). "Biologischer Abbau von Nitrotoluolen und Nitrobenzolen mittels Azotobacter agilis." Gesundh Ing 92(Heft 9): 273-6.
- Camsoft (2000). 2-Amino-4,6-DNP, Camsoft Industries.

- Cody, T. E., S. Witherup, et al. (1981). "1,3-Dinitrobenzene: Toxic effects in vivo and in vitro." J. Toxicol. Environ. Health 7(5): 829-847.
- Couch, D. B., P. F. Allen, et al. (1981). "The mutagenicity of dinitrotoluenes in salmonella typhimurium." Mutat. Res. 90: 373-383, zitiert in Schneider et al. 1993.
- Craig, A. M., D. Bilich, et al. (zitiert in Rieger 1994). Biotransformation of Trinitrotoluene by Anaerobic Ruminal Bacteria. Corvallis, O., College of Veterinary Medicine, Oregon State University.
- Davis, E. M., H. E. Murray, et al. (1981). "Basic microbial degradation rates and chemical byproducts of selected organic compounds." Water Res. 15: 1125-1127.
- DFG / Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (1999). MAK- und BAT-Werte-Liste ...: maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. Weinheim, Wiley-VCH Verlag GmbH.
- Dieter (1994). Kriterien und Konzentrationsvorschläge zur gesundheitlichen Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten in Böden und Trinkwasser. Berlin, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene.
- Dunnick, J. K., M. R. Elwell, et al. (1994). "Comparative toxicities of o-, m-, and p-nitrotoluene in 13-week feed studies in F344 rats and B6C3F1 mice." Fundamental and Applied Toxicology 22: 411-421.
- Einistoe, P. (1991). "Role of bacterial nitroreductase and o-acetyltransferase in urine mutagenicity assay of rats exposed to 2,4,6-trinitrotoluene (TNT)." Mutation Research 262: 167-169.
- Ellis, H. V., C. B. Hong, et al. (1985). "Subchronic and chronic toxicity studies of 2,4-dinitrotoluene. Part I. Beagle Dogs." J. Am College Toxicol. 4(4): 233-242.
- Esteve-Nunez, A. and J. L. Ramos (1998). "Metabolism of 2,4,6-trinitrotoluene by *Pseudomonas* sp. JLR11." Environmental Science & Technology 32(23): 3802-3808.
- Facchini, V. and L. A. Griffiths (1981). "The involvement of the gastro-intestinal microflora in nitro-compound-induced methaemoglobinemia in rats and its relationship to nitrogroup reduction." Biochemical Pharmacology 30: 931-935.
- Fernando, T. and S. D. Aust (1991). Biodegradation of munition waste, TNT (2,4,6-trinitrotoluene), and RDX (hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine) by *Phanaerochaete chrysosporium*. Emerging Technologies in Hazardous Waste Management II. D. W. Tedder and F. G. Pohland, American Chemical Society Symposium Series. 468: 214-232.
- Fernando, T., A. Bumpus, et al. (1990). "Biodegradation of TNT (2,4,6-trinitrotoluene) by *Phanaerochaete chrysosporium*." Appl. Environ. Microbiol. 56(6): 1666-1671.
- Garfinkel, D., Y. Sidi, et al. (1988). "Liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma after prolonged exposure to TNT: Causal relationship or mere coincidence." Medicine Moderne 26: 287-290.
- Gorontzy, T., O. Drzyzga, et al. (1994). "Microbial Degradation of Explosives and Related Compounds." Critical Reviews In Microbiology 20(4): 265-284.
- Gorontzy, T., J. Küver, et al. (1993). "Microbial transformation of nitroaromatic compounds under anaerobic conditions." J. Gen. Microbiol. 139: 1331-1336.
- Hallas, L. E., M. Alexander, et al. (1983). "Microbial transformation of nitroaromatic compounds in swage effluent." Appl. Environ. Microbiol. 45(4): 1234-1241.
- Henschler, D. (1988). Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim, VCH Verlag.
- Higson, F. K. (1992). "Microbial degradation of nitroaromatic compounds." Adv. Appl. Microbiol. 37: 1-19.

- Horner, W. D. (1942). "Dinitrophenol and its relation to formation of cataracts." Arch. Ophthal. 27: 1027, zitiert nach HSDB, 1991 und Schneider et al., 1993.
- HSDB (2000). Stand 20.4.2000.
- Hygienists, A. A. C. o. G. I. (1991). Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH.
- IARC (1996). Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva, World Health Organisation. International Agency for Research on Cancer: 65 - 358.
- IRIS (2000). Integrated Risk Information System, U.S.EPA.
- Kayser, E. G. und N. E. Burlinson (1984). "Migration of Explosives in Soil." Govt Reports Announcements & Index 05.
- Kayser, E. G., N. E. Burlinson, et al. (1984). Kinetics of Hydrolysis and Products of Hydrolysis and Photolysis of Tetryl. Technical Report. Silver Spring, MD, AD-A153144. Naval Surface Weapons Center: 84-78.
- Kincannon, D. F., E. L. Stover, et al. (1983). "Removal mechanisms for toxic priority pollutants." J. Water Pollut. Control Fed. 55(157-163).
- Layton, D., B. Mallin, et al. (1987). Conventional Weapons Demilitarization: A Health and Environmental Effects Data Base Assessment. Explosives and Their Co-Contaminants. Final Report, Phase II. Frederick, MD., U.S.Army Biomedical Research & Development Laboratory.
- Lyman, W. J., et. al. (1982). Handbook of Chemical Property Estimation Methods. N.Y.
- Martinetz, D. (1996). Chemie, Toxikologie, Ökotoxikologie und Beseitigung von Explosivstoffen. Handbuch Rüstungsaltslasten. G. Rippen. Landsberg, ecomed. Kap. 4: 297-422.
- McKee, J. E. und H. W. Wolf, Eds. (1963). Water Quality Criteria, The Resources Agency of California, State Water Resources Control Board.
- Meinck, F., H. Stooff, et al. (1968). Industrie-Abwässer. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag.
- Mitchell, W. R., W. H. Dennis, et al. (1982). Microbial Interactions with Several Munitions Compounds: 1,3 Dinitrobenzene, 1,3,5-Trinitrobenzene, and 3,5-Dinitroaniline. Frederick; MD., U.S.Army Medicinal and Bioengineering Research and Development Laboratory, Fort Detrick.
- Montemango, C. D. (1991). Evaluation of the Feasibility of Biodegrading Explosives-Contaminated Soils and Groundwater at the Newport Army Ammunition Plant (NAAP). Armonk, IL., Argonne National Laboratory-Environmental Research Division.
- NTP: National Toxicology Program (1978). Bioassay of 5-nitro-o-toluidine for possible carcinogenicity, U.S.Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Pitter, P. (1976). "Determination of biological degradability of organic substances." Water Res. 10: 231-235.
- Program, N. N. T. (1992). NTP Technical Report on Toxicity Studies of o-, m-, and p-Nitrotoluenes Administered in Dosed Feed to F344/N Rats and B6C3F1 Mice, U.S.Department of Health and Human Services, Public Health Services.
- Richter, E. (1994). Aromatische Amine. Lehrbuch der Toxikologie. H. u. S. G. S. Marquardt. Mannheim; Leipzig, Wien, Zürich, BI-Wiss.-Verl.: 500 - 501.
- Rieger, P. G., A. Preuss, et al. (1994). "H-Additions As Initial Steps of Aerobic Bacterial Degradation of 2,4,6-Trinitrophenol Picric Acid." 94th General Meeting Of The American Society For Microbiology, Las Vegas, Nevada, Usa, May 94(0): 409.

- Rippen, Ed. (1997). Handbuch Umweltchemikalien.
- Schneider, K., J. Oltmann, et al. (1993). Toxikologische Bewertung der Rüstungsaltpaste Hirschhagen, Hessisch-Lichtenau. Freiburg, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH.
- Schneider, K., J. Oltmanns, et al. (1999). Ermittlung von Prüfwerten für ausgewählte rüstungsaltpaste-relevante Schadstoffe. Berlin, FobiG.
- Spiker, J. K., D. L. Crawford, et al. (1992). "Influence of 2,4,6-trinitrotoluene (TNT) concentration on the degradation of TNT in explosive-contaminated soils by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium*." *Appl Environ Microbiol* 58(9): 3199-3202.
- Sprangford, R. J., K. E. Mortelmans, et al. (1982). "Mutagenicity in salmonella typhimurium and structure-activity relationships of wastewater components emanating from the manufacture of trinitrotoluene." *Environmental Mutagenesis* 4: 163-179.
- Tabak, H. H., S. A. Quave, et al. (1981). "Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds." *J. Water Pollut. Control Fed.* 53: 1503-1518.
- Tsai, T. S., R. J. Turner, et al. (1990). Biotreatment of Red Water with Fungal Systems. Springfield, VA., National Technical Information Service, U.S. Dep. of Commerce.
- U.S. EPA (1985). Health and Environmental Effects Profile on Dinitrobenzenes (o, m-, p-). Washington, DC., Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH for the Office of Solid Waste and Emergency Response.
- U.S. EPA (1991). Drinking Water Health Advisory for p-Nitrophenol. Washington, DC, Environmental Protection Agency.
- Verschuere, K. (1996). Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold.
- WHO (1990). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Geneva, IARC, International Agency for Research on Cancer. World Health Organisation.
- Williams, R. T., P. S. Ziegenfuss, et al. (1992). "Composting of explosives and propellant contaminated soils under thermophilic and mesophilic conditions." *J Ind Microbiol* 9(2): 137-144.
- Wilson, J. T., C. G. Enfield, et al. (1981). "Transport and fate of selected organic pollutants in a sandy soil." *J. Environ. Qual.* 10: 501-506.
- Wotzka, J., Bäge, N., Bähr, I., Giest, B., Pfitzner, S., Pippig, B., Reißaus, K., Starke, W., Tschenschlütter, M., Winter, W., Rummel, W. (1984). Wasserschadstoffkatalog. Berlin, Verlag für Bauwesen Berlin.
- Zoeteman, B., K. Harmsen, et al. (1980). "Persistent organic pollutants in river water and ground water of the Netherlands." *Chemosphere* 9: 231-249.

Teil II

Allgemein gültige Gefährdungseinschätzung

1 Risikobewertung

Um die Gefährlichkeit einer Umweltchemikalie einschätzen zu können, reicht es primär aus, die von Experten recherchierte toxikologische Relevanz – ausgedrückt als SC_{TOR} – zu kennen. Wie in Teil I ausführlich beschrieben, beinhaltet der SC_{TOR} sowohl das Gefährdungspotential einer Substanz für den Menschen als auch das Abbauverhalten dieser Verbindung in Boden und Gewässern.

Der SC_{TOR} -Wert ist dimensionslos und reicht von 2,0 für harmlos bis 6,0 für hoch gefährlich bezüglich Mensch und Umwelt.

Zur Veranschaulichung sind nachstehend von 44 repräsentativen Umweltchemikalien die SC_{TOR} -Werte aufgeführt, die sich als Verknüpfung aus SC_{TOX} und SC_{BIO} ergeben (vgl. Tabelle II.1).

Tabelle II.1 Bewertung der Gefährlichkeit von Umweltchemikalien auf der Basis der toxikologischen Relevanz SC_{TOR}

Lfd. Nr.	Umweltchemikalie (Trivialname, Handelsname, Zuordnung o.ä.)	SC_{TOX}	SC_{BIO}	SC_{TOR}	Ebene
1	Glykol	1,2	1,0	2,2	A
2	Dodecylsulfat (Tensid)	(1,5)	1,0	(2,5)	
3	Dodecylbenzolsulfonat (ABS, Tensid)	(1,5)	1,3	(2,8)	
4	1,2-Propandiol	(1,5)	1,3	(2,8)	
5	Nonylphenolglycolether (Tensid)	(1,5)	1,4	(2,9)	
6	Methanol	2,0	1,0	3,0	B
7	Toluol	2,0	1,3	3,3	
8	Tetra-iso-propylbenzolsulfonat (Tensid)	1,5	1,8	3,3	
9	Iopromid (Basis: Amino-3-Jod-iso-Phthalsäure; Röntgenkontrastmittel)	1,9	1,9	(3,8)	
10	Xylole	2,0	1,8	3,8	
11	Benzin	(2,0)	1,8	3,8	C
12	Phenol	3,0	1,0	4,0	
13	Cyclotrimethylentrinitramin (Hexogen)	2,4	1,8	4,2	
14	1,3,5-Trinitrobenzol	2,5	1,8	(4,3)	
15	Pentaerythritetranitrat (Nitropenta)	(2,5)	(1,5)	4,3	
16	Acenaphten	(3,0)	1,5	(4,5)	
17	2,4-Dinitrotoluol	(3,0)	1,5	4,5	
18	2-Nitroguanidin	3,0	1,8	(4,8)	
19	Naphthalin	3,0	1,8	4,8	D
20	Dichlordiphenyllessigsäure (DDA)	(3,0)	1,8	4,8	
21	Dichlormethan	3,0	2,0	5,0	
22	Pentachlorphenol	3,0	2,0	5,0	
23	Trichlorethen	3,0	2,0	5,0	
24	1,4-Dichlorbenzol	3,0	2,0	5,0	
25	1,3,5,7-Tetranitrocyclo-1,3,5,7-azo-2,4,6,8-methylen (Octogen)	(3,7)	1,5	(5,2)	
26	Acenaphthylen	(3,7)	1,5	(5,2)	
27	2,4,6-Trinitrophenol	(4,0)	1,5	(5,5)	
28	Benzol	4,0	1,5	5,5	
29	2,4,6-Trinitrotoluol	3,7	1,8	5,5	
30	2,6-Dinitrotoluol	3,7	1,8	5,5	
31	Quecksilberfulminat	3,7	(1,8)	(5,5)	
32	N-Methyl-N-2,4,6-tetranitroanilin (Tetryl)	(3,7)	1,8	(5,6)	
33	Tetrachlorethen	3,7	2,0	5,7	
34	Trichlormethan	3,7	2,0	5,7	
35	Diethylenglykoldinitrat	(4,0)	1,8	(5,8)	
36	Trichlorphenoxyessigsäure (Herbizid)	(4,0)	1,8	(5,8)	

Lfd. Nr.	Umweltchemikalie (Trivialname, Handelsname, Zuordnung o.ä.)	SC _{TOX}	SC _{BIO}	SC _{TOR}	Ebene
37	2,4-Dichlorphenyl-4-nitrophenyl-ether (Nitrofen) (Herbizid)	4,0	1,9	5,9	
38	Polychlor-2,2-dimethyl-3-methylenbornan (Toxaphen)	4,0	2,0	6,0	
39	Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT, Insektizid)	4,0	2,0	6,0	
40	Dichlordiphenyldichlorethan (DDD)	4,0	2,0	6,0	
41	Tetrachlormethan	4,0	2,0	6,0	
42	Vinylchlorid	4,0	2,0	6,0	
43	Tetrachlordibenzdioxin (TCDD, Z-Wert: akut toxisch)	4,0	2,0	6,0	
44	Polychlorierte Biphenyle (PCBs)	4,0	2,0	6,0	

Erläuterungen zur Tabelle II:

Angaben ohne Klammern basieren auf ausreichender Datenlage SC_{TOX} bzw. standardisierter Verfahren SC_{BIO}.

Angaben in Klammern sind als vorläufig zu werten. Entsprechend Teil I haben Sie in ausführlichen Angaben die Zusätze:

X als SC_{TOX-X} = spärliche Datenlage, als SC_{BIO-X} = nicht standardisiertes Verfahren

Y bei Analogieschlüssen aus der chemischen Struktur

Z bei SC_{BIO-Z} für Resultate aus praktischen Belangen

Ausnahme SC_{TOX-Z} für Ultragifte, kein Klammersausdruck, da für sie stets der Wert 4,0 gilt

Grundsätzlich ist also festzustellen, dass parallel zur toxikologischen Relevanz von Ebene A bis Ebene D sowohl das Schadstoffrisiko als auch Kontrollerfordernis und Handlungsbedarf bis zum Endpunkt 6,0 zunehmen.

Ebene A: SC_{TOR} = 2,0 – 2,9 geringes Schadstoffrisiko, Kontrolle kaum notwendig, Handlungsbedarf unwahrscheinlich

Ebene B: SC_{TOR} = 3,0 – 3,9 mittleres Schadstoffrisiko, Kontrolle wahrscheinlich erforderlich, geringer Handlungsbedarf

Ebene C: SC_{TOR} = 4,0 – 4,9 hohes Schadstoffrisiko, Kontrolle empfohlen, Handlungsbedarf wahrscheinlich

Ebene D: SC_{TOR} = 5,0 – 6,0 sehr hohes Schadstoffrisiko, Kontrolle unbedingt erforderlich, Handlungsbedarf dringend gegeben, ev. Sofortmaßnahmen

Nachfolgend sind einige wichtige Ausführungen zu den 4 Ebenen dargestellt:

Ebene A

Umweltchemikalien dieser Ebene sind gesundheitlich nicht relevant. Sie sind allenfalls schwach toxisch, aber biochemisch leicht abbaubar.

Bei Einleitung in Oberflächengewässer ist zu beachten, dass waschaktive Substanzen (Tenside) durch hohe Aquatoxizitäten bis zu SC_{AQU} = 2,0 charakterisiert sind (vgl. Teil I, Punkt 2.4 Stoffliche Aquatoxizität SC_{AQU}). Alle in Deutschland zugelassen Tenside weisen einen SC_{BIO} ≤ 1,4 und SC_{TOR} ≤ 2,9 auf und sind damit in biologischen Reinigungsanlagen abbaubar und toxisch wenig relevant.

Für Chemikalien, die neu zugelassen werden (Neustoffe) sind Zulassungen ohne Beschränkung der Regelfall.

Alle Umweltchemikalien der Ebene A sind in biologischen Reinigungsanlagen (z.B. städtischen Kläranlagen) eliminierbar. Wegen der geringen Halbwertszeiten ist eine Bodenbehandlungs nicht erforderlich.

Ebene B

Während die Toxizität für Neu- und Altstoffe klar in den Grenzen von mäßig bis schwach bei fehlenden Verdachtsmomenten auf Karzinogenität einzuordnen ist, bewegen sich die Werte für die biochemische Abbaubarkeit in weiten Grenzen. Damit steht für die Ebene B die Frage zur Sanierungsnotwendigkeit im Vordergrund. Diese ist im Wesentlichen von der physikalisch-chemisch bedingten Mobilität SC_{MOB} abhängig. So ist beispielsweise bei SC_{LÖS} → 1 (sehr leicht löslich) und SC_{ADS} → 2 (entspricht einer Gleichgewichtsbeziehung ≥ 100) eine adsorptive Behandlung derartiger

Abwässer effektiv.

Das der Ebene B zuzuordnende früher den Markt beherrschende Tensid Tetrapropylenbenzolsulfonat TBS (vgl. Nr. 8 in Tabelle Teil II) ist mit $SC_{\text{BIO}} = 1,8$ schwer abbaubar und entspricht nicht dem heutigen Detergenziengesetz mit SC_{BIO} maximal 1,5.

Ebene C

Substanzen dieser Ebene sind stark oder mäßig toxisch bei gleichzeitig möglicher nichtoraler Karzinogenität. Von Ausnahmen abgesehen sind die Umweltchemikalien biochemisch schwer oder nur teilweise abbaubar.

Die Zulassung von Neustoffen sollte eingeschränkt oder mit Auflagen versehen sein.

Eine Sanierung von kontaminierten Böden mit Altstoffen der Ebene C bzw. eine Behandlung von mit derartigen Altstoffen belasteten Abwässern ist wesentlich abhängig von der Löslichkeit $SC_{\text{LÖS}}$ und der Adsorbierbarkeit SC_{ADS} . Danach sind die Methoden auszuwählen. Beispielsweise sind Stoffe $SC_{\text{MOB}} \rightarrow 4$ durch hohe Verweilzeiten im Untergrund charakterisiert.

Ebene D

Umweltchemikalien der Ebene D sind eindeutig oder wahrscheinlich karzinogen bzw. stark bis hoch toxisch und biochemisch schwer oder nicht abbaubar. Deshalb sind sie für biologische Reinigungsanlagen ungeeignet, da sie darüber hinaus den Dissimilationsprozess stören können. In stehenden Oberflächengewässern, Grundwässern oder Böden können die Halbwertszeiten mehrere Jahre und mehr betragen.

Neustoffe, die nach Prüfung dieser Ebene zuzuordnen sind, sollten sehr kritisch beurteilt werden. Eine Zulassung ist zu versagen, wenn Austauschmöglichkeiten gegeben sind.

Altstoffe, also Substanzen, die seit längerem die Umwelt kontaminieren, sollten einer Behandlung zugeführt werden. Möglichkeiten sind z.B. Bodensanierung, Immobilisierung wässriger Konzentrate, thermische bzw. adsorptive Behandlung. Letztere ist beispielsweise für Abwässer bei $SC_{\text{ADS}} > 1,9$ und $SC_{\text{LÖS}} < 1,7$ gegeben.

2 Entscheidungsvorgaben und Sanierungsmaßnahmen

Zur Beurteilung einer Substanz, die neu auf den Markt gebracht werden soll, reicht es vom Standpunkt des Umweltschutzes aus, ihre toxikologische Relevanz SC_{TOR} basierend auf SC_{TOX} und SC_{BIO} zu ermitteln. Aussagen zur stofflichen Mobilität SC_{MOB} und Aquatotoxizität SC_{AQU} werden erst für den konkreten Einzelfall benötigt, wenn Fragen zu Eliminierungsmöglichkeiten anstehen. Ultragifte sollten grundsätzlich nicht zugelassen werden. Das sind Substanzen deren mittlere letale Dosis für Menschen LD_{50} weniger als 1 mg/kg Körpergewicht beträgt. Hierfür wird die Bezeichnung $SC_{\text{TOX-Z}}$ gewählt und der Wert beträgt ausschließlich 4,0. Da zudem der biochemische Abbau mit $SC_{\text{BIO}} = 2,0$ blockiert ist, ergibt sich selbstverständlich die höchste toxikologische Relevanz von $SC_{\text{TOR}} = 6,0$ (vgl. z.B. lfd. Nr. 43 in Tabelle II.1).

Erheblich komplizierter ist die Situation für Altstoffe. Im Fall von Sanierungsentscheidungen, die sich mit Schwerpunkt Sicherung des Lebensmittels Trinkwasser im Umfeld von Altlasten beziehen, wird grundsätzlich zwischen akuter und latenter Exposition unterschieden. Im ersten Fall liegt bereits eine manifestierte Kontamination von Trinkwasserressourcen und damit – hoffentlich – eine Altstoffbilanz vor, d.h. Menge, Kontamination und Art der Altstoffe. Wenn das nicht der Fall ist, müssen die Untersuchungen sofort nachgeholt werden.

Schwieriger ist die Situation zu beurteilen, wenn nur Gefahrenverdacht besteht, also kurz-, mittel-, oder langfristig infolge von Boden- bzw. Grundwasserkontamination eine Beeinträchtigung von Rohwasser für Trinkwasserzwecke zu befürchten ist.

Die Kontamination kann also auftreten als

- a) Einzelstoff
- b) dominanter Einzelstoff neben anderen Umweltchemikalien
- c) Stoffgemisch chemisch analoger Verbindungen
- d) Stoffgemisch chemisch unterschiedlicher Verbindungen

Für die Fälle a) und b) ist die Einzelstoffvermittlung als SC_{TOR} als erste Aussage ausreichend. Bei mengenmäßig gleichen Anteilen der Einzelstoffe einer einheitlichen Stoffgruppe ergeben sich für die oben aufgeführten Beispiele nachstehende Mittelwerte (vgl. Tabelle II.2):

Tabelle II.2 Mittelwerte von SC_{TOX} , SC_{BIO} und SC_{TOR} der Stoffgruppen PAK und Nitroaromaten

Stoffgruppe	SC_{TOX}	SC_{BIO}	SC_{TOR}	Ebene
Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)	(4,00)	1,86	(5,86)	D
Nitroaromaten	(4,00)	1,50	(5,50)	D

Eine toxikologische Pauschalaussage für ist für die Nitroaromaten genauso schwierig bzw. ungenau wie für die polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, da die genaue Bewertung von den vorliegenden Einzelsubstanzen und deren Mengenanteilen abhängig ist.

Für verschiedene Verbindungen unterschiedlicher Konzentrationen (Fall d) kann der Ermittlungsaufwand noch größer werden. Dabei ist in Kauf zu nehmen, dass von einer Reihe von Umweltchemikalien nur spärliche toxikologische Aussagen bzw. Angaben aus nicht standardisierten Laborangaben vorliegen (gekennzeichnet mit dem Zusatz x; in oben aufgeführter Tabelle als Klammerausdruck). Ist auch das nicht gegeben, ist zu versuchen, eine Bewertung aus Strukturbeziehungen abzuleiten (gekennzeichnet mit dem Zusatz y).

Zum Schutz der menschlichen Gesundheit gibt der Gesetzgeber Regeln mit u.a. Grenz-, Prüf- und Maßnahmewerte z.B. in der Trinkwasserverordnung, im Wasserhaushaltsgesetz, im Abwasserabgabengesetz und in der Bundes-Bodenschutz- und Altlasten-Verordnung vor. So wird im § 6 (1) der TrinkwV vom 28. Mai 2001 vermerkt, dass Wasser für den menschlichen Gebrauch keine chemischen Stoffe in Konzentrationen enthalten dürfen, die eine (chronische) Schädigung der menschlichen Gesundheit (bei wiederholter Aufnahme) besorgen lassen. Auslösemomente sind die in der Verordnung vorgegebenen Grenzwerte. Grundsätzlich sind Grenzwerte gesetzliche fixierte Grenzkonzentrationen für Stoffe im Trinkwasser, in Lebensmitteln und in der Umwelt. Die Höhe dieser Werte ist nicht unbedingt gesundheitlich begründet. Sie haben z.B. Vorsorgecharakter oder dienen dem Schutz des Verteilungsnetzes bzw. geben den Stand der Technik wieder. Sie können aber auch ökologisch begründet sein (vgl. Aquatoxizität EW_{AQU} in Punkt 2.4 Teil I).

Die Möglichkeit einer gesundheitlichen Gefährdung exponierter Personen ist erst dann zu unterstellen, wenn eine lebenslang gesundheitlich duldbare oder akzeptierbare Höchstkonzentration überschritten ist. Diese Konzentration bezeichnen wir als gesundheitlichen Leitwert (LW) angegeben in mg eines Stoffes in einem Liter Trinkwasser. Für befristete Grenzwertüberschreitungen werden Maßnahmewerte (MW) entsprechend § 9 Abs. 6 – 8 der TrinkwV angeboten. Berechnungsgrundlagen dazu sind in den Kapiteln 3.2 „Feststellung von Risiken und Gefahren für den Menschen“ sowie 3.3 „Gesundheitlich motivierte Risiko- bzw. Gefahrenmanagement und Maßnahmewerte“ aufgeführt. Ergänzend dazu wird auf die Empfehlung des Umweltbundesamtes über Maßnahmewerte für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwertüberschreitungen vom August 2003 und den zugehörigen fachlichen Kommentaren verwiesen (UBA 2003).

Die Berechnung der Leitwerte erfolgt für Stoffe mit Wirkungsschwelle über NOAEL- bzw. LOAEL-Werte aus dem Tierversuch auf der Grundlage der empfindlichen toxikologischen Endpunkte bzw. für kanzerogene und zugleich promär gentoxische Stoffe über eine Risikoberechnung auf der Grundlage

jeweils eines Lebenszeit-Zusatzrisikos von 10^{-6} (LW_{RK} für eine Erkrankung an Krebs).

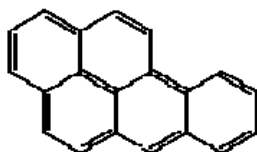
Ein besonderes Problem – vergleichbar mit dem globalen Klimawandel – werden in absehbarer Zukunft Arzneimittel bilden. Wie bereits unter Punkt 2.1 im Teil I „Herkunftsbereiche und Gruppencharakteristik“ erwähnt, sind diese Pharmaka bzw. Mittel aus der medizinischen Anwendung bereits flächenhaft in der Umwelt nachweisbar. Das betrifft fast ausschließlich die Substanzen, die den Körper nach entsprechender Wirkung unverändert verlassen. Diese Arzneimittel werden weder in Kläranlagen noch beim Versickern in den Untergrund biochemisch abgebaut und gelangen so in den Wasserkreislauf. Obwohl die Konzentration von derart kontaminiertem Trinkwasser sich vorerst im Nanogramm-Bereich bewegt, sollen Auswirkungen mikrobieller Art bereits erkennbar sein. Bei unveränderter Beibehaltung der derzeitigen Produktion und Anwendung der Arzneimittel sind Schäden auch im Humanbereich in den nächsten Jahrzehnten vorhersehbar. Im Sinne des Vorsorgeprinzips – analog zum Klimaschutz – sollte die pharmazeutische Industrie einen Forschungsschwerpunkt aktivieren, so dass in einem absehbaren Zeitraum, eventuell bis zum Jahr 2030, nur noch abbaubare Arzneimittel auf den Markt kommen. Hierfür sollte als Limit $SC_{BIO} = 1,75$ gelten. Das bedeutet biochemisch teilweise abbaubar mit Halbwertszeiten von etwa einem Jahr. Alternativ ist eine entsprechende Information über Arzt, Apotheker und Beipackzettel sowie konsequente fachgerechte Entsorgung nicht verwendeter Medikamente über die Apotheke erforderlich.

3 Beispiel 3,4-Benzpyren für die Ableitung des Maßnahmewertes

Soweit möglich wurden für alle in dem vorliegenden Bericht recherchierten Umweltchemikalien der gesundheitliche Leitwert und die Leitwerte für kurzfristige Expositionen aufgeführt. Als Beispiel dafür sind von 3,4-Benzpyren als Prototyp aller polycyclischen Kohlenwasserstoffe (vgl. Kapitel 4.13 in Teil I) diesbezügliche Werte aufgeführt.

3,4-Benzpyren

$C_{20}H_{12}$



Grenzwert lt. TrinkwV 2001

0,01 $\mu\text{g/l}$

Maßnahmewert für max. Expositionszeitraum von 3 Jahren

1 $\mu\text{g/l}$

Maßnahmewert für max. Expositionszeitraum von 10 Jahren

0,4 $\mu\text{g/l}$

Für abzuleitende Sanierungsmaßnahmen ist darüber hinaus in den meisten Fällen die Kenntnis von SC_{MOB} und SC_{AQU} erforderlich. Zielfunktion neben den gesetzlichen Vorgaben wie Trinkwasserverordnung, Wasserhaushaltsgesetz, Abwasserabgaben-Gesetz, Schadstoffhöchstmengen-VO und Bundesbodenschutzgesetz bzw. -verordnung sind die gesundheitlichen Leitwerte LW , die hygienisch-sensorische Obergrenze HSO und wenn erforderlich die höchstzulässige Konzentration bezüglich der Aquatoxizität (HZK) (s. dazu Methodik im Teil I).

Abschließender Hinweis

Für die Bewertung von Neu- und Altstoffen hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit, ihrer Behandlungs- und Sanierungsmöglichkeiten können die Autoren bzw. Mitarbeiter des Umweltbundesamtes kontaktiert werden.

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 2.1 Gruppen von Herkunftsbereichen und Eigenschaften von Umweltkontaminanten.....	12
Tabelle 2.2 Dokumentierte Daten für das Verfahren zur Bewertung der Humantoxizität	15
Tabelle 2.3 Integrierte Bewertung von Toxizität und Karzinogenität über die Stoffcharakteristik SC_{TOX} auf der Basis der toxikologischen Bewertungszahl nach Addition der Risikozuschläge RZ zu BZ_{TOX}	17
Tabelle 2.4 SC_{TOX} von Umweltkontaminanten - Klassifizierung nach Datenlage	17
Tabelle 2.5 Dokumentierte Daten für das Bewertungsverfahren der biochemischen Abbaubarkeit	18
Tabelle 2.6 SC_{BIO} - Bewertung der Datenbasis zur biochemischen Abbaubarkeit.....	20
Tabelle 2.7 SC_{BIO} - Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit.....	21
Tabelle 2.8 SC_{BIO} - Bewertung der Hydrolyse und Photolyse über Abbauabschläge	22
Tabelle 2.9 SC_{BIO} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen zum biochemischen Abbau.....	22
Tabelle 2.10 Charakterisierung von chemischen Verbindungen hinsichtlich ihrer biochemischen Abbaubarkeit - Gruppenzuordnung.....	23
Tabelle 2.11 Charakterisierung von Umweltkontaminanten hinsichtlich ihrer biochemischen Abbaubarkeit – Aussagen für praktische Belange.....	25
Tabelle 2.12 Beispiele der Abhängigkeit des biochemischen Abbaus von der chemischen Konstitution	27
Tabelle 2.13 Dokumentierte Daten für das Bewertungsverfahren der Mobilität von Stoffen als SC_{MOB}	29
Tabelle 2.14 SC_{MOB} - Bewertung der Datenbasis zur Mobilität.....	30
Tabelle 2.15 SC_{MOB} - Eingangswert zur Wasserlöslichkeit und Adsorbierbarkeit	31
Tabelle 2.16 SC_{MOB} - Stoffbeschreibung und Berechnungsgrundlagen.....	32
Tabelle 2.17 SC_{MOB} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen zur Mobilität.....	32
Tabelle 2.18 Mobilität als SC_{MOB} von Substanzen über die Stoffcharakteristiken $SC_{LÖS}$ und SC_{ADS} (vereinfachtes Verfahren).....	34
Tabelle 2.19 Dokumentierte Daten zur Bewertung der Aquatoxizität von Stoffen (SC_{AQU})	35
Tabelle 2.20 SC_{AQU} - Bewertung der Datenbasis zur Aquatoxizität	36
Tabelle 2.21 SC_{AQU} - Berechnung des Eingangswertes EW_{AQU} zur Dosis-/Wirkungsbeziehung in der Aquatoxizität.....	37

Tabelle 2.22 Berechnung der Dosiszahl in der Aquatoxizität.....	38
Tabelle 2.23 SC_{AQU} - Bewertung von sonstigen Ergebnissen der Aquatoxizität.....	38
Tabelle 2.24 Charakterisierung von Umweltchemikalien hinsichtlich ihrer Aquatoxizität als SC_{AQU} – Gruppenzuordnung und vereinfachte Klassifizierung als SC_{LOEC} (mit $SC_{AQU} \sim SC_{LOEC}$).....	39
Tabelle 3.1 Ableitung der duldbaren Körperdosis und des Gefahrenbezuges für den Menschen über Extrapolationsfaktoren aus der jeweiligen Datenbasis, Herstellung des Gefahrenbezuges mit Hilfe des IF und Beispielrechnung mit $EF_a = 10$, $EF_b = 3$, $EF_c = 10$, $EF_d = 10$ für Expositionen über Trinkwasser.....	44
Tabelle 3.2 Berechnung von Interpolationsfaktoren in Abhängigkeit der Expositionsdauer und der Kumulationstendenz von Umweltchemikalien (vgl. auch Dieter und Henseling 2003)	46
Tabelle 4.1 Beispiele akuter orale Toxizität von monocyclischen Nitroaromaten bei Ratten (LD_{50}).....	181
Tabelle 4.2 Toxikologische Daten Nitroaromaten	191
Tabelle 4.3 Übersicht zur toxikologischen Bewertung von Nitroaromaten	195
Tabelle 4.4 Übersicht zur Bewertung der biochemischen Abbaubarkeit von Nitroaromaten.....	220
Tabelle 4.5 Bio-Gruppen der Nitroaromaten.....	224
Tabelle 4.6 Daten zur Mobilität von Nitroaromaten.....	236
Tabelle 4.7 Bewertung der Kanzerogenität von polycyclischen Kohlenwasserstoffen.....	253
Tabelle 4.8 Krebsrisikoabschätzungen für die orale Exposition gegenüber BaP.....	255
Tabelle 4.9 Daten zur biochemischen Abbaubarkeit der 26 ausgewählten polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe	272
Tabelle 4.10 Daten zur Mobilität der 26 Einzelstoffe (PAK).....	286
Tabelle II.1 Bewertung der Gefährlichkeit von Umweltchemikalien auf der Basis der toxikologischen Relevanz SC_{TOR}	297
Tabelle II.2 Mittelwerte von SC_{TOX} , SC_{BIO} und SC_{TOR} der Stoffgruppen PAK und Nitroaromaten.....	300

Verzeichnis der Bilder

Bild 2.1 Biochemischer Abbau von organischen und anorganischen Substanzen dargestellt als Bewertungszahl BZ_{BIO} , als Gruppeneinteilung (BIO-Gruppe) und als Stoffcharakteristik SC_{BIO}	25
Bild 2.2 Schematische Aussagen zur Stoffcharakteristik der umwelttoxikologischen Relevanz SC_{TOR}	28
Bild 2.3 Darstellung des Stoff-Charakterisierungs-Systems (SCS)	40
Bild 4.1 Aerober biochemischer Abbau von Acentaphthen	139
Bild 4.2 Biochemischer Abbau von markiertem $1\text{-}^{13}\text{C}$ -Acenaphthen bis zur Naphthalin-1,8-dicarbonsäure bzw. deren Anhydrid	140
Bild 4.3 Primäre Abbaupfade von Nitroaromaten	180
Bild 4.4 Abbaupfad von Trinitrotoluol durch <i>Pseudomonas</i> sp. JLR11 nach (Esteve-Nunez and Ramos 1998)	202
Bild 4.5 Reduktive Biotransformation von TNT	203

Abkürzungen und Glossar

ADI	<i>Acceptable daily intake</i> , =akzeptable Tagesdosis; toxikologisch duldbare Exposition des Menschen gegenüber einem (absichtlich in die Umwelt ausgebrachten) Schadstoff in mg/kg KM/d
BaP	Benzo-a-pyren; PAK, (C ₂₀ H ₁₂)
Basiswert (BW)	Alte Bezeichnung für den „gesundheitlichen Leitwert (LW)“. Er bezeichnet die lebenslang gesundheitlich duldbare Konzentration eines Stoffes im Trinkwasser
BB	Belebungsbecken (Labor BB = Laborbelebungsbecken)
BBodSchG	Bundesbodenschutzgesetz (vom 17.März 1998 BGBl. I S. 502)
BBodSchV	Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung
Beurteilung von Gefahren	Abweichend von der in der Humantoxikologie üblichen Beurteilung der Vollständigkeit der wissenschaftlichen Datenlage (im Rahmen der toxikologischen Bewertung einer Stoffexposition) wird hier der Begriff „Beurteilung“ im Zusammenhang mit dem ordnungsrechtlichen <u>Gefahrenbegriff</u> benutzt. Zweck ist die Beantwortung der Frage, ob eine Gefahr im polizeirechtlichen Sinn (hier z.B. für Trinkwasser) vorliegt oder nicht.
BGBI.	Bundesgesetzblatt
BMF	Bundesministerium der Finanzen
BMG	Bundesministerium für Gesundheit
BMU	Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit
BSBW	Biochemischer Sauerstoffbedarf für den aeroben Abbau von in Wasser gelösten Stoffen im Respirometer, z.B. Warburg Gerät (W), nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
BTEX	Benzol, Toluol, Ethylbenzol, Xylol
BZ _{AQU}	Aquatoxikologische Bewertungszahl zwischen 1 – 100 für Umweltkontaminanten, nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
BZ _{BIO}	Dimensionslose Bewertungszahl zwischen 1 - 100 für den biochemischen Abbau von Substanzen, nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
BZ _{MOB}	Dimensionslose Bewertungszahl zwischen 1 - 100 für Mobilität von Substanzen, nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
BZ _{TOX}	Toxikologische Bewertungszahl zwischen 1 - 100 für chemische Substanzen nach Dieter et al., nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
CKW	Chlorierte Kohlenwasserstoffe
CL	Stoffkonzentration in der Bodenlösung [mg/l]
CSB	Chemischer Sauerstoffbedarf für den aeroben Abbau von Stoffen mittels Dichromat und Schwefelsäure
c _{Schadstoff}	Schadstoffkonzentration
C _T	Gesamtkonzentration des Schadstoffes im Boden [mg/kg TS] bzw. im Wasser [mg/l]

Dampfdruck	Der Dampfdruck ist definiert als der Druck des Dampfes einer Substanz unter Gleichgewichtsbedingungen. Literaturangaben in anderen Maßeinheiten wurden wie folgt umgerechnet: 1 atm = 760 mm Hg = 1010,8 mbar = 101.080 Pa 1 Torr = 1 mm Hg = 1,33 mbar = 133 Pa 1 mbar = 100 Pa = 1 hPa Darstellung: Der Dampfdruck wurde in der SI-Einheit Pascal (Pa) angegeben. Angaben bei Raumtemperatur (15-25 °C) wurden bevorzugt. Größenordnung: Der Dampfdruck einer sehr flüchtigen Substanz liegt im Bereich mehrerer tausend Pa, für Dichlormethan (Methylenchlorid) beispielsweise bei 58.400 Pa, während der Dampfdruck von DDT mit 23×10^{-6} Pa sehr gering ist (Werte jeweils bei 25°C).
DDA	Dichlordiphenylessigsäure; Metabolit von DDT
DDD	1,1-Bis-(4-chlorphenyl)-2,2-dichlorethan; Metabolit von DDT
DDT	Dichlor-diphenyl-trichlorethan; Insektizid
Dichte	Die Dichte einer Substanz (D_s) ist eine temperaturabhängige Größe und wird in [g/ml] (= [g/cm³]) angegeben. Die Dichte D_s lässt sich aus der spezifischen Dichte berechnen. Die spezifische Dichte (D) einer Substanz (auch als relative Dichte bezeichnet) ist eine dimensionslose Größe und ist definiert als: $D = D_s / D_w$ mit D_s = Dichte einer Substanz in [g/ml] und D_w = Dichte von destilliertem Wasser in [g/ml]. Die Werte für die spezifische Dichte werden gewöhnlich angegeben als: $D (T_s / T_w)$ mit T_s = Temperatur der Substanz zum Zeitpunkt der Messung in [°C] und T_w = Temperatur des Wassers in [°C] Da die Dichte von destilliertem Wasser bei 4 °C exakt 1.0000 g/ml beträgt, entspricht die spezifische Dichte einer Substanz bei $T_w = 4$ °C genau der Dichte D_s dieser Substanz in [g/ml]. Da D_w darüber hinaus bei Temperaturen von bis zu 30 °C immer noch > 0,995 g/ml ist, wurden vereinfacht auch Werte der spezifischen Dichte bei 4 °C <= T_w <= 30 °C direkt als Werte der Dichte D_s in [g/ml] übernommen. Größenordnung: Elementares Cadmium weist eine Dichte von 8,7 g/ml auf, Cadmiumchlorid eine Dichte von 4,0 g/ml und Kupferchlorid eine Dichte von 3,4 g/ml. Organische Substanzen weisen häufig eine Dichte unter 1 g/ml (also unter der Dichte von Wasser) auf. Im Bereich über 1 g/ml liegen beispielsweise Naphthalin (1,18 g/ml), Anthrazen (1,28 g/ml), Tetrachlorkohlenstoff (1,584 g/ml) und Tribrommethan (2,876 g/ml). (Alle Werte beziehen sich auf 25°C unter Normaldruck.)
DIN	Deutsches Institut für Normung
DNA	Desoxyribonukleinsäure (Erbsubstanz)
DNT	Dinitrotoluol
DOC	<i>Dissolved Organic Carbon</i> (gelöster organischer Kohlenstoff)
DT ₅₀	<i>Disappearance Time</i> (s. Halbwertszeit $t_{1/2}$ eines Stoffes im Untergrund)
e	empfindlichste Schutzzielgruppe
E	Erwachsene als durchschnittlich empfindliche Schutzzielgruppe
EC	European Commission
EF	Extrapolationsfaktor zur Ableitung des TDI für einen Stoff mit Wirkungsschwelle (= Sicherheitsfaktor)

EF _a	Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines chronischen NOAEL durch Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer (entfällt bei Vorliegen bewertbarer chronischer experimenteller oder epidemiologischer Untersuchungen)
EF _b	Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines NOAEL _{TV} aus einem experimentellen NOAEL _{TV} (entfällt bei Vorliegen bewertbarer [sub]chronischer epidemiologischer Daten) mit Hilfe der Konvention $\text{NOAEL}_{\text{TV}} = \text{LOAEL}_{\text{TV}} : \text{EF}_b$ <u>oder:</u> Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines NOAEL _E aus einem epidemiologisch ermittelten LOAEL _E mit Hilfe der Konvention $\text{NOAEL}_E = \text{LOAEL}_E : \text{EF}_b$ (entfällt bei bekanntem NOAEL _E oder LOAEL _e der NOAEL _e) <u>oder:</u> Extrapolationsfaktor zur Abschätzung eines NOAEL _e aus einem LOAEL _e mit Hilfe der Konvention $\text{NOAEL}_e = \text{LOAEL}_e : \text{EF}_b$ (entfällt bei bekanntem NOAEL _e)
EF _C	Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Versuchstier mit Hilfe der Konvention $\text{LOAEL}_e = \text{LOAEL}_{\text{TV}} : \text{SF}_c$ bzw. $\text{NOAEL}_E = \text{NOAEL}_{\text{TV}} : \text{EF}_c$ (entfällt bei Vorliegen bewertbarer [sub]chronischer epidemiologischer Daten)
EF _d	Extrapolationsfaktor zur Überbrückung der innerartlichen Varianz beim Menschen, falls der NOAEL _E ersatzweise aus einem Tierversuch abgeleitet wurde mit Hilfe der Konvention $\text{NOAEL}_e = \text{NOAEL}_E : \text{EF}_d$ <u>oder:</u> Extrapolationsfaktor zur Abdeckung der innerartlichen Varianz beim Menschen, falls der NOAEL _E epidemiologisch ermittelt wurde mit Hilfe der Konvention $\text{NOAEL}_e = \text{NOAEL}_E : \text{EF}_d$ (entfällt bei bekanntem LOAEL _e oder NOAEL _e)
EF _g	Gesamtextrapolationsfaktor zur Ableitung des TDI für einen Stoff mit Wirkungsschwelle
EF _{gh}	gesamter humanrelevanter Extrapolationsfaktor zur Ableitung des TDI für einen Stoff mit Wirkungsschwelle
EGVA	Eigenwasserversorgungsanlage (Hausbrunnen)
EGW	Einwohnergleichwert(e); Schmutzbeiwert eines Abwassers bezogen auf den Anteil, den ein Einwohner pro Tag einbringt
EU	Europäische Union
EWG	Europäische Wirtschaftsgemeinschaft
EZVA	Einzelwasserversorgungsanlage
F _(Gef)	Gefahrenfaktor für die Herleitung der gefahrenverknüpfenden Dosis GD aus dem TDI (= Interpolationsfaktor)
FK	Feldkapazität des Bodens [mm/dm]
FKST	Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser
g	Gewichtseinheit Gramm
GD	gefahrenverknüpfte Dosis ($\text{GD} = \text{TDI} \cdot \text{IF}$)
GR	gefahrverknüpftes Risiko
Gefahrenwert (GefW)	Alte Bezeichnung für den „gesundheitlichen Leitwert für kurzfristige Expositionen LW _{KE} “. Konzentration eines Stoffes in stoffspezifisch definierter Höhe oberhalb seines gesundheitlichen Leitwertes LW. Kurzfristige Leitwerte LW _{KE} sind im Vergleich zum LW nur während entsprechend kürzerer, also nicht lebenslanger Belastungszeiten gesundheitlich sicher.
Gl.	Gleichung
GS	Gefährdungsstufe für Trinkwasser

GS _A , GS _B , GS _C	Gefährdungsstufe I bis VI für Trinkwasser durch Altlasten bezogen auf die Bewertungskomplexe A, B, C
ha	Flächenmaß Hektar [1 ha = 100 m x 100 m]
HCH	Hexachlorcyclohexan
Henry-Konstante	Die Henry-Konstante (H), teilweise auch als Luft-Wasser-Verteilungskoeffizient oder Löslichkeitskoeffizient bezeichnet, ist definiert als der Quotient des Partialdrucks einer Substanz in Luft und der Aktivität (angenähert der Konzentration) dieser Substanz in Wasser bei einer gegebenen Temperatur unter Gleichgewichtsbedingungen: $H = p / c$ mit H: Henry-Konstante [Pa m³/mol]; p: Dampfdruck [Pa]; c: Konzentration [mol/m³] Die Henry-Konstante kann auch in ihrer dimensionslosen Form (H*) angegeben werden, die wie folgt definiert ist: $H^* = H / (R \cdot T)$ mit: R: Ideale Gaskonstante (8,20575x10⁻⁵ atm m³/mol K); T: Temperatur des Wassers in [Kelvin] Zur Angabe der Henry-Konstante in [Pa m³/mol] wurden Angaben in [atm m³/mol] mit 101.080 multipliziert. Größenordnung: Als Anhaltspunkt können die folgenden Werte dienen: $H < 1,011 \times 10^{-2} \text{ Pa m}^3/\text{mol}$: => Die Substanz weist eine geringe Flüchtigkeit auf. $1,011 \times 10^{-2} \text{ Pa m}^3/\text{mol} < H < 1,011 \text{ Pa m}^3/\text{mol}$: => Die Substanz verflüchtigt sich langsam. $1,011 \text{ Pa m}^3/\text{mol} < H < 101,1 \text{ Pa m}^3/\text{mol}$: => Die Verflüchtigung wird ein wichtiger Transport-Mechanismus. $H > 101,1 \text{ Pa m}^3/\text{mol}$: => Schnelle Verflüchtigung.
HR	akzeptiertes Hintergrundrisiko für gentoxische Substanzen ohne wirkungsfreien Dosisbereich (HR _{E70} = 10 ⁻⁶ ; exponiert ist eine Population von durchschnittlich empfindlichen Erwachsenen während 70 Jahren)
HSO-Wert	Stoffspezifischer Wert der hygienisch-sensorischen-Obergrenze; Grenzkonzentration eines Stoffes, deren Unterschreitung eine hygienisch-sensorische Beeinträchtigung beim Menschen (noch) nicht erwarten lässt
HZK	Höchstzulässige Konzentration = aquatotoxikologisch begründete Höchstkonzentration eines Stoffes in Gewässern [mg/l]
i.d.R.	In der Regel
IC ₅₀	Inhibitorkonzentration, die auf 50% der Organismen wirkt
IF _{3C} , IF _{10C}	Interpolationsfaktor zur Berechnung eines LW _{KR} aus dem LW ₇₀ eines Stoffes der Gruppe C (die zulässige Überschreitungsdauer des LW ₇₀ beträgt 3 oder 10 Jahre)
IF _{A,B}	Interpolationsfaktoren zur Berechnung eines LW _{KE} aus dem LW eines Stoffes der Gruppe A oder B
k	Abbaukonstante bei Stoffumsetzungen
KCN	Kaliumzyanid
k _f -Wert	Durchlässigkeitsbeiwert für Böden [m/s]
KG	Kilogramm
KM	Körpermasse in Kilogramm [KG]

K_{OC}	Der K_{OC} (o.c.: "organic carbon", organischer Kohlenstoff) beschreibt den Verteilungskoeffizienten einer Substanz zwischen dem organischen Kohlenstoff im Boden und der wässrigen Phase des Bodens. Er lässt sich bestimmen aus dem Verteilungskoeffizienten (K) des Stoffes zwischen dem Gesamtboden und der wässrigen Phase, dividiert durch den Anteil organischen Kohlenstoffs (o.c.) im Boden in Prozent: $K_{OC} = (100 \% / o.c.) K$ Mit K = Konzentration der Substanz im Boden in [mg/kg] / Konzentration der Substanz im Wasser in [mg/l]. Der K_{OC} lässt sich ferner aus dem $\log P_{OW}$ berechnen. Der K_{OC} ist eine temperaturabhängige, dimensionslose Größe, die angenähert unabhängig vom jeweiligen Boden ist. Experimentell bestimmte Werte werden berechneten Werten vorgezogen. Größenordnung: Sehr hohe K_{OC}-Werte zeigen eine gute Adsorbierbarkeit und somit geringe Mobilität im Boden an; z.B. Anilin mit $K_{OC} = 1,9$ ist im Boden sehr mobil, während Hexachlorbenzol mit $K_{OC} = 3900$ eine geringe Mobilität im Boden aufweist.
l	Volumeneinheit Liter
LC_{50}	letale Konzentration für 50% der Versuchstiere
LD_{50}	letale Dosis für 50% der Versuchstiere
LOAEL	niedrigste Dosis eines Stoffes mit beobachteter schädlicher Wirkung (<i>lowest observed adverse effect level</i>)
$LOAEL_E$	- für die Allgemeinbevölkerung (gesunde Erwachsene)
$LOAEL_e$	- für die Allgemeinbevölkerung einschließlich der empfindlichsten Bevölkerungsgruppe
$LOAEL_{TV}$	- aus dem Tierversuch (für Versuchstiere)
LOEC	niedrigste Konzentration eines Stoffes mit beobachteter Wirkung (<i>lowest observed effect concentration</i> ; hier als aquatotoxikologischer Schwellenwert)
$\log P_{OW}$	$\log P_{OW}$ (auch mit $\log K_{OW}$ bezeichnet) ist der dekadische Logarithmus des Verteilungskoeffizienten P_{OW} (partition coefficient octanol/water). P_{OW} gibt den Quotienten der Gleichgewichtskonzentrationen einer Substanz in n-Octanol und Wasser an und ist eine dimensionslose Größe. Hohe $\log P_{OW}$-Werte lassen vermuten, dass die entsprechende Substanz ein großes Akkumulationspotential besitzt. $\log P_{OW}$-Werte können experimentell ermittelt oder aus der Wasserlöslichkeit abgeschätzt werden. Geschätzte und berechnete $\log P_{OW}$-Werte sind weniger zuverlässig als gemessene Werte. Größenordnung: Relativ niedrige $\log P_{OW}$-Werte sind z.B. für Benzidin (1,34) und Phenol (1,48) bekannt. Sehr viel höhere Werte werden beispielsweise für Di(n-butyl)phthalat (4,54) und DDT (6,28) angegeben.
Lösemittel-KW	Aliphatische und aromatische Kohlenwasserstoffe, die zudem Bestandteile von Kraftstoffen sind.
Lösemittel-OH	Alkohole, vor allem Methanol, daneben Ethanol und iso-Propanol
Lösemittel-X	Halogenierte Lösemittel
LW	lebenslang gesundheitlich duldbarer Leitwert (Höchstkonzentration) für Stoffe mit Wirkungsschwelle im Trinkwasser in [mg/l] oder [μ g/l]
$LW_{1,5}$	Gesundheitlicher Leitwert bei kurzfristiger Exposition. Konzentration eines Stoffes im Trinkwasser, deren Überschreitung für Belastungszeiten >1,5 Jahre gesundheitlich unsicher wäre
LW_{10}	Gesundheitlicher Leitwert bei kurzfristiger Exposition. Konzentration eines Stoffes im Trinkwasser, deren Überschreitung für Belastungszeiten >10 Jahre gesundheitlich unsicher wäre
LW_{70}	Gesundheitlicher Leitwert für Exposition durch einen Stoff im Trinkwasser, deren Einhaltung für Belastungszeiten ≤ 70 Jahre gesundheitlich sicher ist

LW _{KE}	gesundheitlich duldbarer Leitwert für kurzfristige Expositionen (Höchstkonzentration) für Stoffe <i>mit</i> Wirkungsschwelle im Trinkwasser in [mg/l] oder [µg/l]
LW _{KR}	gesundheitlich duldbarer Leitwert für kurzfristiges Risiko (Höchstkonzentration) für Stoffe <i>ohne</i> Wirkungsschwelle im Trinkwasser in [mg/l] oder [µg/l]
LW _{SK}	gesundheitlich duldbarer Leitwert für Säuglinge und Kleinkinder (Höchstkonzentration) für Stoffe mit Wirkungsschwelle im Trinkwasser in [mg/l] oder [µg/l]
m	Längeneinheit Meter
m.W.	mit Wirkungsschwelle
mg	Gewichtseinheit Milligramm [1.000 mg = 1 g]
mg/kg TS	Konzentrationsangabe in Milligramm pro Kilogramm Trockensubstanz
mg/l	Konzentrationsangabe in Milligramm pro Liter
MKW	Mineralölkohlenwasserstoffe
Mol	Molekulargewicht eines Stoffes in g
MW	Messwert
NAEL	vermutete oder als tatsächlich unterstellte Wirkungsschwelle eines Stoffes beim Menschen (<i>no adverse effect level</i>); nicht beobachtet
Nitrofen	Herbizid; [2,4-Dichlorphenyl-4-nitrophenylether]
NOAEL	höchste Dosis eines Stoffes ohne beobachtete schädliche Wirkung (<i>lowest observed adverse effect level</i>)
NOAEL _E	- für die Allgemeinbevölkerung (gesunde Erwachsene)
NOAEL _e	- für die Allgemeinbevölkerung einschließlich der empfindlichsten Bevölkerungsgruppe
NOAEL _{TV}	- aus dem Tierversuch (für Versuchstiere)
NOAEL _{tv}	- aus dem Tierversuch (für Versuchstiere einschließlich empfindlichster Spezies oder Teilgruppe)
NOEC	höchste Konzentration eines Stoffes ohne beobachtete Wirkung (<i>no observed effect concentration</i> ; hier als aquatotoxikologischer Schwellenwert)
o.b.	oben bezeichnet
o.W.	ohne Wirkungsschwelle
OFD	Oberfinanzdirektion
PAK	Polycyclische(r) aromatische(r) Kohlenwasserstoff(e), (C _n H _m mit n≥10, m≥8)
PCB	Pentachlorbenzol, C ₆ HCl ₅
PCBs	Polychlorierte Biphenyl(e), (C ₆ H _n Cl _m) ₂ mit $\sum n, m = 10$ und $m \geq 1$
PCDD	Polychloriert(e) Dibenzdioxin(e), (C ₁₂ O ₂ H _n Cl _m) mit $\sum n, m = 8$ und $m \geq 1$
PCDF	Polychlorierte Dibenzfurane, (C ₁₂ OH _n Cl _m) mit $\sum n, m = 8$ und $m \geq 1$
pH-Wert	Negativer dekadischer Logarithmus der molaren H ₃ O ⁺ -Konzentration
Q _∞	Gleichgewichtsbeladung eines in Wasser gelösten Stoffes (Adsorbat) am Adsorbens [mg/g]
SC	Stoffcharakteristik als standardisierter Koeffizienten für die boden- und gewässerhygienisch bedeutsamen Eigenschaften von Umweltkontaminanten
SC → [Zahlenwert]	Stoffkoeffizient geht gegen [Zahlenwert]
SC _{ADS}	Stoffcharakteristik der Adsorbierbarkeit einer in Wasser gelösten Substanz nach einem standardisiertem Verfahren ermittelt
SC _{BIO}	Stoffcharakteristik der biochemischen aeroben Abbaubarkeit von in Wasser gelösten Substanzen nach einem standardisierten Verfahren ermittelt
SC _{LÖS}	Stoffcharakteristik der Wasserlöslichkeit von Substanzen
SC _{MOB}	Stoffcharakteristik der Mobilität eines Stoffes im Untergrund unter Berücksichtigung der Adsorptionseigenschaft und Löslichkeit in Wasser
SCS	Stoff-Charakterisierungs-System

SC _{TOR}	Stoffcharakteristik der umwelttoxikologischen Relevanz (SC _{TOR} = SC _{TOX} + SC _{BIO}) eines Stoffes unter Berücksichtigung der Toxizität und der biochemischen Abbaubarkeit
SC _{TOX}	Stoffcharakteristik der Toxizität von Substanzen
SM	Schwermetall(e)
stk.	stark kumulierend
STV	Sprengstofftypische Verbindung(en), z.B. TNT, DNT, Nitropenta u.a.
swk.	schwach oder nicht kumulierend
TCDD	Tetrachlordibenzdioxin, (C ₁₂ O ₂ H ₄ Cl ₄)
TDI	Gesundheitlich duldbare tägliche Aufnahme in [mg/kg Körpermasse und Tag] (<i>tolerable daily intake</i>) für (nicht absichtlich ausgebrachte) Umweltkontaminanten
t _G = t _{1/1}	Ganzwertszeit (Verweilzeit) eines Stoffes im Untergrund
TNT	Trinitrotoluol [2,4,6-], (C ₇ O ₆ H ₅ N ₃)
TRD	Tolerable resorbierte Dosis [mg/kg/d]
Tri	Trichlorethen (C ₂ HCl ₃)
TrinkwV	Trinkwasserverordnung
TS	Trockensubstanz
TSB	Theoretisch möglicher Sauerstoffbedarf für den vollständigen (totalen) aeroben Abbau von Stoffen
TV	Tierversuch
TW	Trinkwasser
TWSZ	Trinkwasserschutzzone
TWSZ I, II, III	Trinkwasserschutzzonen I, II, III der öffentlichen Wasserversorgung; Schutzgebiete um die Wasserentnahmestelle(n), für die bestimmte Nutzungsbeschränkungen gelten
<i>unit-risk</i>	Unter <i>unit-risk</i> werden Abschätzungen des Krebsrisikos einer Substanz durch die EPA wiedergegeben, die mit Hilfe mathematischer Modelle extrapoliert wurden. Bei diesen Abschätzungen sind die Begriffe <i>unit-risk</i> und <i>slope factor</i> gebräuchlich, wobei sich <i>unit-risk</i> auf das Krebsrisiko pro Konzentration, <i>slope factor</i> hingegen auf das Krebsrisiko pro Dosis bezieht. Die hier dargestellten Werte geben das Krebsrisiko pro Konzentrations- oder Doseinheit (z. B. µg/m ³ für die inhalative Aufnahme und mg/kg/d für die orale Aufnahme) an. Somit stellen sie für die inhalative Aufnahme <i>unit-risk</i> -Werte und für die orale Aufnahme <i>slope factor</i> -Werte dar.
UV	Licht im ultravioletten Spektralbereich
VC	Vinylchlorid, (C ₂ H ₃ Cl)
VX	o-Ethyl-S-(2-(diisopropylamino)-ethyl)-methylthiophosphat; militärchemischer Nervenkampfstoff
WGK	Wassergefährdungsklasse
WGK 0 - 3	Wassergefährdungsklasse 0 - 3 (mit zunehmendem Gefährdungsgrad)
WHG	Wasserhaushaltsgesetz; XXV. Gesetz zur Ordnung des Wasserhaushalts vom 23.9.1986 (BGBl I S. 1529, ber. S. 1654) mit späteren Änderungen
WVA	Wasserversorgungsanlage
ZWVA	Zentrale Wasserversorgungsanlage