

**Institut für Toxikologie
Klinikum der Christian-Albrechts-
Universität Kiel**

**Toxikologische Bewertung von
organisch-chemischen
Triebwerksemissionen (zivile Luftfahrt)**

Mareke Wieben / Dr.rer.nat. H. Kruse

Kiel, Juli 1999

Inhaltsverzeichnis

1. Allgemeine Aspekte zur Bewertung von Triebwerksemissionen.....	4
3. Kriterien für die Auswahl toxikologisch relevanter Triebwerksemissionen	24
4. Stoffprofile	30
4.1 Benzol	31
4.1.1 Physikochemische Eigenschaften	31
4.1.2 Belastungskonzentrationen der Luft	31
4.1.3 Abbau an der Luft	31
4.1.4 Humantoxikologische Wirkung	32
4.1.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen	34
4.2 Ethylbenzol	35
4.2.1 Physikochemische Eigenschaften	35
4.2.2 Belastungskonzentrationen der Luft	35
4.2.3 Abbau an der Luft	36
4.2.4 Humantoxikologische Wirkung	36
4.2.5 Bestehende Verordnungen.....	39
4.3 Mesitylen.....	39
4.3.1 Physikochemische Eigenschaften	39
4.3.2 Belastungskonzentrationen der Luft	39
4.3.3 Abbau an der Luft.....	40
4.3.4 Humantoxikologische Wirkung	40
4.3.5 Bestehende Verordnungen.....	43
4.4 Naphthalin.....	43
4.4.1 Physikochemische Eigenschaften	43
4.4.2 Belastungskonzentrationen der Luft	43
4.4.3 Abbau an der Luft.....	44
4.4.4. Humantoxikologische Wirkung	44
4.4.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen	47
4.5 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)	47
4.5.1 Belastungskonzentrationen der Luft	47
4.5.2 Humantoxikologische Wirkung	48
4.5.3 Bestehende Gesetze und Verordnungen	49

4.6 Phenol.....	49
4.6.1 Physikochemische Eigenschaften	50
4.6.2 Belastungskonzentrationen der Luft	50
4.6.3 Abbau in der Luft	50
4.6.4. Humantoxikologische Wirkung	50
4.6.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen	53
4.7 Styrol.....	54
4.7.1 Physikochemische Eigenschaften	54
4.7.2 Belastungskonzentrationen der Luft	54
4.7.3 Abbau an der Luft.....	54
4.7.4 Humantoxikologische Wirkung	55
4.8 Toluol	59
4.8.1 Physikochemische Eigenschaften	59
4.8.2 Belastungskonzentrationen der Luft	59
4.8.3 Abbau an der Luft.....	60
4.8.4 Humantoxikologische Wirkung	60
4.8.5 Bestehende Verordnungen.....	63
4.9 Xylole	64
4.9.1 Physikochemische Eigenschaften	64
4.9.2 Belastungskonzentrationen der Luft	65
4.9.3 Abbau an der Luft.....	65
4.9.4 Humantoxikologische Wirkung	65
4.9.5 Bestehende Verordnungen.....	67
6. Literaturverzeichnis.....	73

1. Allgemeine Aspekte zur Bewertung von Triebwerksemissionen

Im Zusammenhang mit der Frage nach einer weiteren Start- und Landebahn am Flughafen Frankfurt/Main wurde das Institut für Toxikologie der Universität Kiel beauftragt, die organisch-chemischen Emissionen der Flugzeugtriebwerke toxikologisch zu beurteilen.

Zur Abschätzung von Risiken durch Emissionen geplanter neuer Betriebe oder Anlagen werden Toxikologen und Ökotoxikologen eingeschaltet, um die Fremdstoffkonzentrationen in Luft, Boden und Nahrungsketten sowie prognostizierte Zusatzbelastungen, verursacht durch die geplante Anlage, hinsichtlich möglicher Gesundheitsschäden bei der betroffenen Bevölkerung oder negativer Veränderungen an der Umwelt zu beurteilen. Bestandteil der Begutachtung ist aber auch die Überprüfung des Gesundheitszustandes der Bevölkerung, wofür zuverlässige Erkenntnisse niedergelassener Ärzte, des Gesundheitsamtes und des Statistischen Landesamtes (Krebsmortalität) herangezogen werden können. Geringen Auffälligkeiten muß nachgegangen werden, indem epidemiologische Untersuchungen an der betroffenen Bevölkerung, aber auch an geeigneten Vergleichskollektiven, durchgeführt werden.

Die Schadstoffvorbelastung der zur Diskussion stehenden Region muß bekannt sein, da schon **sehr kleine Zusatzbelastungen** durch die geplante Anlage zusammen **mit grenzwertigen Vorbelastungen** zum Überschreiten von Wirkschwellen führen können.

Um die Vorbelastung der Region **beurteilen** zu können, müssen möglichst umfangreiche Stofflisten bei der Probennahme und den anschließenden Analysen berücksichtigt werden. Gleichmaßen müssen die für Flugzeug-Triebwerke emissionsrelevanten Stoffe, aber auch regional auffälligen Fremdstoffe, verursacht durch bereits ansässige Emittenten, bei Immissionsmessungen berücksichtigt werden. Die Beprobungszeit für Luftschadstoffe soll mindestens 12 Monate dauern, um jahreszeitliche Schadstoffschwankungen, wie sie für zahlreiche Substanzen in der Luft beobachtet wurden, bei der toxikologischen Bewertung berücksichtigen zu können. Besonders auffällig sind z.B. die jahreszeitlichen Konzentrationsprofile für die Dioxine und Furane, wobei die Konzentrationen in den Sommermonaten um den Faktor 5-10 niedriger sein können. Die Bodenbeprobung muß nach

regionalstatistischen Regeln unter Berücksichtigung der vorherrschenden Windrichtungen, der geographischen Lage des zur Diskussion stehenden neuen Emittenten, den Bodentypen und vor allem der Nutzung der Böden (Landwirtschaft/Gartenbau, Wohnbebauung, Schulen, Kindergärten, Krankenhäuser, Altersheime usw.) erfolgen.

Eine toxikologische Beurteilung der Vor- und Zusatzbelastungen darf nicht nur Einzelverbindungen berücksichtigen, sondern muß auch Wechselwirkungen der Stoffe im Ökosystem und in den Organismen sowie Anreicherungen der Stoffe und deren Abbauprodukte (Metabolite) einbeziehen, auch wenn die Beurteilung von Fremdstoffwechselwirkungen zu den nicht geklärten Problemen der Toxikologie gehört. Wie kompliziert derartige Wechselwirkungen sind, soll anhand eines Falles vorgestellt werden, der für die Emissionen von Triebwerken relevant ist.

Die meisten von Triebwerken emittierten aliphatischen Verbindungen sind bereits nach 1 Woche aus der Luft "verschwunden" (Abb. 1). Vernachlässigt werden darf jedoch nicht, daß neue Verbindungen entstehen können, deren Toxizität größer ist als die der Ausgangsverbindungen. Abbildung 2 demonstriert, wie z.B. aus **Butan** - gleiches gilt für Homologe und verzweigte Alkane - mit Sauerstoff und nitrosen Gasen unter Lichteinfluß u.a. Peroxiacylnitrat (PAN) entsteht. Das PAN zählt zu den Luftschadstoffen, die aufgrund ihrer hohen chemischen Reaktivität zu Schäden an Pflanzen und an der menschlichen Gesundheit führen. Beispielsweise sollen hier die schleimhautreizende Wirkung des PAN auf die Augen und Schwellungen an den Atemwegen erwähnt werden.

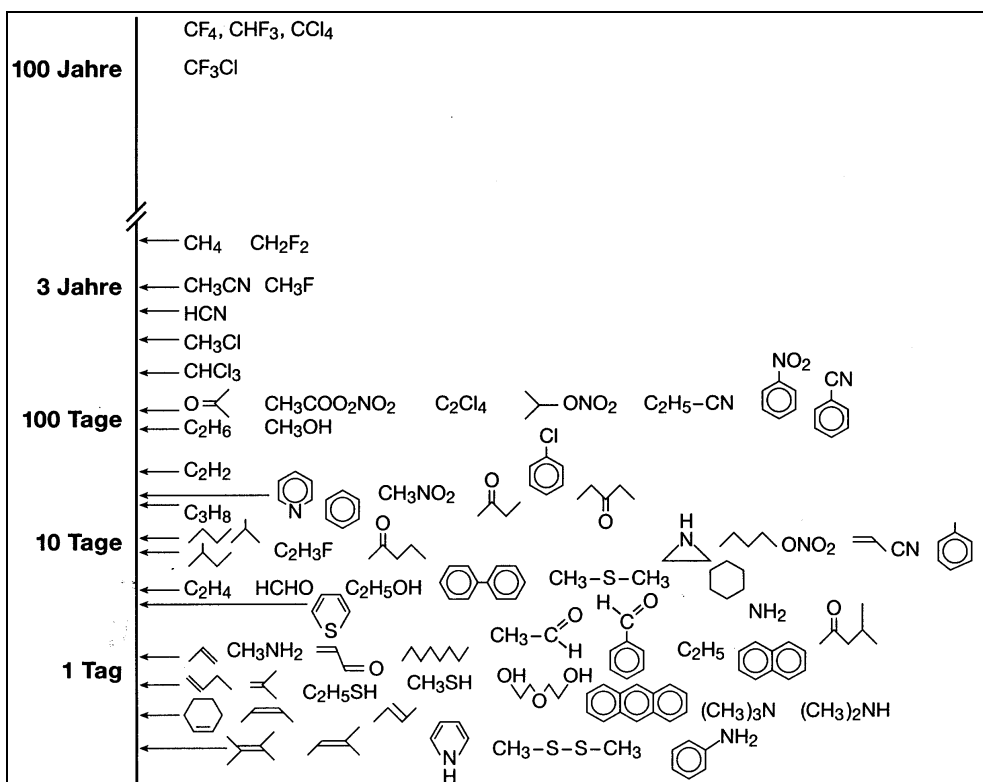


Abb. 1: Chemische Lebensdauer ausgewählter organischer Verbindungen in der Atmosphäre (FONDS DER CHEMISCHEN INDUSTRIE, 1995)

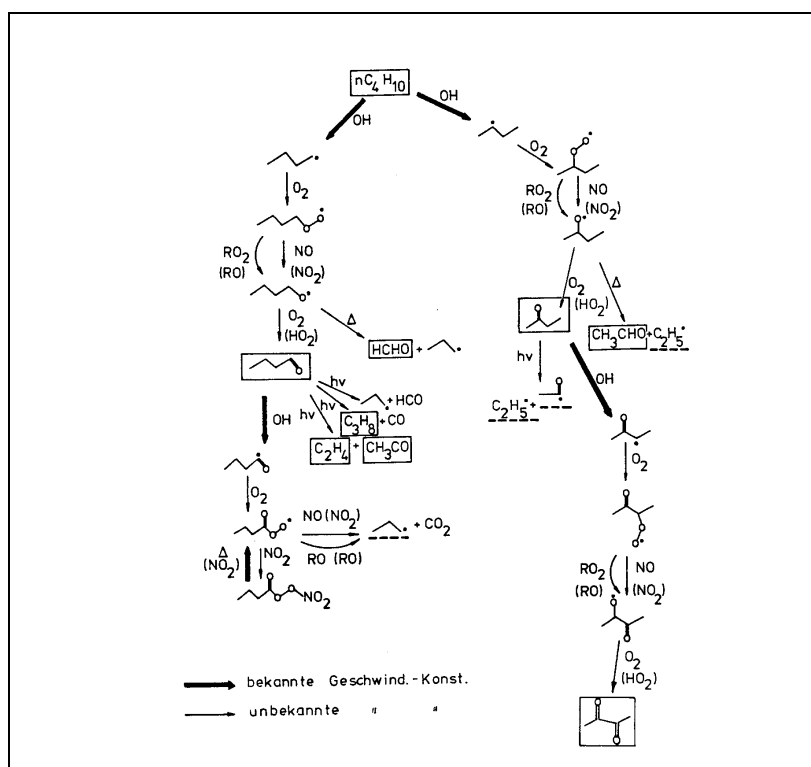


Abb. 2: Reaktionen des Butans mit nitrosen Gasen und Sauerstoff in der Atmosphäre (DERVENT u. HOV, 1979)

Ähnliche Wechselwirkungen zwischen den Luftschadstoffen führen nach folgenden Mechanismen zu einem Anstieg des Ozons:

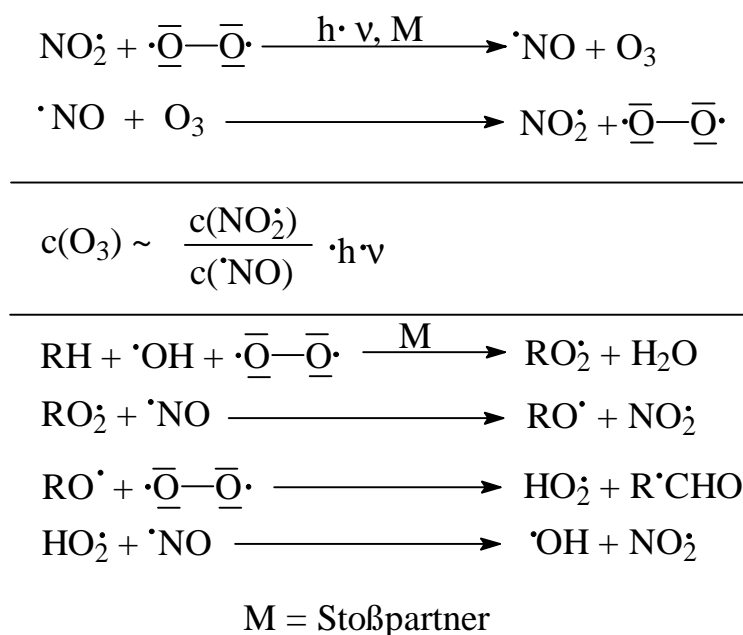


Abb. 3: Reaktionsmechanismen zur Bildung des Ozons in der Atmosphäre

Auch für den Boden müssen Fremdstoffwechselwirkungen bei der Herleitung von Grenzwerten berücksichtigt werden. Zum einen sind es Adsorptionsvorgänge an Bodenpartikeln, die die Einwanderung der Fremdstoffe in das Grundwasser beeinflussen, zum anderen sind es Reaktionen im Boden, an denen oft Mikroorganismen beteiligt sind, die nicht selten zu einer Giftung der eingetragenen Stoffe führen. Aus dem Lösemittel Tetrachlorethylen (Per) entsteht z.B. das krebserzeugende Vinylchlorid.

Schließlich müssen bei toxikologischen Beurteilungen auch Fremdstoffwechselwirkungen im menschlichen Organismus berücksichtigt werden. Voraussagen über Schadstoffeffekte sind in Anbetracht vieler gleichzeitig einwirkender Stoffe unmöglich. Gesichert ist jedoch, daß Wechselwirkungen um so geringer sind, je niedriger die Einwirkdosen sind.

Welcher Art Wechselwirkungen sein können, soll schematisch in Abbildung 4 für 2 Stoffe demonstriert werden. Es werden die Stoffe A und B so kombiniert, daß sie im Tierexperiment jeweils gleiche Effekte hervorrufen. Die Kurvenverläufe ober- und

unterhalb der Verbindungsgeraden zwischen den Achsenabschnitten Dosis a und Dosis b - diese Gerade veranschaulicht einfach additive Wirkungen - beschreiben überadditive (Synergismus) oder aufhebende (Antagonismus) Effekte.

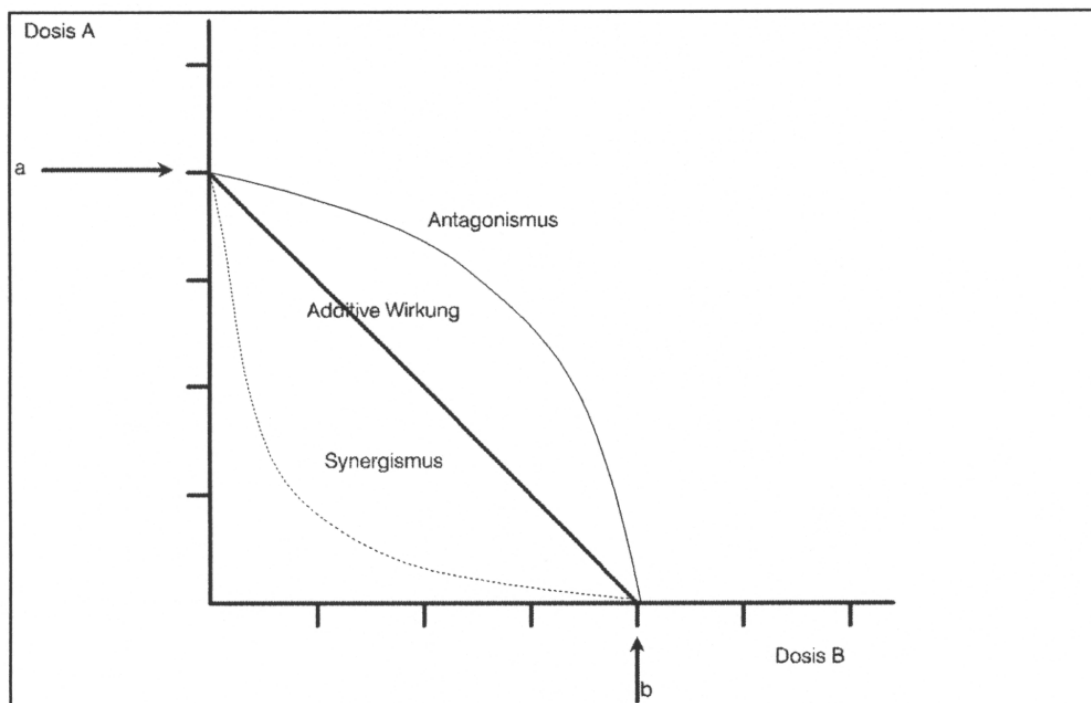


Abb.4: Darstellung von Kombinationswirkungen der Stoffe A und B

Die Angabe von Fremdstofftoleranzwerten, die die Gesundheit **sicher** vor Schäden schützen, ist aufgrund der komplexen Fremdstoffwechselwirkungen unmöglich. Unstreitig werden allerdings zur Beurteilung von Fremdstoffeinträgen in unsere Umwelt orientierende Grenzwerte benötigt, um Immissionssituationen toxikologisch beurteilen zu können.

Pragmatisch kann hierbei nach 4 Ansätzen vorgegangen werden:

1. Vergleich der nachgewiesenen Stoffkonzentrationen mit denen belasteter und wenig belasteter Regionen Deutschlands (z.B. Flughafenregion und deutsche Städte).
2. Beurteilung der nachgewiesenen Konzentrationen anhand bestehender Grenzwerte (Richtwerte und Höchstmengen) für Schadstoffe in den Medien Boden/Bewuchs, Wasser und Luft.

3. Beurteilung entsprechend den Anforderungen des Umwelt- und Gesundheitsschutzes anhand integrativ hergeleiteter Toleranzwerte (KÜHLING und PETERS, 1994; QVAESCHNING et al., 1994).
4. Vergleich der nachgewiesenen Konzentrationen innerhalb des Beprobungsgebietes, indem insbesondere die von den Emittenten beeinträchtigten Regionen (z.B. Flughafen) mit denen relativ gering belasteter Gebiete im Untersuchungsbereich (Umland des Flughafens) verglichen werden. Diese Betrachtungsweise hat für Bodenschadstoffe eine Bedeutung.

Die erste Vorgehensweise ermöglicht zwar eine **relative** Einschätzung der Schadstoffgehalte der zur Diskussion stehenden Region, sie ist jedoch in Hinblick auf toxikologische Beurteilungen wertlos. Besonders hinzuweisen ist auf den zweiten Bewertungsansatz, der in der Regel einer kritischen toxikologischen Prüfung aber nicht gerecht wird.

Aus toxikologischer Sicht unsinnig ist, die in einer Region gemessenen Schadstoffkonzentrationen zu irgendwelchen Grenzwerten in einen prozentualen Bezug zu setzen, um zu dokumentieren, welche Belastungen zur Ausschöpfung des Grenzwertes noch hinzukommen dürfen.

Auch die Bewertung anhand der MAK-Werte, die ausschließlich für den Arbeitsplatz gelten, ist unzulässig; eine Übertragung auf Außenluftverhältnisse mit Hilfe konstanter Quotienten (z.B. 100) macht toxikologisch keinen Sinn.

Für die toxikologische Beurteilung von Elementen in Böden sind die bodentypischen geogenen Elementgehalte (Hintergrundwerte) maßgebend (BUNDESVERBAND DEUTSCHER GEOLOGEN, 1990). Diese Konzentrationen zu erhalten, muß Basis jeder toxikologischen Überlegung sein. Liegen meßbare Elementanreicherungen aufgrund von Dünger-, Klärschlamm-, Luft- oder andersartigen Einträgen vor, dürfen keine Zusatzeinträge toleriert werden, vielmehr müssen Maßnahmen zur generellen Eintragsminderung eingeleitet werden. Für **anthropogen** bedingte organische Schadstoffe wie z.B. Dioxine, PAK, toxische Schwermetalle u.s.w. muß sichergestellt sein, daß es über die Bodenbelastung zu keiner Anreicherung in den Nahrungsketten kommt. Beispielsweise liegt der **Dioxin-Toleranzwert** aufgrund dieser Überlegung

bei **5 ng ITE/kg Boden** (ROTARD, 1990). Für bislang unbelastete Böden sind nur solche Zusatzeinträge zulässig, die in dem Maße abgebaut werden, wie sie in den Boden eingetragen werden.

Bei der Angabe von Luftschadstoff-Toleranzwerten werden nur solche Werte Bestand haben, die dem vorbeugenden Gesundheitsschutz gerecht werden. Die Herleitung von Schadstoff-Toleranzwerten ist, wie ausgeführt wurde, mit erheblichen Unsicherheiten verbunden: Es können weder Schadstoffkombinationswirkungen synergistischer Art noch die empfindlichsten zu schützenden Systeme in der Umwelt vollständig berücksichtigt werden. Pragmatisch ist somit die Annahme von Dosis-Wirkungsbeziehungen **einzelner** Stoffe und die Einführung von Sicherheitsfaktoren.

Kann bei einem Schadstoff davon ausgegangen werden, daß er **nicht krebserzeugend** wirkt, können aus Dosis-Wirkungskurven epidemiologischer Studien Schwellenkonzentrationen abgelesen werden. Empfehlenswert ist die Heranziehung des niedrigsten in der seriösen Literatur genannten Schwellenwertes, der zum Schutz der allgemeinen Bevölkerung um den Faktor 10 vorsorglich erniedrigt wird. So ergibt sich beispielsweise für eine **tolerable Schwefeldioxid-Konzentration ein Wert von $< 10 \mu\text{g}/\text{m}^3$** , und für **Stickstoffdioxid ein Toleranzwert von $< 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$** . Noch einmal sei darauf hingewiesen, daß bei diesen Herleitungen Kombinationseffekte außer acht bleiben.

Wesentlich problematischer ist die Angabe von Grenzwerten für kanzerogen wirkende Luftschadstoffe, da es für solche Stoffe keine Unwirksamkeitsdosis gibt. Von Toxikologen kann nur näherungsweise geschätzt werden, wie hoch das **zusätzliche** Krebsrisiko bei bestimmten lebenslang bestehenden Luftbelastungen ist. Die Maßzahl hierfür ist das „unit risk“, das angibt, wie viele Krebsfälle auf eine bestimmte Anzahl von Menschen in der Bevölkerung (10^{-6} : pro 1 Million; 10^{-5} : pro 100.000) zu erwarten sind, wenn sie lebenslang einer konstanten Belastung von $1 \mu\text{g}$ bzw. 1 ng eines Schadstoffes/ m^3 ausgesetzt sind. Das Krebsrisiko, das mit einer höheren Belastung einhergeht, wird durch lineares Hochrechnen abgeschätzt. Für derartige Hochrechnungen eignen sich am ehesten Jahresmittelwerte. Für zirka 180 Stoffe existieren unit risk-Werte (UMWELTBUNDESAMT, 1993). Für einige Stoffe enthält Tabelle 1 unit risk-Werte.

Tab. 1: Unit risk-Werte für ausgewählte kanzerogen wirkende Stoffe bei lebenslanger Exposition gegenüber 1 ng der Substanz/m³ Luft (UMWELTBUNDESAMT, 1993)

Substanz	unit risk
Arsen	$4.3 \cdot 10^{-6}$
Benzol	$6.9 \cdot 10^{-9}$
Benz-a-pyren	$3.3 \cdot 10^{-6}$
Beryllium	$4.0 \cdot 10^{-7}$
Cadmium	$2.3 \cdot 10^{-6}$
Chloroform	$1.0 \cdot 10^{-8}$
Chrom	$1.2 \cdot 10^{-5}$
Dioxin-TE	$6.4 \cdot 10^{-3}$
Nickel	$3.3 \cdot 10^{-7}$
Nitrobenzol	$1.2 \cdot 10^{-10}$
Perchlorethylen	$1.7 \cdot 10^{-9}$
PCB	$1.2 \cdot 10^{-6}$
Tetrachlorkohlenstoff	$1.5 \cdot 10^{-8}$
Vinylchlorid	$2.6 \cdot 10^{-9}$

Zur Angabe von Toleranzwerten für kanzerogene Luftschadstoffe hat eine Kommission aus Bund- und Länder-Vertretern in Deutschland (LAI) zunächst die wesentlichen kanzerogenen Luftschadstoffe ermittelt und dann mit den dazugehörigen unit risk-Faktoren gewichtet. Hierbei erwiesen sich **Rußpartikel, Benz-a-pyren, Benzol, Asbestfasern, Arsen und Cadmium** als relevant. In Ballungsgebieten führt die Belastung der Luft mit diesen 6 Stoffen zu ca. 800 zusätzlichen Krebserkrankungen auf 1 Million Menschen in der Bevölkerung bei lebenslanger Belastung, in ländlichen Gebieten zu ca. 150 Fällen. **An diesen realen Gegebenheiten orientiert**, fordern die Experten von Bund und Ländern eine Begrenzung des Krebsrisikos durch die Summe der genannten Luftschadstoffe auf 400 bezogen auf 1 Million Menschen und berechnen mit dieser Vorgabe die in Tabelle 2 angegebenen Toleranzkonzentrationen (LÄNDERAUSSCHUSS FÜR IMMISSIONSSCHUTZ, 1992). Aufgrund der in dieser Berechnung nicht

berücksichtigten Fremdstoffdeposition und der sehr hohen akzeptierten Krebserkrankungsrate müssen die angegebenen Richtwerte weiter minimiert werden.

Tab. 2: Richtwerte für kanzerogene Luftschadstoffe ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

nach einem Vorschlag einer Bund-Länder-Arbeitsgruppe (LAI, 1992) zur Begrenzung des Krebsrisikos auf 400 Krebserkrankungen pro 1 Million Menschen bei lebenslanger Belastung

Dieselrußpartikel	1,5
Benz-a-pyren	0,0013
Benzol	2,5
Arsen und seine anorganischen Verbindungen	0,005
Cadmium und seine Verbindungen	0,0017
Asbestfasern	88 F/m ³

Der sich nach diesem Ansatz ergebende Cadmium-Toleranzwert in Höhe von $1,7 \text{ ng}/\text{m}^3$ liegt beispielsweise um mehr als den Faktor 20 unter dem Grenzwert der TA-Luft ($40 \text{ ng}/\text{m}^3$).

In Anlehnung an einen Vorschlag der US-EPA sollte u.E. für jeden einzelnen, kanzerogen wirkenden Stoff in der Luft nur eine solche Konzentration toleriert werden, die bei lebenslanger Belastung nur zu **einer** zusätzlichen Krebserkrankung auf 1 Million Menschen führt. **Für Cadmium ergibt sich daraus ein Cadmium-Toleranzwert von $0,4 \text{ ng}/\text{m}^3$.** Im europäischen Raum wird für Einzelstoffe eine Krebsakzeptanz von 10^{-5} diskutiert.

Am aufwendigsten sind Grenzwetherleitungen für persistente, lipophile und somit in den Nahrungsnetzen akkumulierende Stoffe. Für PCB soll dies vorgestellt werden.

Forderung: Der PCB-Gehalt der Muttermilch muß unter $3,5 \text{ mg } \Sigma\text{PCB}/\text{kg}$ Muttermilchfett liegen. Überschreitungen führen nachweislich beim Säugling zu Immunsystems Schäden, Störungen der kognitiven Entwicklung (z.B. Farbwahrnehmungen) und der Blutgerinnung sowie zu Schilddrüsenveränderungen.

Die Belastung von $3,5 \text{ mg PCB}/\text{kg}$ Muttermilchfett entspricht einer täglichen PCB-Aufnahme der Mutter von $0,2 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht über 25 Jahre (pharmakokinetisches Modell der DFG).

Die erwiesenermaßen noch Wirkungen beim Säugling hervorrufende Dosis wird zum Schutz des Säuglings durch 10 dividiert:

=> $0,02 \mu\text{g}/\text{kg KG}$ und Tag ist gerade noch duldbar => die PCB-Konzentration in der Atemluft muß unter **$7 \text{ ng PCB}/\text{m}^3$ liegen.**

Der so hergeleitete Toleranzwert für PCB in Höhe von 7 ng/m³ Atemluft berücksichtigt jedoch nicht die sehr unterschiedliche Toxizität der PCB-Kongenere. So haben die coplanaren PCB (z.B. 77, 126, 169) eine ca. 10⁴-fach höhere Toxizität als die üblicherweise als „Leitkongenere“ gemessenen PCB.

Für Dioxine führt die Berücksichtigung von Anreicherungen in den Nahrungsnetzen zu einem Luft-Toleranzwert von 5 fg ITE/m³. Hierbei wurden auch die mit den jeweiligen Luftkonzentrationen einhergehenden Dioxindepotionen auf den Bewuchs berücksichtigt.

Auf der Basis **vorsorglich hergeleiteter Fremdstofftoleranzwerte** für die verschiedenen Umweltmedien müssen die zur Zeit in der Umgebung des Frankfurter Flughafens nachweisbaren Fremdstoffkonzentrationen beurteilt werden:

Ein geringfügiges Überschreiten der Umweltstandards wird nicht zwangsläufig zu Gesundheitsschäden oder ökosystemaren Veränderungen führen; die Überschreitungen sollten jedoch Anlaß sein, Maßnahmen zu einer Schadstoffminderung einzuleiten.

Hinsichtlich der zu erwartenden Fremdstoffimmissionen durch eine zusätzliche Start- und Landebahn ist zu prüfen,

- welche von Triebwerken emittierten Stoffe spielen hinsichtlich emittierter Mengen und Toxizität eine Rolle?
- welchen Einfluß haben die verschiedenen Triebwerksauslastungen auf die Emissionssituation?
- welchen Anstieg gibt es für Pkw- und Lkw-Emissionen durch die Erhöhung der Flugfrequenz?
- welche Schadstoff-Emissionen sind mit den Baumaßnahmen verbunden?
- welche Stoffe werden durch Reifenabrieb und bewegte Teile beim Starten und Landen der Flugzeuge freigesetzt?
- welchen Einfluß haben Enteisungsmittel?
- spielen Lösemittel zur Oberflächenreinigung der Flugzeuge eine Rolle?
- ist „abgelassenes“ Kerosin mengenmäßig relevant?

Ziel unseres Auftrages ist es, zunächst die **wesentlichen** emittierten Stoffe zu benennen, damit ihre Relevanz für die zur Diskussion stehenden Ökosysteme und für die darin lebenden Menschen geprüft werden kann. **In einem zweiten Schritt** sind die von dem Betrieb einer zusätzlichen Start- und Landebahn verursachten Zusatzimmissionen mit den vorsorglich herzuleitenden Umweltstandards zu vergleichen. Je nach Emittentendichte im Umfeld des Flughafens sollten die Zusatzimmissionen nicht wesentlich über 1% der Vorsorgewerte hinausgehen. Um dies zu überprüfen, müssen mit den bereits existierenden Modellen aus den noch zu berechnenden Gesamtemissionen maximale Zusatzimmissionen für die von uns zu benennenden kritischen Stoffe abgeschätzt werden.

2. Bisherige Untersuchungsergebnisse

Die Emissionen von Flugzeugtriebwerken können nach verschiedenen Methoden bestimmt werden: Zum einen können die Emissionen an einer Triebwerksstandlaufeinrichtung unter verschiedenen Bedingungen (Landing-Take-Off-Zyklus, (LTO¹)) gemessen werden, zum anderen kann eine Beprobung durch Hinterherfahrt im Vorfeldbereich oder Hinterherflug in Reiseflughöhe (wurde nicht durchgeführt) jeweils im Abgasstrahl erfolgen.

Die Messung am Triebwerksprüfstand hat den Vorteil, daß keine nicht-flugzeugbedingten Emissionen (sog. Bypass-Emissionen) angesaugt werden. Andererseits stimmen die Bedingungen am Prüfstand nicht mit den realen Bedingungen überein. So ist davon auszugehen, daß der Wartungszustand der dort geprüften Flugzeuge eher optimal ist, was nach Angaben der HLFU (1998) in der Realität nicht immer der Fall ist. Hinzu kommt, daß nur wenige Triebwerke untersucht

¹ LTO-Zyklus, definiert nach ICAO1981

Phasen	Schub (in %)	Verweilzeit (in Minuten)
Taxi Out (Rollen von der Abstellposition bis zum Startplatz)	7	19
Take Off (ausgehend von der Standposition am Anfang der Startbahn bis zum Abheben)	100	0,7
Climb Out (Steigflug im Anschluß an Take Off mit mittlerem Abflugwinkel von 8 ⁰)	85	2,2
Approach (Landeanflug mit konstanter Fluggeschwindigkeit mit mittlerem Anflugwinkel von 3 ⁰ und Aufsetzen und Ausrollen)	30	4
Taxi In (Rollen vom Ende der Landebahn bis zur Abstellposition)	7	7

Die Phasen haben wegen unterschiedlicher Triebwerksbelastungen ein unterschiedliches Emissionsverhalten. Da für das Rollen auf dem Flugfeld von den Turbinen kaum Leistung gefordert wird, sind in dieser Phase die Emissionen besonders hoch.

wurden. Allerdings hat der Vergleich der Ergebnisse aus den Prüfstandsmessungen mit den Ergebnissen der Hinterherfahrten (bei denen auch die Bypass-Emissionen anderer Triebwerke eine Rolle spielen) eine große Übereinstimmung gezeigt. Daraus wurde von der HLFU (1998) geschlossen, daß die Emissionsspektren der organisch-chemischen Verbindungen aus zivilen Flugzeugtriebwerken unabhängig vom Triebwerkstyp ähnlich sind.

Für die Ermittlung der für die toxikologische Bewertung relevanten Emissionen ist die Messung am Prüfstand also geeignet. Mit Hilfe der Gaschromatographie/Massenspektrometrie wurden an 40 Triebwerken (3 verschiedene Typen) insgesamt 356 organisch-chemische Verbindungen erfaßt. Da die Triebwerksemissionen stark schwanken (siehe Tabelle 3) und sich auch je nach Triebwerkstyp unterscheiden, können für die toxikologische Bewertung im Sinne einer worst-case-Betrachtung die Maximalwerte der mit großer Sorgfalt von EICKHOFF 1998 erhobenen Daten herangezogen werden. Insgesamt sind 68 Verbindungen sicher identifiziert worden. Außerdem wurden an den Triebwerken die Emissionen von NO_x , CO_2 , CO und SO_2 untersucht (HLFU, 1998).

Tab. 3: Minimalwerte und Maximalwerte sicher nachgewiesener organisch-chemischer Triebwerks-Emissionen (Triebwerkstypen CF6-50C2/E2, CFM56-3B1 und CFM56-3C1), nach HLFU (1998)

Substanz	Emissionen (mg/m³)	Substanz	Emissionen (mg/m³)
Acetophenon		Mesityloxid	
Benzaldehyd	0-4,85	2-Methylbenzaldehyd	0,02-0,05
Benzol	0,02-1,61	4-Methylbenzaldehyd	
Biphenyl	0,02-0,03	Methylcyclopentan	0-0,44
Butylbenzol	0-0,82	2-Methylfuran	
Sek. Butylbenzol	0,01-0,16	1-Methylnaphthalin	0-1,29
Butylcyclohexan	0,01-0,34	2-Methylnaphthalin	0-1,31
p-Cumol	0,02-0,15	2-Methylnonan	0,03-0,46
Cyclohexen	0,01-0,07	3-Methylnonan	
Tr.-Decahy- dronaphthalin	0-1,19	4-Methylnonan	0,01-0,34
Decan	0,01-5,79	Naphthalin	0,011,02
1,2-Diethylbenzol	0,02-0,14	Nonadecan	
1,4-Diethylbenzol		Nonan	0,01-2,72
1,3-Dimethylnaphthalin	0,01-0,02	1-Nonen	0-0,74
1,4-Dimethylnaphthalin	0,03-0,07	Octadecan	
1,6-Dimethylnaphthalin	0,01-0,02	Octan	0-0,29
Dimethyloctan		1-Octen	0,03-0,2
Dodecan	0,013,45	Pentadecan	0-0,51
Ethylbenzol	0-1,8	Phenol	0,01-2,38
Ethylcyclohexan	0,01-0,21	1-Phenylethanol	0,11-0,57
Ethyl-naphthalin	0,01-0,03	Propylbenzol	0-1,12
2-Ethyltoluol	0,01-0,78	Propylcyclopentan	
3-Ethyltoluol	0,03-2,49	Pseudocumol	0,01-4,82
4-Ethyltoluol	0,06-1,18	Styrol	0,01-1,16
Ethynylbenzol	0,01-0,04	Tetradecan	0-0,92
Heptadecan	0-0,01	1,2,3,4- Tetrahydronaphthalin	0,04-0,11
Heptan	0-0,11	1,2,3,5-Tetramethylbenzol	0,01-0,27
1-Hepten	0-0,44	Toluol	0,01-0,99
Hexadecan	0-0,02	Tridecan	0,01-2,17
Hexanal		1,2,3-Trimethylbenzol	0-2,12
1-Hexen		1,1,3-Trimethylcyclohexan	
Indan	0-0,09	Undecan	0,01-4,9
Inden	0,02-0,17	m-/p-Xylole	0,01-2,37
Mesitylen	0-1,09	o-Xylole	0-3,23

Darüber hinaus wurden mit speziellen Probenahme- und Analyseverfahren PAK, PCDD/F, Aldehyde und Ketone (insgesamt 35 Verbindungen) nachgewiesen. Die Tabellen 4-6 zeigen die Ergebnisse der Prüfstandsmessungen.

Tab. 4: Bestimmung der PAK-Massenkonzentrationen (2 Proben) am Triebwerk CF6-50E2, nach HLFU (1998)

PAK	Konzentration in $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Naphthalin	24,60-37,50
Acenaphthylen	1,58-1,98
Acenaphthen	0,46-0,49
Fluoren	0,87-0,96
Phenanthren	0,70-0,78
Anthracen	0,11-0,13
Fluoranthren	0,20-0,23
Pyren	0,28-0,30
Benz(a)anthracen	0,02-0,03
Chrysen	0,03
Benzo(b/j)fluoranthren	0,02
Benzo(k/j)fluoranthren	0,02
Benzo(a)pyren	0,03
Dibenz(a,h)anthracen	0,00
Benzo(ghi)perylen	0,02-0,03
Indeno(1,2,3-cd)pyren	0,03
Summe nach EPA	29,50-42,00

Tab. 5: Bestimmung der PCDD/F-Massenkonzentrationen an den Triebwerken
CFM56-3B1 und CF6-50E2

PCDD/F	ng/m³
Summe TCDF	<0,0019-<0,0446
Summe PDF	<0,0019-<0,0341
Summe HxCDF	<0,0015-0,08
Summe HpCDF	<0,0015-0,4
OCDF	<0,015-0,89
Summe Tetra-OctaCDF	0,061-1,38
2,3,7,8-TCDF	<0,0019-<0,0039
1,2,3,7,8-/1,2,3,4,8-PCDF	<0,0016-<0,0057
2,3,4,7,8-PCDF	0,0009-<0,0019
1,2,3,4,7,8-/1,2,3,4,7,9-HxCDF	<0,0012-0,01
1,2,3,6,7,8-HxCDF	<0,0009-0,01
1,2,3,7,8,9-HxCDF	<0,0001-<0,0025
2,3,4,6,7,8-HxCDF	<0,001-0,01
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,0018-0,19
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	<0,0023-0,1
Summe TCDD	<0,0004-<0,0031
Summe PCDD	<0,0004-<0,0031
Summe HxCDD	<0,0004-<0,0031
Summe HpCDD	<0,0006-<0,0031
OCDD	<0,0058-0,0126
Summe Tetra-OctaCDD	0,0104
2,3,7,8-TCDD	<0,0004-<0,0031
1,2,3,7,8-PCDD	<0,0003-<0,0006
1,2,3,4,7,8-HxCDD	<0,0004-<0,0015
1,2,3,6,7,8-HxCDD	<0,0003-<0,0014
1,2,3,7,8,9-HxCDD	<0,0003-<0,0017
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	<0,0015-<0,0019
Summe Tetra-octaCDF/D	0,0714-1,38
TE (BGA) exkl. NWG	0,0012-0,01
ITE (NATO/CCMS) exkl. NWG	0,0009-0,01
ITE (NATO/CCMS) inkl. NWG	0,0018-0,01

Tab. 6: Bestimmung der Massenkonzentrationen von Aldehyden und Ketonen an den Triebwerken CF6-50E2 und CFM56-3B1

Verbindung	Konzentration in mg/m³
Formaldehyd	0,05-1,85
Acetaldehyd	0,01-0,55
Benzaldehyd	0,01-0,53
Heptanon	<0,05-0,16
Ethylmethylketon	<0,007-0,21
Cyclohexanon	<0,05-0,16

Durch Vergleich der identifizierten Verbindungen mit der parallel dazu ermittelten Summe der VOC-Konzentrationen ergibt sich ein auf die Massenanteile bezogener Aufklärungsgrad von >90%. Dem nicht aufgeklärten Massenkonzentrationsanteil sind ca. 280 Substanzen zuzuordnen.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß trotz aller analytischer Sorgfalt Lücken bleiben. Hochtoxische Stoffe wie z.B. die nitropolyzyklischen Aromaten sind toxikologisch bereits relevant, wenn die Emissionskonzentrationen unterhalb der Nachweisgrenze liegen. Eine toxikologische Bewertung der Triebwerksemissionen muß unter diesem Vorbehalt gesehen werden.

Ein Vergleich der Meßergebnisse zeigt - sowohl für die Triebwerksprüfstandsmessungen als auch für die Hinterherfahrten -, daß die organisch-chemischen Verbindungen jeweils in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Allerdings lassen sich keine signifikanten „Fingerprints“ zur ausschließlichen Bestimmung flugverkehrsbedingter Immissionen ableiten. Erwähnenswert ist, daß die Ergebnisse der Emissionsmessungen eine große Ähnlichkeit zu denen der Spektren der Kraftfahrzeugemissionen zeigen.

Auch auf dem Flughafen Zürich-Kloten (SCHERER,1996) wurden Emissionsuntersuchungen an Triebwerksprüfständen durchgeführt. Die wichtigsten Ergebnisse sind im folgenden zusammengefaßt:

- Im Vergleich zu Kfz-Abgasen wurde bei den Triebwerksemissionen in Zürich-Kloten ein höherer Anteil an Alkanen (C₉-C₁₂) nachgewiesen.
- Der Anteil des Benzols an den VOC betrug im LTO-Zyklus bei den Schweizer Messungen (bei einem Benzolgehalt im Kerosin von <0,1%) 2-8%.
- Während der simulierten LTO-Zyklen wurden TVOC-Gehalte zwischen 110 und 510 g (pro LTO-Zyklus) ermittelt. In den ersten Sekunden nach dem Starten des Flugzeugmotors werden deutlich mehr TVOC emittiert (790-1300 g)! Im Winter kann die Phase bis zur Zündung 30 Sekunden und länger dauern und in dieser Zeit können 12,5 kg und mehr TVOC freigesetzt werden.
- Während eines Tankvorgangs werden ca. 3,8 kg TVOC freigesetzt.

Nach Auffassung von SCHERER (1996) spielen die Schadstofffreisetzungen in den ersten Sekunden nach dem Motorstart für die menschliche Gesundheit eine größere Rolle als die Emissionen im LTO-Zyklus, vor allem dann, wenn am Terminal gestartet wird.

Die VOC-Emissionen in den ersten Sekunden nach dem Motorstart und während des Betankens des Flugzeuges wurden in der Studie der HLFU nicht ermittelt. Für die toxikologische Bewertung der Triebwerksemissionen im Rahmen dieses Gutachtens reichen die Messungen der HLFU aus, da die Triebwerksemissionen der HLFU (1998) nur für einen Vergleich untereinander, nicht jedoch für eine quantitative toxikologische Abschätzung herangezogen werden.

In einem Forschungsvorhaben des UBA wurde eine Methode zur Berechnung von Konzentrationsverteilungen (Ausbreitungen) im Nahbereich des Frankfurter Flughafens entwickelt. Auf der Grundlage der Emissionen von Stickoxiden, Kohlenwasserstoffen, Kohlenmonoxid, Ruß und Schwefeldioxid in einem Gebiet von 60 km x 60 km x 3000 m wurden die Immissionskonzentrationen dieser Luftschadstoffe auf dem Flughafengelände und in unmittelbarer Umgebung berechnet. Anschließend wurden die Immissionskonzentrationen im Untersuchungsgebiet (3.600 km² x 3000 m) simuliert. Dabei wurde auch die chemische Umwandlung der genannten Stoffe (Photooxidantienbildung, z.B. Ozon) mit einem komplexen meteorologisch-photochemischen Modell simuliert. In die Rechnung gingen auch Emissionen, die nicht auf den Flugverkehr zurückzuführen

sind (z.B. aus Industrie und Kfz-Verkehr), ein. Die Simulation der chemischen Umwandlungsprodukte in der Luft kann für die toxikologische Bewertung herangezogen werden, da der spezielle Beitrag der Flughafenemissionen an der Bildung der Photooxidantien ermittelt wurde (MÄDER, 1999). Die Ergebnisse dieses Forschungsvorhabens liegen noch nicht vor.

Außerdem wurde 1997/98 die Luftschadstoffbelastung auf dem Frankfurter Flughafengelände von der HLFU (1999) im Rahmen des UBA-Projektes gemessen. Ziel war, die Immissionsereignisse so zu erfassen, daß sie den Emissionen einzelner Flugzeugbewegungen eindeutig zugeordnet werden können. Als Indikator für eine konkrete Flugbewegung wurde der Schalldruckpegel bestimmt. Die Schadstoffimmissionen, gemessen an 3 Bereichen auf dem Flughafengelände, beschreibt Tabelle 7. Dabei war eine deutliche Abhängigkeit der Immissionskonzentrationen von den sich im Tages- und Jahresverlauf ändernden meteorologischen Bedingungen (z.B. Windrichtung) erkennbar. Die durch den Start der Flugzeuge verursachten Emissionen (NO, NO₂, Ruß) konnten als Konzentrationsspitzen erkannt werden; für Benzol, Toluol und Xylol konnten aufgrund der Meßmethode keine Kurzzeitereignisse dargestellt werden. Konkrete Hinweise auf die Herkunft der Schadstoffe (Triebwerk, Kfz) liefert diese Studie nicht, so daß die Werte der Tabelle 7 nur zur Einordnung der toxikologischen Bedeutung der zu beurteilenden Triebwerksemissionen herangezogen werden können.

Tab. 7: Immissionsmeßergebnisse auf dem Flughafengelände im Vergleich zu Immissionen im Frankfurter Raum (arithm. Mittelwerte in µg/m³, CO in mg/m³, Meßzeitraum 1997/98), nach HLFU (1999)

Verbindun g	Meßpunkt 1	Meßpunkt 2	Meßpunkt 3	Raunheim	Offenbach	Ffm. Höchst	Ffm. Ost	Friedb. Landstr.
SO ₂	10	10	6	8	7	8	10	
CO	0,7	0,6	0,4	0,7	0,7	0,7		2,1
NO	55	48	29	39	34	49	44	100
NO ₂	65	47	37	37	45	49	54	62
Benzol	3,1	3,1	2,1					8
Toluol	4,5	5,3	3,3					27
m,p-Xylol	3,3	3,3	1,9					15
o-Xylol	2,4	2,8	1,9					
Staub	30	27	22	33	34	34	36	
O ₃	32	39	38	39	29	31	29	
Ruß	3,9	3,4	2,0					

Meßpunkt 1: Vorfeldbereich

Meßpunkt 2: Zwischen Start- und Landebahn „Nord“ und „Süd“

Meßpunkt 3: ca. 250m westlich der Startbahn West

Die HLFU interpretiert die Meßergebnisse:

„Die angegebenen Jahreskenngrößen weisen für die drei Meßpunkte unterschiedliche Immissionsbelastungen aus - die höchsten Werte wurden an Meßpunkt 1 im Bereich des Vorfeldes gemessen, während die Belastung an den anderen beiden Meßpunkten (...) bis auf Ozon, Toluol und die Xylole deutlich niedriger liegt. Im Hinblick auf das höhere Verkehrsaufkommen und die schlechtere „Durchlüftung“ im Vorfeldbereich ist dieser Unterschied plausibel; auch die im Vergleich zum freien Flugfeld niedrigeren Ozonwerte sprechen für die höhere Belastung durch ozonzerstörende Komponenten im Vorfeldbereich (Meßpunkt 1). Die niedrigsten Luftschadstoffkonzentrationen wurden mit Ausnahme des Ozons an Meßpunkt 3 westlich der Startbahn 18 West gemessen, der sich bei westlichen Windrichtungen im Luv des Flughafengeländes befindet.

Die aus den Meßergebnissen berechneten Kenngrößen (...) beschreiben für den Flughafen eine Immissionssituation, wie sie für den südlichen Rand des Ballungsraumes „Frankfurt am Main“ charakteristisch ist.“

Allerdings stellt der Flughafen eine entscheidende Quelle für die Stickoxide dar. Bei Einbeziehung des gesamten Kfz-Verkehrs in der Region Untermain macht der Flugverkehr ca. 10% der NO_x-Emissionen aus (HLFU, 1999).

Immissionsmessungen wurden u.a. auch für den Luftreinhalteplan Untermain ermittelt, sie liegen uns jedoch nicht für die Jahre 1997/98, also der Zeit, in der die Immissionen am Flughafen gemessen wurden, vor. Zur besseren Vergleichbarkeit werden in Tabelle 7 nur die Werte der HLFU (1999) aus den Jahren 1997/98 berücksichtigt.

3. Kriterien für die Auswahl toxikologisch relevanter Triebwerksemissionen

Um zu entscheiden, welche der untersuchten Triebwerksemissionen toxikologisch relevant sind, wurden die aus den Triebwerken freigesetzten Verbindungen nach verschiedenen Kriterien beurteilt. Für die aus toxikologischer Sicht wesentlichen Verbindungen werden Stoffprofile erstellt. Welche Kriterien uns veranlaßt haben, einen Stoff als toxikologisch relevant anzusehen, wird im folgenden vorgestellt.

Triebwerksemissionen

Neben der Toxizität eines emittierten Stoffes muß die emittierte **Menge** eines Stoffes berücksichtigt werden. Bei den Meßergebnissen handelt es sich um Maximalwerte, die bei 3 verschiedenen Triebwerkstypen unter gleichen technischen Bedingungen am Triebwerksprüfstand gemessen wurden. Aufgrund der Mengenrelevanz wurden z.B. **Phenol** und **Xylol** für die toxikologische Begutachtung ausgewählt.

Außenluftbelastung

Zur Einordnung der auf Triebwerksemissionen zurückzuführenden Zusatzimmissionen werden Fremdstoff-Außenluftkonzentrationen herangezogen. Hier gilt es, anhand von Verdünnungsfaktoren (s. UBA-Forschungsvorhaben) zu entscheiden, ob die Triebwerksemissionen einen nennenswerten Beitrag zur Luftbelastung leisten können oder im allgemeinen „Rauschen“ der Schadstoffe „untergehen“.

Es muß berücksichtigt werden, daß bei Vorliegen toxikologisch relevanter Schadstoffkonzentrationen in der Außenluft die Tolerierung zusätzlicher Belastungsquellen bedenklich ist. Vor diesem Hintergrund halten wir z.B. **NO₂** für wichtig.

Bei den Außenluftkonzentrationen werden – wenn vorhanden – Mittelwerte für Städte und ländliche Gebiete getrennt ausgewiesen. Sofern verfügbar werden auch Werte aus dem Frankfurter Raum einbezogen. Für eine Abschätzung des Beitrags der Triebwerksemissionen zur Außenluftbelastung im Umfeld des Frankfurter Flughafens sind letztlich Immissionswerte erforderlich.

Halbwertszeiten in der Luft

Diese physikochemische Eigenschaft ist wichtig, um die Geschwindigkeit des Schadstoffabbaus in der Luft abzuschätzen. Verbindungen, die schnell abgebaut werden, sind für die unmittelbar Betroffenen weniger belastend als Schadstoffe, die eine lange Verweildauer in der Luft haben. Vernachlässigt werden darf dabei jedoch nicht die Toxizität der Umwandlungsprodukte in der Luft. Mit Nachdruck ist darauf hinzuweisen, daß ein Luftabbau nicht zwangsläufig zur „Entgiftung“ führt. Häufig entstehen neue, z.T. nicht erfaßte Verbindungen, deren Toxizität die der Ausgangsstoffe übertrifft, wie im allgemeinen Text unserer Begutachtung ausgeführt wurde.

Für **Benzol**, **Ethylbenzol** und **Toluol** haben die Halbwertszeiten bei der Auswahl für die toxikologische Beschreibung eine Rolle gespielt.

Log P_{OW}

Als Maß für die Bioakkumulation eines Stoffes wird der n-Oktanol/Wasser-Verteilungskoeffizient ($\log P_{OW}$) herangezogen. Der Verteilungskoeffizient erlaubt zusammen mit Hinweisen zur Persistenz Aussagen zum Anreicherungsvermögen im Menschen und in Ökosystemen. Dabei unterscheidet man die Gruppen

- leicht anreichernd ($\log P_{OW}$ zwischen 1 und 2)
- stark anreichernd ($\log P_{OW} > 2$)
- nicht anreichernd ($\log P_{OW} \leq 0$)

Da z.B. **Mesitylen**, **Naphthalin**, **Ethylbenzol** und **Xylole** ein hohes Bioakkumulationspotential haben, werden sie bei den Stoffprofilen vorgestellt.

Resorption

Die Resorption bezieht sich auf die beim Menschen nach Inhalation, dermaleme Kontakt oder oraler Aufnahme resorbierte Schadstoffmenge. Stoffe, die mit einem hohen Prozentsatz resorbiert werden, haben für die toxikologische Beurteilung eine größere Bedeutung als Stoffe, die kaum resorbiert werden.

Die Resorption inhalativ aufgenommener Luftschadstoffe hängt ganz wesentlich davon ab, ob die Fremdstoffe gasförmig vorliegen oder an Staubpartikel gebunden sind. Bei ungebundenen Schadstoffen ist die Resorption sehr unterschiedlich, bei gebundenen Fremdstoffen spielt die Staubkorngröße eine entscheidende Rolle.

Wegen ihrer hohen Resorptionsrate wurden z.B. **Styrol**, **Benzol**, **Toluol** und **Phenol** für die toxikologische Beschreibung ausgewählt.

Metabolite

Um die Gefährlichkeit der im menschlichen Körper gebildeten Abbauprodukte abschätzen zu können, werden die Metaboliten in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Metabolite zur Entgiftung (z.B. Hippursäure, Ameisensäure)
2. Metabolite mit gleicher Toxizität wie der Fremdstoff
3. Metabolite mit höherer Toxizität als der Fremdstoff

Die Emittenten **Benzol**, **Phenol** und **Styrol** wurden für die toxikologische Beurteilung aufgrund ihrer Zugehörigkeit zu Gruppe 3 ausgewählt.

LOEL (lowest observed effect level)

Der LOEL gibt die niedrigste Dosis eines Fremdstoffs an, bei der eine Wirkung (reversibler Effekt) beobachtet wurde. Soweit Literaturdaten vorhanden sind, ist der LOEL in den Stoffbeschreibungen auf den Menschen bezogen, ansonsten wird hilfsweise der LOEL aus dem Tierversuch herangezogen. Dies führt allerdings dazu, daß die LOEL-Werte nicht vergleichbar sind. Für kanzerogene Stoffe existieren keine Unwirksamkeitsdosen.

Aufgrund eines relativ niedrigen LOELs haben wir **Ethylbenzol** für die toxikologische Beurteilung ausgewählt.

Allergiepotential

Daten zum Sensibilisierungspotential eines Stoffes werden häufig aus dermalen Belastungen gewonnen. Wenn keine Informationen über Allergien nach inhalativer Aufnahme vorliegen, wird das Allergiepotential nach dermalen Aufnahme zugrundegelegt. Wegen des Allergiepotentials wurde **Naphthalin** für die Stoffbeschreibung ausgewählt.

Teratogenität

Stoffe mit teratogenen Eigenschaften durchdringen die Plazenta und schädigen die Foeten. Eine Einteilung der Fremdstoffe erfolgt nach

1. wahrscheinlich nicht teratogen
2. im Tierversuch teratogen
3. beim Menschen teratogen.

Sobald ein Stoff den Gruppen 2 oder 3 zuzuordnen war, war es für uns ein Auswahlkriterium für die toxikologische Vorstellung. Dies trifft z.B. für **Phenol** und **Toluol** zu.

Kanzerogenität

Hinsichtlich der Kanzerogenität ist die Einteilung der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, maßgebend.

Stoffe werden dabei folgenden Gruppen zugeordnet:

A1 = Stoffe, die beim Menschen Krebs verursachen

A2 = Stoffe, die sich bisher nur im Tierversuch als eindeutig krebserregend erwiesen haben

B = Stoffe mit begründetem Verdacht auf krebserzeugendes Potential

Aufgrund der Zugehörigkeit zu Gruppe A1 wurde **Benzol** und **Benz-a-pyren** in die toxikologische Beurteilung einbezogen. Da bei **Naphthalin** und **Phenol** Anhaltspunkte für krebserzeugende Wirkungen bestehen, wurden auch diese Verbindungen berücksichtigt. Die Kanzerogenität ist gegenüber den vorher genannten Kriterien das entscheidende Kriterium.

Für unsere Stoffvorstellungen wählten wir die Stoffe aus, die in den genannten Rubriken auffällig waren. Da die Literaturangaben zu den vorgestellten Kriterien lückenhaft und zum Teil widersprüchlich sind, verzichteten wir auf die Darstellung unseres tabellarischen Rasters.

Gegen ein tabellarisches Raster sprechen außerdem folgende Gesichtspunkte:

1. Die in der Literatur angegebenen Halbwertszeiten haben uneinheitliche Berechnungsgrundlagen (Reaktionen mit unterschiedlichen OH-Radikal-Konzentrationen oder mit Ozon)

2. In der Literatur werden Resorptionsraten und allergene Eigenschaften für verschiedene Expositionspfade angegeben.
3. Der $\log P_{OW}$ ist auf unterschiedliche Temperaturen bezogen.
4. Die Angaben zu Außenluftkonzentrationen lassen sich nicht ohne weiteres in das Schema „Stadt/Land“ pressen. Außerdem kann die Angabe der gemessenen Werte ohne zusätzliche Erklärungen (z.B. Inversionswetterlagen, Jahr der Messungen) zu Mißverständnissen führen.
5. Die Angaben zum LOEL haben eine sehr unterschiedliche Qualität. Ein LOEL aus Tierversuchen kann nicht mit dem beim Menschen beobachteten LOEL verglichen werden. Auf Mischexpositionen, unzureichende Dokumentationen der Versuche, Zahl der Untersuchungen, Beobachtungsparameter usw. kann in einem Raster nicht eingegangen werden.

Außerdem ist ein Raster nur dann sinnvoll, wenn alle Kriterien die gleiche Gewichtung haben. Dies ist im vorliegenden Fall nicht gegeben (die Kanzerogenität ist z.B. wesentlich wichtiger als die Resorptionsrate).

Unter Zugrundelegung unserer vorgestellten Auswahlkriterien für die toxikologische Relevanz organisch-chemischer Verbindungen im Abgas von Flugzeugtriebwerken halten wir folgende Stoffe für bedeutend:

- Benzol
- Ethylbenzol
- Mesitylen
- Naphthalin
- PAK
- Phenol
- Styrol
- Toluol
- Xylol

Auch wenn NO_x nicht zu den organisch-chemischen Emissionen zählt, beschreiben wir diesen Stoff, da er sowohl von der Menge her wie auch wegen seiner Eigenschaft als Stoßpartner für die Alkane, die aus den Triebwerken emittiert werden, einen hohen Stellenwert hat.

Eine ähnliche hohe Bedeutung haben aus toxikologischer Sicht die Stäube. Die größten Gefahren gehen von sehr kleinen Partikeln aus: Während Feinststäube (aerodynamischer Durchmesser $< 0,1 \mu\text{m}$) zu ca. 80% alveolargängig sind, gelangen Feinststäube mit einer Korngröße von $1-5 \mu\text{m}$ zu ca. 40% in die Alveolen. Die Resorptionsrate in den Alveolen liegt je nach Stoff und dessen chemischer Bindung zwischen 70 und 90%. Größere Staubpartikel werden nach Deponierung im Nasen-Rachenraum über den Gastrointestinaltrakt inkorporiert. Da der Durchmesser der die Schadstoffe enthaltenen Stäube i.d.R. unbekannt ist, bereitet es größte Schwierigkeiten, Resorptionsraten anzugeben.

Wir weisen mit Nachdruck darauf hin, daß unsere Liste offen ist: Analytische Unzulänglichkeiten und toxikologische Kenntnislücken können dazu führen, daß Risikostoffe übersehen wurden.

Wie groß unsere Kenntnislücken zu den einzelnen Stoffen sind, mußten wir feststellen, als wir oben genanntes Auswahlraster für die nachgewiesenen Triebwerksemissionen einsetzten: Für die meisten der zur Diskussion stehenden Verbindungen konnten wir keine befriedigende Datenbasis in der Literatur finden. Aus diesem Grund schlagen wir vor, mit der Gesamtheit der emittierten Stoffe nach Adsorption an einem geeigneten Adsorbens Untersuchungen an Zellkulturen durchzuführen, um die Toxizität des Gemisches beurteilen zu können.

Mit den Dioxinemissionen haben wir uns nicht weiter beschäftigt, da wir ausgehend von den emittierten Mengen zu dem Ergebnis gelangt sind, daß die resultierenden Dioxinimmissionen vernachlässigbar gering sind.

4. Stoffprofile

In diesem Kapitel wird die humantoxikologische Bedeutung der ausgewählten Schadstoffe vorgestellt.

Sofern keine ausreichenden Erfahrungen am Menschen vorliegen, wird bei den Stoffbeschreibungen auf die Ergebnisse von Tierversuchen zurückgegriffen.

Für die Beurteilung der Triebwerksemissionen sind im wesentlichen die Wirkungen nach inhaltiver Belastung relevant. Da die Fremdstoffe jedoch auch in die Nahrungsketten gelangen können, wird bei den Stoffbeschreibungen auch auf eine Wirkung nach oraler Aufnahme eingegangen.

4.1 Benzol

4.1.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck	99,6 hPa (bei 20° C)
Wasserlöslichkeit	1,77 g/l (bei 25°C)
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	2,1
Henry-Konstante	0,23 (bei 25° C)
Geruchsschwelle:	4,5-39 mg/m ³

4.1.2 Belastungskonzentrationen der Luft

Die Landesanstalt für Immissionsschutz Nordrhein-Westfalen gibt für ländliche Gebiete Benzolkonzentrationen von <1 µg/m³ und für Ballungsgebiete von 5-20 µg/m³ an (LAI, 1992; LIS, 1988).

In Frankfurt und anderen deutschen Großstädten sowie in ländlichen Gebieten wurden folgende Werte nachgewiesen (Mittelwert/Bereich in µg/m³) (RIPPEN, 1996):

Frankfurt/M 1978-80:	0,98-140
Frankfurt/M (verkehrsreiches Wohngebiet) 1980/81:	22/5,2-87
Frankfurt/M (Wohngebiet) 1980/81:	6,4/1,1-21
Frankfurt/M (Innenstadt) 1981:	31/6,6-69
Frankfurt/M (Hauptverkehrsstraße) 1994:	13,1/ 20-69
Frankfurt/M (Straßenschluchten) 1991/92:	34-104
Köln (verkehrsreiche Straße) 1989:	24-27 (Mittelwerte)
Hamburg 1986/87:	6,9-19,3 (Mittelwerte)
Bergisches Land 1989:	1,4-2,0 (Mittelwerte)
Deuselbach 1983:	0,33-0,35
Eggegebirge 1988:	0,31-6,0

4.1.3 Abbau an der Luft

In der Atmosphäre wird Benzol hauptsächlich durch indirekte Phototransformation abgebaut (ECETOC, 1984). Beim Abbau entstehen Phenol, Nitrobenzol und Dicarbonylverbindungen. In der Luft finden Reaktionen u.a. mit Ozon und Stickoxiden

statt; die wichtigste ist die mit OH-Radikalen. Die mittlere Halbwertszeit für die Reaktion mit OH-Radikalen wird auf 14,6 Tage geschätzt (Mittelwert aus 15 Studien) (RIPPEN, 1996).

4.1.4 Humantoxikologische Wirkung

Symptome akuter und chronischer Belastungen gegenüber Benzol treten erst nach sehr hohen Belastungskonzentrationen auf, so daß auf eine ausführliche Darstellung dieser Befunde verzichtet wird. Im Vordergrund der Bewertung steht die nachgewiesene kanzerogene Wirkung des Benzols.

Toxikokinetik

Nach inhalativer Benzolaufnahme werden bis zu 80% retiniert (UBA, 1982); eine dermale Aufnahme ist nach Hautkontakt mit flüssigen Benzol möglich, aber gering. Für eine Resorption über den Gastro-Intestinaltrakt nach oraler Aufnahme wird von einer Resorptionsrate von 100% ausgegangen (EIKMANN, 1992).

Aufgrund der Lipophilie des Benzols findet eine Anreicherung vor allem im Fettgewebe statt (ca. 55% des retinierten Benzols). Ca. 15% des resorbierten Benzols werden im Knochengewebe nachgewiesen (HOSCHEK & FRITZ, 1978).

Über die Lunge werden 12-70% des resorbierten Benzols eliminiert (FISHBEIN, 1984, UBA, 1982). Bei der Metabolisierung entsteht Benzolepoxid, das zu Phenol abgebaut wird. Außerdem können aus dem Epoxid Brenzcatechin, Hydrochinon und Hydroxyhydrochinon entstehen. Darüber hinaus können bei der Metabolisierung Catechin, trans-trans-Mucondialdehyd und Prämercaptursäure gebildet werden. Das Epoxid kann mit der DNA und der RNA reagieren und Nukleinsäure-Addukte bilden (KALF, 1987; HUFF et al., 1989).

Der Hauptmetabolit Phenol wird als Phenolsulfat und in geringem Umfang als Phenolglucuronid mit dem Urin ausgeschieden. Außerdem werden im Urin Hydrochinon, Hydroxyhydrochinon, Brenzcatechin, Mucon- und Phenylmercaptursäure nachgewiesen (UBA, 1987).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Benzol wirkt leicht bis mäßig hautreizend und kann bei Hautkontakt zu einer Dermatitis führen (FIELDER, 1982; WOLF et al., 1956).

Knochenmarksschäden und Blutbildveränderungen

Eine chronische Belastung gegenüber Benzol kann zu einer Beeinträchtigung der Knochenmarksfunktionen führen. Die Folge sind Schädigungen des erythropoetischen, des leukopoetischen und des thrombopoetischen Systems (z.B. Thrombozytopenie, Leukozytopenie, Anämie). Verdachtsmomente für hämatotoxische Wirkungen bestehen bei Raumlufkonzentrationen > 2 ppm (IARC, 1982; FIELDER 1982; HENSCHLER, 1988).

Allergische Reaktionen

Es bestehen Anzeichen für allergische Reaktionen nach inhalativer Exposition beim Menschen (HENSCHLER, 1988).

Immuntoxizität

Benzolexpositionen gegenüber 10 ppm können Immunfunktionen beeinträchtigen (OSHA, 1987).

Neurotoxische Wirkungen

Erste Störungen des zentralen Nervensystems (subjektive Symptome) treten nach Benzolbelastungen gegenüber 50 ppm auf (GERARDE, 1960; SANDMEYER, 1981).

Teratogenität

In Tierversuchen wurden foetotoxische, aber keine teratogenen Wirkungen des Benzols nachgewiesen. Effekte auf die Nachkommen (Skelettvariationen, Gewichtsabnahmen) sind nach inhalativer Exposition von Ratten gegenüber 50 ppm beschrieben worden (IARC, 1982; KUNA & KAPP, 1981).

Die Placentaschranke kann überschritten werden (AGENCY, 1987).

Mutagenität

Nach chronischer Benzolexposition können Chromosomenaberrationen im Knochenmark auftreten. Im Tierversuch wurde eine erhöhte Anzahl von Chromatidbrüchen nach Expositionen gegenüber $3,4 \text{ mg/m}^3$ beobachtet. Beim Menschen bestehen Anzeichen für Chromosomenschäden bei inhalativer Exposition gegenüber $> 3,2 \text{ mg/m}^3$ (FISHBEIN & O'NEILL, 1986).

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Benzol ist eine eindeutig krebserzeugende Verbindung (DFG, 1998); es ist gesichert, daß Benzol beim Menschen Leukämien auslösen kann.

Für Benzol werden unterschiedliche unit-risk-Werte angegeben:

3×10^{-6} - 4×10^{-6} (IARC, 1982, WHO, 1987)

$6,3 \cdot 10^{-6}$ bis $1,13 \times 10^{-5}$ (DEUTSCHES KREBSFORSCHUNGSINSTITUT)

$8,3 \times 10^{-6}$ (EPA, 1989)

9×10^{-6} - 20×10^{-6} (WAHRENDORF & BECHER, 1990)

9×10^{-6} (LAI, 1992)

Kombinationswirkungen

Die Metabolisierung des Benzols kann durch Phenobarbital stimuliert und durch Toluol und Alkohol inhibiert werden (AGENCY, 1987).

4.1.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen

TA Luft: Klasse III, Emission ist auf 5 mg Benzol/m^3 bei einem

Massenstrom von $0,025 \text{ kg/h}$ zu begrenzen.

LAI (1996): $2,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (Zielwert für die Außenluft)

MAK-Wert: entfällt, Einstufung in Gruppe III, A1

TRK-Wert: $2,5 \text{ ml/m}^3$, 8 mg/m^3 ;

wenn keine besondere Anlage erwähnt: 1 ml/m^2 bzw. $3,2 \text{ mg/m}^3$

ADI: $50 \text{ } \mu\text{g/kg KG}$ (kurzfristige inhalative Aufnahme)

23. BImSchV: $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (arithmetischer Jahresmittelwert)

Aufgrund der kanzerogenen Wirkung muß für Benzol das Minimierungsgebot gelten.

4.2 Ethylbenzol

Synonyme: Phenylethan
Äthylbenzol

4.2.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	9-9,5 hPa bei 20° C
Wasserlöslichkeit:	0,15-0,866 g/l bei 20° C
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	3,07-3,2
Henry-Konstante:	652,5-884,6 bei 25° C
Geruchsschwelle:	2-125 mg/m ³

4.2.2 Belastungskonzentrationen der Luft

Die Konzentrationen in Städten sind um etwa eine Größenordnung höher als in ländlichen Gebieten (RIPPEN, 1996; STEINMETZER & VIERLE; 1982):

Berlin 1984/85 Mittelwert (Bereich):	19 (3,4-58) µg/m ³
Tübingen 1985 Mittelwert (Bereich):	1,06 (0,377-1,744) µg/m ³
Hamburg 1986/87 Bereich:	6,0-22 µg/m ³
Frankfurt/M Bereich:	8-11 µg/m ³
Frankfurt/M 1994 Bereich:	3-9 µg/m ³
Frankfurt/M 1981 Innenstadt Mittelw. (Bereich):	11,3 (2-30) µg/m ³
Frankfurt/M 1980/81 verkehrsreiches Wohngebiet:	9,5 (1,5-30) µg/m ³
Frankfurt/M 1980/81 Wohngebiet Mittelwert (Bereich):	2,9 (0,1-8,1) µg/m ³
Schwarzwald 1985 Mittelwert (Bereich):	0,515 (0,013-1,393) µg/m ³
Bayrischer Wald 1985/86 Mittelwert (Bereich):	0,27 (0,03-0,77) µg/m ³
Eschgebirge 1988 Mittelwert (Bereich):	0,67 (0,28-1,89) µg/m ³
Storkow (bei Berlin) 1991:	0,47 µg/m ³
Deuselbach (Hunsrück) 1994:	1 µg/m ³

Ethylbenzolfunde im antarktischen Schnee zeigen, daß Ethylbenzol über weite Strecken mit der Luft transportiert werden kann.

4.2.3 Abbau an der Luft

Die Halbwertszeiten für den Abbau von Ethylbenzol an der Luft mit OH-Radikalen liegen je nach OH-Konzentration zwischen 48 und 57 Stunden. In einem Bestrahlungsversuch von HOSHINO et al. (1978) wurden als Produkte der Oxidation Ethylphenol, Benzaldehyd, Acetophenon und Nitroethylbenzole nachgewiesen.

4.2.4 Humantoxikologische Wirkung

Toxikokinetik

Ethylbenzol wird vor allem inhalativ aufgenommen. Obwohl u.a. in gegrilltem Fleisch und in Früchten Ethylbenzol nachgewiesen wurde, spielt die orale Aufnahme nur eine untergeordnete Rolle. Eine Resorption von Ethylbenzol aus der Luft über die Haut kann vernachlässigt werden; bei unmittelbarem dermalen Kontakt mit ethylbenzolphaltigen Flüssigkeiten kann jedoch eine signifikante Aufnahme über die Haut erfolgen (EPA, 1986).

Ethylbenzol wird schnell resorbiert. Die Retentionsrate liegt bei ca. 50-65% (GROMIEC & PIOTROWSKI, 1984; BARDODEJ & BARDODEJOVA, 1970). Nach Verteilung übers Blut wird es überwiegend zu Mandelsäure metabolisiert und nach ca. 1 Tag mit dem Urin ausgeschieden. Weitere beim Menschen nachgewiesene Metaboliten nach einer Ethylbenzol/Xylol-Belastung sind Phenylglyoxylsäure und 2-Ethylphenol (ANGERER & LEHNERT, 1979). BARDODEJ & BARDODEJOVA (1970) wiesen beim Menschen nach Belastungen gegenüber Ethylbenzol neben Mandelsäure (64% der resorbierten Dosis) und Phenylglyoxylsäure (25%) auch 1-Phenylethanol (5%) im Urin nach. Nach ENGSTRÖM et al. (1984) tritt auch m- und p-Hydroxyacetophenon als Metabolit im Urin auf. Es liegen zwar nur wenige Untersuchungen über die Bildung von Ringoxidationsprodukten (Epoxide) vor; diese Studien lassen aber erkennen, daß diese mit einem möglichen kanzerogenen Risiko behafteten Metaboliten beim Menschen offenbar in höheren Konzentrationen als bei Tieren gebildet werden.

Im subcutanen Fettgewebe wurden nach WOLFF et al. (1977) nach beruflicher Exposition gegenüber $<0,0176 \text{ mg/l}$ $0,1\text{-}0,7 \text{ }\mu\text{g}$ Ethylbenzol/g Fettgewebe nachgewiesen. 90 Tage nach der Exposition waren immer noch Spuren nachweisbar.

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

NOEL (BUA, 1995): 136 mg/kg KG (130 malige orale Applikation bei der Ratte)
 1,7 mg/l (4wöchige inhal. Aufnahme bei Maus und Ratte)
 0,44 mg/l (13wöchige inhalative Aufnahme bei der Ratte)
 2,2 mg/l (13wöchige inhalative Aufnahme bei der Maus)
 3,4 mg/l (4wöchige inhalative Aufnahme beim Kaninchen)

Reizwirkungen

Ethylbenzol kann sowohl am Auge (>100 ppm) als auch an der Haut Reizungen verursachen.

Bei Personen mit eingeschränkter Lungenfunktion kann Ethylbenzol eine Verschlimmerung der Symptome bewirken und Bronchospasmen auslösen (OSHA, 1978). Die RD₅₀ (Abnahme der Respirationsrate um 50%) liegt nach 5-30minütiger Exposition bei 6,3 bzw. 17,8 mg/l. Nach BORDODEJ & BORDODEJOVA (1970) traten Reizungen der oberen Atemwege beim Menschen nach 8stündiger inhalativer Belastung gegenüber >100 ppm Ethylbenzol auf.

Organschäden

Nach oraler Aufnahme traten Leber- und Nierenschäden bei Ratten auf. Eine wiederholte inhalative Aufnahme führte im Tierversuch zu veränderten Organgewichten der Leber und der Niere (WOLF et al., 1956).

Allergische Reaktionen

Bei berufsbedingt belasteten Personen traten keine allergischen Wirkungen auf. Auch in einem Versuch von KLIGMANN (1974) an 25 Probanden zeigte Ethylbenzol keine sensibilisierenden Wirkungen.

Blutbildveränderungen

Veränderungen des peripheren Blutbildes und der Plasma-Protein-Fraktion werden von IVANOV (1964) beschrieben. An Nagetieren (1012 mg/m³, 4 h/d, 7 Monate) wurde eine Leukozytose und eine Reticulozytose beobachtet.

Hormon- und Enzymaktivitäts-Veränderungen

Nach inhalativer Aufnahme wurden im Tierversuch veränderte Enzymaktivitäten beobachtet (TOFTGARD & NILSEN, 1982). Bei Ratten führten Veränderungen der Dopamin- und Noradrenalinwerte nach Ethylbenzolbelastungen gegenüber 2000 ppm zu Störungen der Katecholamin-Neurotransmission im Gehirn (ANDERSSON et al., 1981).

Neurotoxische Wirkungen

Nach inhalativer Aufnahme wurden im Tierversuch narkotische Effekte, Koordinationsstörungen und Schwindel beschrieben.

Bei Probanden traten nach 8stündiger Inhalation von 100 ppm Ethylbenzol (0,44 mg/l) keine Effekte auf, bei höheren Konzentrationen wurden Schwindel, Schläfrigkeit und Kopfschmerzen beobachtet (BORDODEJ & BORDODEJOVA, 1970).

Teratogenität

Es gibt Hinweise, daß Ethylbenzol plazentagängig ist.

Fruchtschädigende Wirkungen werden in einer Studie von UNGVARY & TATRAI (1985) bei Ratten und Mäusen bei Expositionen >115 ppm berichtet. HARDIN et al. (1981) dokumentieren embryotoxische Effekte bei Ratten (Extrarippen) nach subakuter, inhalativer Belastung gegenüber 418 mg/m³.

Aufgrund unzulänglich dokumentierter Studien ist keine abschließende Beurteilung der Teratogenität möglich.

Mutagenität

Bewertungsrelevante in vivo-Untersuchungen ergaben keine Hinweise auf gentoxische Wirkungen. Auch in arbeitsmedizinischen Untersuchungen wurden keine Chromosomenveränderungen festgestellt (THIESS et al., 1980). Allerdings wurde in humanen Lymphozyten in vitro eine schwache Induktion von Schwesterchromatid-austausch beobachtet. Außerdem zeigte sich in vitro eine mutagene Aktivität in Mäuselymphomzellen.

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Es liegen keine belastbaren Versuchsergebnisse zur Kanzerogenität von Ethylbenzol vor. Bei den Tierversuchen, in denen Tumore ausgelöst wurden, handelte es sich

entweder um Mischexpositionen oder um unzureichende Dokumentationen der Daten.

4.2.5 Bestehende Verordnungen

TA Luft: Anhang E, Klasse II (0,1 g/m³ bei Massenstrom von 2 kg/h)

Gefahrstoffverordnung: R 11 (leicht entzündlich)
R 20 (gesundheitsschädlich beim Einatmen)
S 16, S24/25 und S29

MAK-Wert: 100 ml/m³, 440 mg/m³

ADI: 40 µg/kg KG (kurz- und langfristige inhalative Aufnahme)

Orientierungswert (FOBIG, 1992): 0,04 mg/kg KG und Tag

Hieraus lässt sich ein Toleranzwert für die Luft ableiten: Unter der Annahme eines Körpergewichtes von 70 kg, einer täglichen Aufnahme von 0,04 mg/kg KG, einer Aufnahme über die Atmung von 5% verteilt auf 15 m³, errechnet sich für Ethylbenzol ein Toleranzwert von < 10 µg/m³.

4.3 Mesitylen

Synonym: 1,3,5-Trimethylbenzol

4.3.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	3,28 hPa bei 25° C
Wasserlöslichkeit :	48--97 mg/l bei 25° C
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	3,42-4,13
Henry-Konstante:	407-1490 Pa m ³ mol ⁻¹
Geruchsschwelle:	0,1-10 mg/m ³

4.3.2 Belastungskonzentrationen der Luft

In Deutschland wurden folgende Konzentrationen in der Außenluft gemessen (RIPPEN 1998):

Toxikokinetik

Trimethylbenzole werden über den Atem- und Gastrointestinaltrakt gut resorbiert. Nach Inhalationsversuchen von KOSTREWSKI & WIADERNA-BRYCHT (1995) betrug die Retention in den Lungen nach Belastungen der Versuchspersonen gegenüber 100 mg/m^3 67-77%.

Trimethylbenzole werden fast vollständig metabolisiert und hauptsächlich mit dem Urin als Glycinkonjugate der entsprechenden Dimethylbenzoesäuren oder als konjugierter Benzylalkohol ausgeschieden. Im Harn von Arbeitern, die gegenüber Mesitylen exponiert waren, wurden 3,5-Dimethylbenzoesäure, 3,5-Dimethylhippursäure und 2,4,6-Trimethylphenol nachgewiesen (LAHAM & MATUTINA, 1973).

Eine Anreicherung im Fettgewebe ist aufgrund des hohen Oktanol/Wasser-Verteilungskoeffizienten nach inhalativer Aufnahme wahrscheinlich. Im Tierversuch an Ratten wurde neben der Anreicherung im Fettgewebe auch eine Akkumulation im Gehirn nachgewiesen. Eine Anreicherung nach oraler Gabe in Magen, Darm, Leber, Muskel und Haut fand nur in geringem Umfang (2-4%) statt.

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Mesitylen reizt die Haut und Schleimhäute des Atemtraktes. Eine Beeinflussung des Atemtraktes durch Mesitylen wurde von KORSACK et al. (1997) an Ratten und Mäusen getestet: Die RD_{50} (Abnahme der Respirationsrate um 50%) lag in den Versuchen bei 519 ppm.

Lokale Irritationen an Augen und Nase traten bei Ratten bei Expositionen gegenüber $1000 \text{ ml Trimethylbenzol/m}^3$ auf (HSE, 1992)

Blutbildveränderungen

Schon niedrige Mesitylenkonzentrationen können im Tierversuch eine Thrombozytose verursachen, höhere Dosen bewirken Thrombopenien und Leukopenien. Auch KOSTREWSKI & WIADERNA-BRYCHT (1997) berichten, daß nach Belastungen gegenüber Trimethylbenzol das hämatopoetische System beeinflußt wird.

Enzymaktivitäts-Veränderungen

Mesitylen führt zur Erhöhung verschiedener Serumenzymaktivitäten und zur Induktion mikrosomaler Enzyme in Leber, Niere und Lunge. Ein Anstieg der Serumglutamat-Oxalacetat-Transaminase wurde bei Ratten bei Belastungen gegenüber 3050 mg/m^3 von WIGLUSZ et al. (1975a,b) beobachtet.

Oral aufgenommenes Mesitylen hat im Rattenversuch einen Anstieg der Cytochrom P-450 Konzentration sowie der Aktivität der NADPH-Cytochrom-C- Reduktase bewirkt und den Ethanol-Metabolismus bei Ratten beeinflusst (ZAJWORONIUK & RZECZYCKI, 1992).

Neurotoxische Wirkungen

Haupteffekte von akuten Trimethylbenzolexpositionen sind Depressionen des zentralen Nervensystems sowie Lähmungen des Atemzentrums. Von KORSAK & RYDZYNSKI (1996) wurde im Tierversuch an Ratten und Mäusen bei akuten Konzentrationen ein Anstieg der Schmerzempfindlichkeit gesehen.

Teratogenität

Mesitylen kann, wie im Tierversuch gezeigt wurde, die Plazentaschranke überwinden (UNGVARY et al., 1981).

Die Ergebnisse von Studien an Ratten und Mäusen, die gegenüber einem C9-Aromatengemisch belastet waren, lassen jedoch auf ein geringes reproduktionstoxisches Potential schließen. Der NOEL für fruchtschädigende Wirkung lag bei der Ratte bei 49 ml/m^3 und bei der Maus bei 56 ml/m^3 (bezogen auf die Summe der Trimethylbenzole (API, 1953).

Mutagenität

In einem Versuch von JANIK-SPIECHOWICZ et al. (1998), bei dem Ratten oral gegenüber Mesitylen belastet wurden (1800 und 2700 mg/kg), zeigte sich keine eindeutige genotoxische Wirkung.

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Für Mesitylen sind keine kanzerogenen Wirkungen bekannt.

Zu **allergischen Reaktionen** und zur **Immuntoxizität** liegen uns keine Untersuchungsbefunde vor.

Das wesentliche Risiko stellen bei Mesitylen die Akkumulation im Fettgewebe und neurotoxische Effekte dar.

4.3.5 Bestehende Verordnungen

TA Luft:	Klasse 2
	Emission ist auf 100 mg/m ³ bei einem Massenstrom von 2 kg/h zu begrenzen
Gefahrstoffverordnung:	X1: reizend
	R 10: entzündlich
	R 37: reizt Atmungsorgane

MAK-Wert (alle Isomere): 20 ml/m³, 100 mg/m³

4.4 Naphthalin

Synonyme: Antimite
Naphthylwasserstoff
Steinkohleteerkampfer

4.4.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	10,4 -11,6 Pa (bei 20° C)
Wasserlöslichkeit:	22-33,5 mg/l (bei 25°C):
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	3,2-3,59
Henry-Konstante:	43 Pa m ³ /mol (bei 25° C)
Geruchsschwelle:	450 µg/m ³

4.4.2 Belastungskonzentrationen der Luft

Für die Bundesrepublik Deutschland gibt SCHENCK (1986) die Naphthalinbelastung in der Stadtluft (1977-1984) mit 0,3-0,6 µg/m³ an. Im südlichen Schwarzwald wurden

1987 0,021-0,22 µg/m³ und in Tübingen 0,191-0,468 µg/m³ gemessen (JÜTTNER, 1988).

4.4.3 Abbau an der Luft

Für die Reaktion von Naphthalin mit OH-Radikalen in der Luft werden Halbwertszeiten von 7,4-24 Stunden angegeben (GÜSTEN et al., 1984, ATKINSON & ASCHMANN, 1986). Für eine photochemische Transformation wurde die Halbwertszeit auf 71 Stunden geschätzt (ZEPP & SCHLOTZHAUER, 1979).

4.4.4. Humantoxikologische Wirkung

Toxikokinetik

Primärer Metabolit ist Naphthalin-1,2-oxid, das zu ca. 30 weiteren Verbindungen umgesetzt wird, z.B. zu 1-Naphthol, trans-Dihydrodiol oder Prämercaptursäure (HORNING et al., 1980). Als Sekundärprodukte treten auch 1,2-Naphthochinon und 2-Naphthol auf (KANEKAL, 1991). WILSON et al. (1996) stellten fest, daß 1-Naphthol zytotoxischer als Naphthalin selbst ist.

Die Metabolisierung hängt von der Cytochrom-P450-Ausstattung der Zellen ab. Im Urin sind beim Menschen 1- und 2-Naphthol sowie 1,2- und 1,4-Naphthochinon nachweisbar (MACKELL et al., 1951).

Bei wiederholter Verabreichung von 600 mg/kg KG zeigte sich bei Mäusen keine Anreicherung in Geweben (SHOPP et al., 1984).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Hautkontakt (z.B. durch Kleider, die mit naphthalinhaltigen Mottenkugeln Kontakt hatten) kann bei empfindlichen Menschen schon in kleinen Mengen Hautreizungen und eine Dermatitis auslösen (GERARDE, 1960).

Auf Schleimhäute wirkt Naphthalin nicht oder schwach reizend; eine leichte Reizung wurde am Kaninchenauge beobachtet (SAX, 1984). Nach GRANT (1986) treten Augenirritationen ab Luftkonzentrationen von 15 ml Naphthalin/m³ auf.

Organschäden

In Einzelfällen traten bei Arbeitern nach fünfjähriger Exposition Katarakte ("grauer Star") auf (GERARDE, 1960). Tierversuche mit Kaninchen bestätigen diese Augenkrankheit nach Naphthalinexpositionen gegenüber 1 g/kg und Tag.

Nach i.p. Applikation traten bei Mäusen, nicht jedoch bei Ratten Lungenepithelnekrosen auf. Für Menschen wurden keine derartigen Befunde beobachtet.

In einer Arbeitsplatzstudie wurde eine Erhöhung der Zahl an Leberzirrhosen von WARD et al. (1996) nachgewiesen, die auf eine chronische Naphthalinbelastung zurückgeführt wurde.

Allergische Reaktionen

Naphthalin kann beim Menschen nach SITTIG (1980) Hautallergien (Erytheme, Dermatitis, Urtikaria) auslösen. Die Allergiehäufigkeit wird mit 0,13% angegeben (KLASCHKA & VOSSMANN, 1994).

Immuntoxizität

Bei subakuten und subchronischen Untersuchungen an Mäusen wurden keine immunsuppressiven Wirkungen nachgewiesen (SHOPP et al., 1984). In-vitro wurde allerdings die Antikörperbildung durch Naphthalin und seine Metaboliten (mit Aktivierung) gehemmt (KAWABATA & WHITE, 1990).

Blutbildveränderungen

Die im Organismus gebildeten Metaboliten führen zu einer hämolytischen Anämie, oft gefolgt von einer Gelbsucht. Während in-vitro 1- und 2-Naphthol die höchsten hämolytischen Aktivitäten zeigten, konnte dies in-vivo (4 und 6 mg/Tier) nur für 1-Naphthol gezeigt werden. Besonders gefährdet sind Säuglinge und Foeten sowie Menschen mit einem angeborenen Glucose-6-phosphat-dehydrogenase-Mangel (MACKELL et al., 1951).

Die hämolytische Anämie trat bei Säuglingen nicht nur nach Hautkontakt mit durch Mottenkugeln kontaminierte Windeln auf, sondern auch nach Inhalation von Naphthalindämpfen aus kontaminierten Woldecken (VALAES et al., 1963).

Hormon- und Enzymaktivitäts-Veränderungen

In einem Test an Mäusen (90 Tage, 5,3, 53 und 133 mg/kg und Tag) trat eine Hemmung der Benz(a)pyrenhydroxylase auf. Enzymaktivitätserhöhungen wurden nach einem in-vitro-Versuch an Affen für verschiedene Enzyme nachgewiesen. Dabei waren die Aktivitätserhöhungen in den fetalen Geweben höher als in den Geweben erwachsener Tiere (JUCHAU & NAMKUNG, 1974).

Neurotoxische Wirkungen

Über neurotoxische Wirkungen liegen uns keine Studien vor.

Teratogenität

Versuche an Mäusen lassen zwar ein schwaches foetotoxisches (Hämolyse), jedoch kein teratogenes Potential erkennen.

Mutagenität

Nach Untersuchungen von WILSON et al. (1996) ist die Genotoxizität von Naphthalin auf dessen Metabolite 1-Naphthol bzw. Naphthochinone zurückzuführen.

In-vitro ruft Naphthalin chromosomale Aberrationen hervor (NTP, 1992). Aufgrund nicht ausreichender in-vivo-Studien ist eine abschließende Bewertung der mutagenen Wirkung des Naphthalins nicht möglich.

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Da in einer Kanzerogenitätsstudie an Mäusen nach 2jähriger Inhalation von 160 mg/m³ signifikant erhöhte Lungentumorraten nachgewiesen wurden und nicht auszuschließen ist, daß die Tumorentstehungsmechanismen auch bei anderen Spezies wirksam sind, wird Naphthalin bis zur Klärung dieser Fragen in die Gruppe III B der MAK-Wert-Liste eingestuft. Die Ergebnisse einer von der NTP (National Toxicology Program) durchgeführten Kanzerogenitätsstudie an Ratten werden in Kürze erwartet (BUA, 1999).

Für den Menschen sind die hämolytische Anämie, die Kataraktbildung und die Sensibilisierung die entscheidenden Wirkungen des Naphthalins.

4.4.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen

- TA Luft: Anhang E, Klasse II; Emission ist auf 100 mg Naphthalin/m³ bei einem Massenstrom von 2 kg/h zu begrenzen.
- MAK-Wert: entfällt, da Anhaltspunkte für krebserzeugende Wirkung; Kanzerogenitätskategorie 3
- ADI: 0,1 mg/kg KG

4.5 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe ist die Sammelbezeichnung für ca. 700 stark lipophile organische Verbindungen aus 2-7 kondensierten Benzolringen. Da eine analytische Erfassung der vielen PAK nicht möglich ist, werden in der Regel nach einem Vorschlag der EPA 16 ausgewählte PAK oder das Benz-a-pyren als Leitsubstanz gemessen.

4.5.1 Belastungskonzentrationen der Luft

PAK mit Siedepunkten <400° C liegen in der Luft gasförmig vor, während Verbindungen mit höheren Siedepunkten – wie z.B. das Benz-a-pyren – größtenteils an Partikel adsorbiert sind (LIS, 1993).

Nach Angaben des LAI (1992) liegen die PAK- Jahresmittelwerte in ländlichen Bereichen bei 0,7 und in Ballungsgebieten bei 1,8 ng/m³. In Emittentennähe können deutlich höhere Konzentrationen gefunden werden.

Die Benz-a-pyren-Gehalte lagen im Ruhrgebiet Anfang der 80er Jahre bei 10 ng/m³, 1988 zeigten nur noch 3 von 47 Meßstationen der Landesanstalt für Immissionsschutz Nordrhein-Westfalen Werte > 5 ng/m³ (LIS, 1993).

In Berlin wurden an verkehrsnahen Standorten ca. doppelt so hohe PAK-Konzentrationen gemessen wie in verkehrsabgelegenen Gebieten. Die mittleren Belastungen einzelner Verbindungen lagen zwischen 0,3 ng/m³ (Perylen) und 3,1 ng/m³ (Benz-ghi-perylen). Von Dezember 1984 bis Januar 1985 wurden an einer Berliner Straßenkreuzung im Mittel 29 ng Benz-a-pyren /m³ gemessen mit einem maximalen 1/2-Stundenwert von 109 ng/m³.

4.5.2 Humantoxikologische Wirkung

Toxikokinetik

Die Aufnahme von PAK erfolgt über Ingestion, Inhalation und über die Haut. Bei inhalativer Aufnahme von partikulär gebundenen PAK spielt die Teilchengröße eine entscheidende Rolle. Aufgrund ihrer bevorzugten Adsorption an kleine Partikel gelangen die PAK bis in die Alveolen. Die Aufenthaltszeit von Benz-a-pyren in der Lunge hängt davon ab, wie fest die Adsorption an Staubteilchen ist. Während reines Benz-a-pyren oder in Teerpartikeln gebundenes Benz-a-pyren die Lunge größtenteils innerhalb von Stunden verläßt, war an Dieselruß adsorbiertes Benz-a-pyren noch zwei Wochen nach der Inhalation zu etwa 20 % in der Rattenlunge nachweisbar (BOND et al., 1986).

Nach Metabolisierung unter Epoxidbildung werden die PAK im wesentlichen als Alkohole bzw. Phenole über die Faeces ausgeschieden (IARC, 1983; ATSDR, 1990).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Bei den chronischen, nicht malignen Wirkungen stehen Effekte auf die Atemwege und die Haut im Vordergrund (IARC, 1983).

Blutbildveränderungen

PAK können hämatologische Effekte auslösen (IARC, 1983).

Mutagenität

PAK-Gemische wirken gentoxisch (IARC, 1993)

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Von der Vielzahl der unterschiedlichen PAK wirken mehr als 20 Verbindungen im Tierversuch eindeutig kanzerogen (RAT VON SACHVERSTÄNDIGEN FÜR UMWELTFRAGEN, 1994). Die kanzerogene Potenz einzelner PAK ist sehr unterschiedlich, wobei von den in der Luft gemessenen PAK Di-benz(a,h)anthrazen und Benz-a-pyren das höchste kanzerogene Potential besitzen (IARC, 1983).

Es sind zwar für einzelne PAK Dosis-Häufigkeitsbeziehungen (Tumorhäufigkeit) untersucht worden, dennoch gibt es bis heute kein Modell, mit dem das kanzerogene Potential eines PAK-Gemisches errechnet werden kann.

Das Krebsrisiko durch inhaliertes Benz-a-pyren wird von POTT (1985) mit 5×10^{-5} bei lebenslanger Exposition gegenüber 1 ng/m^3 angegeben (unit risk). Das orale unit risk liegt bei $1,15 \times 10^{-2}$ bei lebenslanger Exposition gegenüber $1 \text{ } \mu\text{g/kg}$ und Tag (EPA, 1991).

Für die PAK (angegeben als Benz(a)pyren) errechnet sich laut LAI (1992) unter Berücksichtigung der Jahresmittelwerte von $0,7 \text{ ng/m}^3$ im ländlichen Bereich bzw. $1,8 \text{ ng/m}^3$ in Ballungsgebieten ein Risiko von 50 bzw. 130 Krebserkrankungen pro 1.000.000 Einwohner.

4.5.3 Bestehende Gesetze und Verordnungen

MAK-Wert (Benz-a-pyren): entfällt,

Einstufung in Gruppe III A 2 (im Tierversuch eindeutig krebserzeugend)

TRK-Wert (Benz-a-pyren): $0,005 \text{ mg/m}^3$;

wenn keine besondere Anlage erwähnt: $0,002 \text{ mg/m}^3$

LAI (1992): Vorschlag für Benz-a-pyren: $1,3 \text{ ng/m}^3$

4.6 Phenol

Synonyme: Karbolsäure

Hydroxybenzol

4.6.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	61 Pa (bei 25° C)
Wasserlöslichkeit:	93 g/l (Mittelwert) (bei 20-25°C)
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	1,46-1,53
Henry-Konstante:	16-34 (bei 25° C)
Geruchsschwelle:	0,16-0,022 mg/m ³

4.6.2 Belastungskonzentrationen der Luft

Aktuelle Außenluftkonzentrationen liegen uns nicht vor. Gemessen wurden 1977-1984 in deutschen Städten Konzentrationen zwischen 0,1 und 45 µg/m³ (SCHENCK, 1986).

4.6.3 Abbau in der Luft

Produkte des photochemischen Abbaus von Phenol in der Atmosphäre sind Brenzcatechin, Butendialdehyd und Glyoxalsäure, die unter Einfluß von Sonnenlicht und OH-Radikalen zu Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Formaldehyd und Ameisensäure zersetzt werden (CANTON et al., 1986). Für die Reaktion mit OH-Radikalen wird eine Halbwertszeit von 14-19 Stunden angegeben (ATKINSON, 1987; GROSJEAN, 1990). In einer Reaktion mit nitrosen Gasen entstehen 2- und 4-Nitrophenol (NIKI et al., 1979).

4.6.4. Humantoxikologische Wirkung

NOEL: 1,9 mg/kg KG und Tag bzw. 20 mg/m³ (PIOTROWSKI, 1971)

Toxikokinetik

Phenol wird schnell zu 80-90% über die Haut, den Magen-Darm-Trakt und den Respirationstrakt resorbiert (HUGHES & HALL, 1995; PIOTROWSKI, 1971). Eine geringe Anreicherung findet in der Leber, der Lunge und den Nieren statt (HUGHES & HALL, 1995). Als wesentlicher Metabolit tritt nach DOW (1994) Hydrochinon auf, als weitere Metaboliten wurden im Tierversuch Catechol sowie ein Mercaptursäurederivat von Hydrochinon nachgewiesen. Hydrochinon und Catechol können auch zu Benzochinonen oder zu 1,2,4-Trihydroxybenzol oxidiert werden. Der überwiegende Teil wird mit Sulfat oder Glucuronsäure konjugiert und mit dem Urin ausgeschieden (KENYON et al. 1995).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Phenol kann zu schweren Augenschäden führen, eine 5%ige Lösung reizte nach 30 Sekunden die Augen (MURPHY et al., 1982). Eine 10%ige Lösung (möglicherweise sogar eine 3,5%ige Lösung) wirkt beim Menschen und im Tierversuch an Meerschweinchen an der Haut ätzend (ITHO, 1982; SCHMIDT & MAIBACH, 1981).

Organschäden

In einer Studie von BERMAN et al. (1995) ließ sich für Ratten, denen Phenol per Schlundsonde zugeführt wurde (4, 12, 40 oder 120 mg/kg KG und Tag, 14 Tage), eine hepato- und nephrotoxische Wirkung feststellen. Der NOEL-Wert lag bei 12 mg/kg KG und Tag; für Effekte auf die Thymusdrüse liegt der NOEL bei 4 mg/kg KG und Tag.

Eine Absenkung der Respirationsrate wurde bei Mäusen nach Inhalation von 650 mg/m³ von DE CEARRIZ et al. (1981) beobachtet.

Allergische Reaktionen

Weder bei Versuchstieren noch beim Menschen wurde eine sensibilisierende Wirkung festgestellt (WANTKE et al., 1996).

Immuntoxizität

Im Tierversuch (Mäuse) wurde eine erniedrigte Antikörperproduktion beobachtet. Nach einer subakuten Trinkwasserstudie an Mäusen liegt der NOEL für immuntoxische Wirkungen bei 6,2 mg/kg KG und Tag (HSIEH et al., 1992).

Blutbildveränderungen

In einem Versuch an Mäusen (254 mg/kg KG, 48 Stunden) wurde eine Inhibierung der Erythropoese durch Phenol nachgewiesen, die auf den Metaboliten Hydrochinon zurückgeführt wird (BOLCSAK & NERLAND, 1983). Für hämatologische Wirkungen (Verringerung der Erythrozytenzahl) wird ein NOEL von 1,8 mg/kg KG und Tag angegeben (HSIEH et al., 1992).

Eine epidemiologische Studie an Arbeitern einer Erdölraffinerie in Ägypten, die durchschnittlich 13 Jahre lang Belastungen gegenüber 21mg/m³ ausgesetzt waren,

zeigte einen signifikanten Anstieg verschiedener Leberenzyme, eine Verringerung der Kreatininkonzentration im Serum, eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit sowie hämatologische Effekte (SHAMY et al., 1994).

Hormon- und Enzymaktivitäts-Veränderungen

Signifikante, dosisabhängige Effekte auf das dopaminerge System wurden in einer Trinkwasserstudie an Mäusen bei Belastungen gegenüber 4,7 mg/l beobachtet (HSIEH et al., 1992).

Phenol und seine Metaboliten hemmen in-vitro die Topoisomerase II, was die klastogenen Effekte in eukaryontischen Zellen erklären könnte und das Auftreten sekundärer Leukämien begünstigen könnte (FRANTZ et al., 1996).

Neurotoxische Wirkungen

Für neurochemische Effekte auf Transmitterkonzentrationen im zentralen Nervensystem wird für Mäuse von HSIEH et al. (1992) ein LOEL von 1,8 mg/kg KG und Tag angegeben. Eine bei Ratten beobachtete Licht- und Konvergenzreaktion der Pupille (ab 4 mg/kg) könnte in einem Zusammenhang mit den neurochemischen Effekten stehen (SCHLICHT et al., 1992). Außerdem wurde eine erhöhte Lichtempfindlichkeit bei Versuchspersonen nach Phenol-Belastungen gegenüber 0,0155 mg/m² gesehen (MUKHITOV, 1964).

MOSER et al. (1995) haben Veränderungen der Verhaltensparameter (motorische Aktivität) an Ratten beobachtet; der entsprechende NOEL lag bei 12 mg/kg KG.

Eine chronische Injektion von 250 mg Phenol (1-2mal pro Woche, 55 Wochen lang) führte beim Menschen zu extremer Müdigkeit, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Übelkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Gemütsschwankungen und Libidoverlust (KILBURN, 1994).

Teratogenität

Phenol wirkt bei der Maus und der Ratte nach oraler Verabreichung foeto- oder embryotoxisch; der NOEL für die Ratte liegt für die foetotoxischen Wirkung bei 60 mg/kg KG und Tag (JONES-PRICE et al., 1983).

Mutagenität

Bei den meisten Untersuchungen an bakteriellen Testsystemen wirkte Phenol nicht mutagen. An eukaryotischen Zellen erwies sich Phenol allerdings als gentoxisch (Chromosomenaberrationen, vermehrter Schwesterchromatidaustausch), wobei die Bedeutung dieser Befunde für den Menschen unklar ist (GLATT et al., 1989). Phenol kann Mikrokerne induzieren; die Wirkung ist allerdings nur schwach ausgeprägt (CIRANNI et al., 1988).

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Entscheidend für die Beurteilung einer möglichen kanzerogenen Wirkung z.B. in Hinblick auf Neoplasien des blutbildenden Systems ist die enge Beziehung zu Benzol und Hydrochinon: Phenol ist ein Metabolit von Benzol, dessen kanzerogene Wirkung beim Menschen nachgewiesen ist. Außerdem wird Phenol zumindest bei hohen Phenolbelastungen in Hydrochinon umgewandelt, dessen kanzerogene Wirkung im Tierversuch nachgewiesen ist.

In Kanzerogenitätsstudien an Ratten und Mäusen (103 Wochen) traten nach oraler Verabreichung über das Trinkwasser bei den männlichen Ratten bei der Dosierung von 270 mg/kg KG und Tag signifikant erhöhte Raten an myeloischer Leukämie, Lymphomen, Schilddrüsenkarzinomen und Phäochromozytome der Nebenniere auf.

Valide Studien zur Kanzerogenität nach inhalativer Aufnahme liegen nicht vor; epidemiologische Studien, in denen erhöhte Lungentumorraten festgestellt wurden, beziehen sich auf Mischexpositionen (KAUPPINEN et al., 1993; BLAIR et al., 1990). Die Hemmung der Topoisomerase II durch Phenol könnte als Hinweis gewertet werden, daß Phenol möglicherweise ein leukämogenes Potential besitzt.

4.6.5 Bestehende Gesetze und Verordnungen

- TA Luft: Klasse I; Emission ist auf 20 mg/m³ bei einem Massenstrom von 0,1 kg/h zu begrenzen.
- MAK-Wert: entfällt, da Anhaltspunkte für krebserzeugende Wirkung; Kanzerogenitätskategorie 3
- MIK_D: 0,05 ppm (0,2 mg/m³) (Immissionsdauerwert zum Schutz vor chronischen Reaktionen)

MIK_K: 0,15 ppm (0,6 mg/m³) (Immissionskurzzeitwert zum Schutz vor akuten Reaktionen)

Immissionsgrenzwert NRW: 0,1 mg/m³ (RWTÜV, 1987)

ADI: 60 µg/kg KG

4.7 Styrol

Synonyme: Ethenylbenzol

Monostyrol

Vinylbenzol, Vinylbenzen

Phenylethen, Phenylethylen, Phenethylen

Styren

Cinnamol

4.7.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	880 Pa bei 25° C
Wasserlöslichkeit:	310 mg/l bei 25°
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	2,96 bei 25° C
Henry-Konstante:	292 Pa x m ³ /mol bei 25° C
Geruchsschwelle:	0,21-0,33 mg/m ³ ; Gewöhnung möglich

4.7.2 Belastungskonzentrationen der Luft

In deutschen Städten wurden folgende Styrolkonzentrationen gemessen (STEINMETZER & VIERLE, 1982):

Frankfurt 1981 (Innenstadt):	4,2-47 µg/m ³
Frankfurt 1981 (Mittelwert Innenstadt):	17 µg/m ³
München 1981/82 (Mittelwert):	0,5 µg/m ³
München 1982 (Inversionswetterlage):	5,9 µg/m ³

4.7.3 Abbau an der Luft

Bei der Photooxidation des Styrols wurden als Hauptkomponenten **Benzaldehyd**, **Peroxibenzoylnitrat** und **Formaldehyd** sowie in geringen Mengen **Benzoessäure**

und **o-Nitrophenol** nachgewiesen. Die Halbwertszeit liegt bei einer mittleren OH-Radikalkonzentration von 5×10^5 Molekülen/cm³ bei ca. 7 Stunden. Legt man Ozonkonzentrationen von 50-200 µg/m³ zugrunde (Mittelwert 100 µg/m³), so errechnet BALLSCHMITER (1989) eine Halbwertszeit von 6 Stunden (2,9-11,4 Stunden). Die Halbwertszeit von dem mit OH-Radikalen weiterreagierenden Benzaldehyd liegt bei 30 Stunden und für Peroxibenzoylnitrat bei einer Stunde (GROSJEAN, 1985; BIGNOZZI et al., 1981).

Durch die schnelle Transformation des Styrols in der Atmosphäre wird ein Transport in höhere Luftschichten verhindert.

4.7.4 Humantoxikologische Wirkung

Toxikokinetik

Da Polystyrol zu den meistverwendeten Kunststoffen für Lebensmittelverpackungen gehört und Styrol je nach Restmonomeregehalt, Temperatur, Kontaktzeit und Fettgehalt in die Lebensmittel migrieren kann, ist die orale Styrolaufnahme zu erwähnen. Der Styrolgehalt in Lebensmitteln liegt zwischen 1 und 200 µg/kg (GILBERT & STARTIN, 1983). Der für den Menschen relevante Aufnahmepfad ist aber die Inhalation.

Inhaliertes Styrol wird je nach Belastungskonzentration zu 60-90% retiniert (WIGAEUS et al. 1983; LÖF, 1986; FERNANDEZ & CAPEROS, 1977).

Zwischen der Styrolkonzentration der inhalierten Luft und der im Blut besteht ein linearer Zusammenhang. Die Halbwertszeit im Blut liegt bei ca. 40 Minuten (WIGAEUS et al., 1983). Die Verteilung erfolgt in Leber, Gehirn, Nieren und Duodenum sowie in geringem Umfang in Lunge und Rückenmark.

Der größte Teil des Styrols wird in der Leber zu 7,8-Styroloxid metabolisiert, das sich im Tierversuch als mutagen und kanzerogen erwies und damit toxischer als Styrol selbst ist. Anschließend erfolgt eine Umwandlung zu Phenylglykol. Dieses kann direkt glucuronidiert und ausgeschieden werden oder zu Mandelsäure, Phenylglyoxylsäure, Benzoesäure oder Hippursäure oxidiert und mit dem Urin ausgeschieden werden. Beim Menschen werden 54% des aufgenommenen Styrols als Mandelsäure und 37% als Phenylglyoxylsäure mit dem Urin ausgeschieden (LÖF, 1986).

Bei erhöhter Exposition wird Styrol kurzfristig im Fettgewebe gespeichert. Auch in der Muttermilch ist Styrol nachweisbar (van REES, 1974; SATO & NAKAJIMA, 1979).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Der NOEL liegt für die Ratte bei 133 mg/kg KG (oral) (LEFAUX, 1966).

Reizwirkungen

Bei Ratten traten nach Expositionen gegenüber $> 5.500 \text{ mg/m}^3$ deutliche Schleimhautreizungen auf (FIELDER, 1981).

Während eine einmalige Applikation unverdünnten Styrols auf der Haut beim Kaninchen keine Reizwirkung hervorrief, traten nach 20 Styrolapplikationen innerhalb von 4 Wochen Bläschenbildung und Haarverlust auf (FIELDER, 1981).

Im Tierversuch wurde am Kaninchenaugenauge nach Applikation von unverdünntem Styrol eine Bindehautentzündung und eine Schwellung des Augenlids beobachtet (FIELDER, 1981).

Ein dermal Kontakt mit Styrol führt beim Menschen zu einer Entfettung der Haut und kann eine Dermatitis hervorrufen (FIELDER et al., 1981).

Organschäden

Styrol- bzw. Styroloxidbelastungen erhöhen das Risiko, an Veränderungen des Urogenitaltraktes (z.B. Nierenentzündungen) zu erkranken (WELP, 1996).

Allergische Reaktionen

Über sensibilisierende Wirkungen des Styrols liegen uns keine Hinweise vor.

Immuntoxizität

Beim Menschen ist die Wirkung von Styrol auf das Immunsystem unzureichend untersucht. Bei Styrol-Arbeitern wurden dosisunabhängige Unterschiede in der Serum- γ -Globulinkonzentration nachgewiesen (CHMIELEWSKI & RENKE, 1975).

Blutbildveränderungen

Beim Menschen wurde ein nur geringer Effekt auf das hämatopoetische System gefunden (CHMIELEWSKI et al., 1973 und 1977).

Hormon- und Enzymaktivitäts-Veränderungen

Von 5 untersuchten neuroendokrinen Parametern wurden bei zwei Parametern (PRL und HGH) signifikante Veränderungen bei styrolexponierten Personen (ca. 550 mg/m³) festgestellt (MUTTI et al., 1988). HUSAIN et al. (1980) berichten von einer Beeinflussung der Konzentration von biogenen Aminen und der Acetylcholinesterase im Gehirn bei Ratten.

Neurotoxische Wirkungen

Im Vordergrund der neurotoxischen Wirkungen stehen beim Menschen verlängerte Reaktionszeiten (ab 212 mg/m³), Neurasthenien, Veränderungen im EEG (ab ca. 170 mg/m³), Effekte auf die Okulomotorik und die Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit (ab 212 mg/m³) (CHMIELEWSKI & RENKE, 1975; GREGERSEN & HANSEN, 1986; KJELLBERG et al., 1979; FLODIN et al., 1989; CHERRY & GAUTRIN, 1990). Bei <110 mg/m³ wurden keine nachteiligen Effekte auf das zentrale Nervensystem beobachtet (EDLING & EKBERG, 1985). Die Dosis-Wirkungsbeziehungen wurden zum Teil aus den Urinausscheidungen berechnet und sind daher entsprechend unsicher.

Teratogenität

Nach inhalativen oder oralen Gaben wurden im Tierversuch bei Ratten und Kaninchen keine oder nur geringe teratogene Wirkung festgestellt. Bei Mäusen wurde eine leichte fruchtschädigende Wirkung bei 250 ppm (6 Stunden pro Tag) und beim chinesischen Hamster eine Embryoletalität bei 1000 ppm festgestellt (MURRAY et al., 1978; KANKAANPÄÄ et al., 1980; VERGIEVA et al., 1979; PEH & ZELLER, 1975). Bei Seeigel- und Hühnerembryos wirken Styrol- und Styrol-7,8-oxid-Gaben ebenfalls embryotoxisch (KANKAANPÄÄ et al., 1980).

Studien zur Teratogenität bei Arbeiterinnen in der Styrolherstellung haben keine eindeutigen Ergebnisse geliefert (KANKAANPÄÄ et al., 1980)

Mutagenität

Ohne metabolische Aktivierung ist Styrol im Tierversuch wahrscheinlich nicht mutagen. Mit Aktivierung werden positive und negative Ergebnisse berichtet (IARC,

1994). Offenbar hängt die mutagene Wirkung von dem Enzymgehalt des Leberaktivierungssystems ab (FIELDER, 1981). Für Styroloxid konnte bei in-vitro-Tests eine mutagene Wirkung nachgewiesen werden (IARC, 1994).

Beim Menschen finden sich nach Styrolexposition strukturelle Aberrationen der Chromosomen der Lymphozyten, allerdings weisen diese Studien Mängel auf (Mischexposition, kleine Kollektive). HÖGSTEDT et al. (1979) berichten, daß chromosomale Aberrationen bei 6 Arbeitern, die 0,5-10 Jahre Styrolkonzentrationen gegenüber 63-85 mg/m³ exponiert waren, signifikant erhöht waren.

Der Metabolit Styroloxid ist als potentiell mutagene Substanz anzusehen.

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Trotz umfangreicher epidemiologischer Studien konnte nicht entschieden werden, ob Styrol kanzerogen wirkt.

In chronischen Toxizitätsstudien an Ratten und Mäusen wiesen Styrol und Styroloxid ein kanzerogenes Potential auf. Die bei Ratten festgestellten Karzinome des Vormagens lassen sich nicht auf den Menschen übertragen, da Menschen keinen Vormagen besitzen. In einer Studie an Ratten zeigte sich (im mittleren Dosisbereich) eine Zunahme an Mammatumoren. In zwei Studien an Mäusen traten vermehrt Lungentumore auf, so daß diese Befunde von der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (1998) als Hinweis auf eine kanzerogene Wirkung bei Mäusen gewertet wird.

CSANADY et al. (1994) und FILSER et al. (1993b) errechneten für eine 40jährige Styrolexposition (20 ml Styrol/m³) ein Krebsrisiko, das zwischen 1,7 und 7,5 pro 100 000 exponierte Personen liegt. Bei aller Vorsicht läßt sich hieraus für ein Krebsrisiko von 1×10^{-6} eine Styrolkonzentration von 0,2 ml/m³ (= 0,86 mg/m³) angeben.

Kombinationswirkungen

Der Metabolismus von Styrol kann z.B. durch Alkohol beeinflusst werden (OHTSUJI & IKEDA, 1971).

4.7.5 Bestehende Verordnungen

TA Luft:	Klasse II, bei Massenstrom von >2 kg/h 100 mg/m ³
Gefahrstoffverordnung:	R 10 (entzündlich) R 20 (gesundheitsschädlich beim Einatmen) R 36/37 (reizt Augen und Atmungsorgane) Xi (reizend)
WHO:	Luftgüteleitlinie für 24 -Stunden-Exposition: 800 µg/m ³
MAK-Wert:	20 ml/m ³ , 86 mg/m ³ ; Abschnitt III, Kategorie 5
BAT-Wert:	600 mg/g Kreatinin

In Anbetracht des kanzerogenen Verdachts bei Styrolexpositionen muß das Minimierungsprinzip gelten.

4.8 Toluol

Synonyme: Methylbenzol
Phenylmethan

4.8.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck:	29 hPa bei 20° C
Wasserlöslichkeit:	0,55 g/l bei 20-30° C
Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	2,69 -2,75
Henry-Konstante:	0,24-0,25 bei 25° C
Geruchsschwelle:	0,6-3 mg/m ³

4.8.2 Belastungskonzentrationen der Luft

In der Außenluft wurden folgende Konzentrationen gemessen (wenn keine anderen Angaben, handelt es sich jeweils um Mittelwerte und (Bereiche) in µg/m³) (RIPPEN, 1997):

Berlin 1984/85:	55 (11-188)
München 1985/86:	8,9 (3,5-15,1)
Hamburg 1986/87 (Bereich der Jahresmittelwerte):	22-58
Frankfurt 1991/92 (Straßenschluchten, Bereich der Mittelwerte):	98-230

Deuselbach (Hunsrück) 1983 (Mittelwerte):	0,42-0,84
Eggegebirge (Eifel) 1988:	2,6 (0,56-6,7)
Petersberg (Teutoburger Wald) 1986/87:	8,8
Ebersberger Forst 1985/86:	2,9 (0,6-7,3)
Bayerischer Wald 1985/86:	1,94 (0,19-5,8)

4.8.3 Abbau an der Luft

Der Toluolabbau in der Luft erfolgt durch Reaktion mit OH-Radikalen. Der Abbau dauert im Sommer mehrere Tage, im Winter einige Monate (LAI, 1996). Für die Reaktion mit OH-Radikalen in der Luft wird eine Halbwertszeit von 63 Stunden angegeben (RIPPEN, 1997).

4.8.4 Humantoxikologische Wirkung

Der überwiegende Teil der Studien über chronische Wirkungen des Toluols beim Menschen bezieht sich nicht auf Beobachtungen beim Umgang mit der reinen Substanz, sondern mit toluolhaltigen Gemischen, in denen Xylole, Ethylbenzol, Methanol, Ketone, n-Hexan und vor allem Benzol enthalten waren.

Toxikokinetik

Die Toluolaufnahme erfolgt überwiegend durch Inhalation; die Resorptionsrate liegt bei 50-80%. Eine Aufnahme über die Haut ist sowohl über den Luftpfad als auch vor allem durch Kontakt mit toluolhaltigen Flüssigkeiten möglich. Die orale Aufnahme über Nahrung und Getränke spielt eine untergeordnete Rolle (LAI, 1996; CARLSSON & LJUNGQUIST, 1982).

Die Biotransformation erfolgt durch Oxidation mittels Cytochrom P 450 und Alkoholdehydrogenase. Der größte Anteil wird über Benzylalkohol und Benzaldehyd zu Benzoessäure oxidiert, zu einem geringen Teil wird o-, m- und p-Kresol gebildet. Der größte Teil des resorbierten Toluols wird als Hippursäure mit dem Urin ausgeschieden; ca 15-20% werden abgeatmet (NOMIYAMA & NOMIYAMA, 1974).

Aus Versuchen mit Mäusen ist bekannt, daß eine Anreicherung besonders in Fettgewebe, Knochenmark, Spinalnerven, Rückenmark und Gehirn sowie in geringem Umfang in Leber und Nieren stattfindet. Die Halbwertszeit für die

Elimination aus dem Fettgewebe und aus dem Blut liegt bei 3 Tagen (BERGMANN, 1983).

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Die Reizwirkung von Toluoldämpfen auf die Schleimhäute wird als mäßig bis gering, die auf die Augen als leicht bezeichnet.

BAELUM et al. (1985) untersuchten die Wirkung von 380 mg/m³ im Expositionslabor (6,5 Stunden). Irritationen der Augen, des Rachens und der Nase waren bei 380 mg/m³ erhöht. In einem Versuch von ANDERSEN et al. (1983) (4 Stunden bei 380 mg/m³) werden diese Ergebnisse bestätigt.

Allergische Reaktionen

Hinweise auf einen sensibilisierenden Effekt durch chronischen Hautkontakt mit flüssigem Toluol finden sich in der Literatur nicht. Dagegen kann es infolge einer Entfettung zu einer Dermatitis kommen (GERARDE, 1960).

Immuntoxizität

Für eine Immuntoxizität geben sich Verdachtsmomente beim Menschen bei beruflicher Exposition. In einer Studie wurden veränderte Immunglobulin- und Serumkomplementspiegel gefunden (EPA, 1983).

Enzymaktivitätsveränderungen

BANGSAGI (1968) wies in einer Studie an beruflich gegenüber Toluol belasteten Arbeitern eine reduzierte Phagozytoseaktivität von Lymphozyten nach.

Hormonveränderungen

Bei beruflich gegenüber Toluol belasteten Druckern wurden in verschiedenen Studien abnehmende Konzentrationen an follikelstimulierendem Hormon, luteinisierendem Hormon und Testosteron im Plasma gefunden, die zum Teil mit einer zunehmenden Luftbelastung gegenüber Toluol korrelierten (SVENSSON et al., 1992). Die Ergebnisse zum Einfluß einer Toluolbelastung auf die männlichen Sexualhormone sind widersprüchlich.

Neurotoxische Wirkungen/Befindlichkeitsstörungen

Bei 3040 mg/m³ wird über verstärkte und langandauernde Wirkungen wie Nervosität, Muskelschwäche und Schlaflosigkeit berichtet. Gleichzeitig trat eine Beeinträchtigung der Geruchsnerve auf (GERARDE, 1960). Bei 2280 mg/m³ wurden Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, Schwindel und Störungen der Koordination beobachtet. Bei Toluol-Konzentrationen bis 760 mg/m³ fanden sich dagegen keine eindeutigen Symptome.

ECHEVERRIA et al. (1989) untersuchten im Expositionslabor über 6,5 Stunden bei 42 Probanden 3 Tage lang die Wirkungen von 285 mg/Toluol/m³ und 570 mg/m³. Bei 570 mg/m³ waren Leistungen des visuellen Kurzzeitgedächtnisses, die Gedächtnisspanne für Zahlen sowie die manuelle Geschicklichkeit signifikant geringer. Unter Einbeziehung der Ergebnisse bei 285 mg/m³ und den Ergebnissen der Kontrollen stiegen Kopfschmerzen und Schleimhautirritationen sowie Neigung zum Einschlafen am Nachmittag im Dosis-Wirkungs-Trend signifikant an. Bei 285 mg/m³ waren Leistungen im Vergleich zur Kontrolle nicht verändert, während bei den Befindlichkeitsuntersuchungen bei 285 mg/m³ mehr Symptome genannt wurden.

Eine EG-Expertengruppe hatte 1991 Grenzwertempfehlungen für Toluol erarbeitet. Als LOAEL hinsichtlich von Schäden am Nervensystem wurden 75 ml/m³ (=281 mg/m³) genannt, keine Effekte wurden bei Konzentrationen von 40 ml/m³ (153 mg/m³) gesehen (JELNES, 1991).

Teratogenität

Toluol kann die Plazenta passieren und sich im fetalen Gewebe anreichern. Im Versuch mit Mäusen wurden ca. 10% der inhalierten Dosis in den Foeten gefunden (GHANTUS & DANIELSSON, 1986).

Eindeutige teratogene Wirkungen wurden an Ratten und Mäusen nicht nachgewiesen. Versuche mit positiven Ergebnissen (verzögerte Knochenbildung, verringertes Fetalgewicht, Störungen der Skelettentwicklung) sind aufgrund methodischer Mängel nicht bewertbar (IARC, 1989).

Im LAI-Bericht (1996) wird davon ausgegangen, daß Toluol im Tierversuch fetotoxisch ist. Für Kaninchen wird ein LOEL von 500 mg/m³ angegeben (LAI, 1996).

Bei Kindern von Toluol-schnüffelnden Frauen traten teratogene Effekte auf (HERSH, 1990).

Mutagenität

Zur mutagenen Wirkung von Toluol liegen keine eindeutigen Ergebnisse vor. In der Studie von BAUCHINGER & SCHMID (1982) gibt es Hinweise, daß bei Tiefdruckern (16 Jahre Belastung gegenüber 200-300 ml Toluol/m³) signifikant mehr Chromatidbrüche auftraten als bei der Kontrollgruppe. In der Follow-up-Studie wurden bei den Beschäftigten, die mehr als 2 Jahre keinen Kontakt zu Toluolbelastungen hatten, keine Chromosomenaberrationen mehr festgestellt.

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Über eine kanzerogene Wirkung von Toluol beim Menschen liegen keine verlässlichen Studien vor. Leukämogene Effekte sind vermutlich auf Verunreinigungen durch Benzol zurückzuführen. Eine erhöhte Bronchialkarzinommortalität zeigte sich in einer Studie, die jedoch erhebliche Unsicherheiten in der Todesursachenbestimmung aufweist (DECOUFLE & WALRATH, 1983).

Kombinationswirkungen

Bekannt ist, daß der Genuß von Alkohol den Toluol-Blutspiegel erhöht und Rauchen die Ausscheidung von Toluol aus dem Blut beschleunigt (WALLEN, 1986).

Eine gleichzeitige Exposition gegenüber Benzol und Toluol hemmt die metabolische Umwandlung von Toluol beim Menschen. Auch andere Lösemittel (z.B. Butanon, Styrol, Trichlorethen oder Xylol) beeinflussen den Metabolismus von Toluol (INOUE et al., 1988).

Toluol steigert die Toxizität von Benz-a-pyren, während die Neurotoxizität von n-Hexan durch Toluol vermindert wird (PERBELLINI et al., 1982).

4.8.5 Bestehende Verordnungen

TA Luft: Klasse 2

Emission ist auf 100 mg/m³ bei einem Massenstrom von 2 kg/h zu begrenzen

MAK-Wert: 50 ml/m³, 190 mg/m³

Gruppe Y (kein fruchtschädigendes Risiko bei Einhaltung des
MAK- bzw. BAT-Wertes (1 mg/l Blut am Schichtende)
Schwangerschaftsgruppe B

ADI-Wert: 100 µg/kg KG (kurz- und langfristige inhal. Aufnahme)

LAI (Zielwert für die Außenluft): 0,03 mg/m³

Commission of the European Communities: 77 mg/m³ (8-Stunden-Mittelwert)
192 mg/m³ (15-Minuten-Spitzenwert)

WHO: Luftgüteleitlinie für 24 -Stunden-Exposition: 8 mg/m³ (toxische Wirkung)

Richtwert I für die Innenraumluft (SAGUNSKI, 1996): 0,3 mg/m³

(“keine gesundheitsschädlichen Wirkungen zu erwarten”)

Orientierungswert (FOBIG,1992): 0,1 mg/kg und Tag,
entspricht einer Luftkonzentration von 0,7 mg/m³

4.9 Xylole

Synonyme: Dimethylbenzol
Phenyldimethan
Methyltoluol

4.9.1 Physikochemische Eigenschaften

Dampfdruck (bei 20° C):
o-Xylol: 6,7 mbar
m-Xylol: 8 mbar
p-Xylol: 8,2 mbar

Wasserlöslichkeit (bei 25° C):
o-Xylol: 0,188 g/L
m-Xylol: 0,16 g/L
p-Xylol: 0,18 g/L

Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:
o-Xylol: 3,16
m-Xylol: 3,3
p-Xylol: 3,27

Henry-Konstante (bei 25° C):	o-Xylol: 0,2-0,21 p- und m-Xylol: 0,28-0,29
Geruchsschwelle:	0,4 mg/m ³

4.9.2 Belastungskonzentrationen der Luft

Jahresmittelwerte (LAI, 1996):

Ländliche Gebiete:	bis 5 µg/m ³
Ballungsgebiete	12 µg/m ³
Stark verkehrsgeprägte Gebiete:	20-30 µg/m ³

Die Konzentrationen für Xylole in der Außenluft sind im Winter etwa doppelt so hoch wie im Sommer.

4.9.3 Abbau an der Luft

Für den m-Xylol-Abbau in der Luft liegt die Halbwertszeit für die Reaktion mit OH-Radikalen bei 17 Stunden, für o- und p-Xylol bei 29 Stunden.

4.9.4 Humantoxikologische Wirkung

Toxikokinetik

Inhalativ aufgenommene Xylole werden beim Menschen zu 60-70% resorbiert (HSE, 1992). Bei körperlicher Arbeit ist die Resorption fast 100%. Die Verteilung erfolgt schnell in alle fettreichen Organe und Gewebe. Enzymatisch werden Xylole zu Arenoxiden, aber auch zu Methylbenzaldehyd oxidiert. Arenooxide sind wahrscheinlich für das Auslösen toxischer Wirkungen verantwortlich. Niedrige Xylol-Konzentrationen werden zu 90-95% zu Methylhippursäure metabolisiert und mit dem Urin ausgeschieden, der Rest wird unverändert abgeatmet (HSE, 1992). Geringe Anteile (<2%) der retinierten Xylole werden durch Hydroxilierung in Xylenole umgewandelt und nach Konjugation mit Glucuronsäure oder Sulfat mit dem Urin ausgeschieden.

Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reizwirkungen

Nach Angaben der DFG (1983) reizen Xylole ab 440 mg/m³ die Augen und Atemwege. Auch Hautreizungen werden nach dermalen Belastungen beschrieben

(ENGSTRÖM et al., 1977). Bei wiederholtem Hautkontakt mit flüssigen Xylolen kann eine Dermatitis und Blasenbildung entstehen (ALTMANN, 1977).

Organschäden

Bei subchronischen Belastungen zeigen sich hepato- und nephrotoxische Wirkungen im Tierversuch (DOSSING et al., 1983).

Allergische Reaktionen

Hierzu liegen uns keine aussagekräftigen Daten vor.

Blutbildveränderungen

Nach inhalativer Exposition zeigten sich bei Arbeiterinnen, die sehr hohen Konzentrationen (10mg-2g/m³, 15 Jahre) ausgesetzt waren, Veränderungen im weißen Blutbild.

Hormon- und Enzymaktivitäts-Veränderungen

Im Tierversuch treten Enzymaktivitätsveränderungen in Lebermikrosomen, in den Nieren und im Gehirn (NOEL hierfür: 220 mg/m³) auf (RANA & KUMAR, 1995). Betroffen ist z.B. die Cytochrom-P450-Isoenzymaktivität in der Leber.

Neurotoxische Wirkungen

Nach SAVOLAINEN et al. (1980) treten bei Expositionen gegenüber 396 mg m-Xylol/m³ Gleichgewichtsstörungen auf. Verdachtsmomente bestehen hierfür nach GUSEV (1965) ab 0,32 mg/m³. In einem Versuch von OLSON et al. (1985) mit Expositionen gegenüber 100 ml Xylole/m³ verlängerte sich nach 30 Minuten die Wahlreaktionszeit. Bei höheren Konzentrationen (880 und 1760 mg/m³) wurden diese Reaktionen nicht beobachtet.

Teratogenität

Xylole können die Plazentaschranke überwinden.

Inhalative Belastungen gegenüber 150 mg p-Xylol/m³ führten bei Ratten zu verringertem Plazentagewicht und zu verzögerter Ossifikation bei den Nachkommen. Es besteht der Verdacht, daß fruchtschädigende Effekte bereits bei Expositionen gegenüber 10 mg/m³ entstehen (MIRKOVA, 1983).

Mutagenität

Im Amestest und anhand von Knochenmarksuntersuchungen ließen sich bei Ratten keine mutagenen Wirkungen nachweisen. Auch Untersuchungen an Arbeitern, die gegenüber Xylolen belastet waren (40 ml Xylol/m³, 7 Stunden pro Tag über 3 Tage und 3mal in Intervallen von 2 Wochen), ergaben keine Hinweise auf mutagene Wirkungen (RICHER, et al., 1993). Allerdings wurde bei Insekten (*Drosophila melanogaster*) eine mutagene Wirkung festgestellt (LAI, 1996).

Kanzerogenität beim Menschen und im Tierversuch

Bei beruflich Exponierten liegen Hinweise auf kanzerogene Effekte durch Xylol in Verbindung mit anderen Lösemitteln vor. Zur Beurteilung der Kanzerogenität reicht die Datenlage aber nicht aus.

Anzeichen für eine kanzerogene Wirkung werden in einer Studie an Ratten, denen täglich 500 mg/kg zugeführt wurden, gesehen (MALTONI et al., 1985). Die DFG (1983) hält es für möglich, daß Xylol als Tumorpromotoren bei der Hauttumorgenese mitwirken.

Als empfindlichste Parameter erwiesen sich für Xylol bei inhalativer Exposition reproduktionstoxische und fruchtschädigende Wirkungen sowie neurotoxische Effekte.

4.9.5 Bestehende Verordnungen

TA Luft: Emission ist auf 100 mg Xylol/m³ bei einem Massenstrom von 2 kg/h zu begrenzen

MAK-Wert (alle Isomere): 100 ml/m³, 440 mg/m³; Schwangerschaftsgruppe D

RfC-Wert (EPA): 300 µg/m³

ADI: 60 µg/kg KG (Xylol)

LAI 1996 (Zielwert für die Außenluft): 0,03 mg/m³

Orientierungswert (FOBIG, 1992): 0,06 mg/kg KG und Tag

4.10 Stickoxide

Zu den Stickoxiden zählen neun verschiedene Substanzen mit unterschiedlichen NO-Verhältnissen. Die Oxidationsstufen des Stickstoffs in diesen Verbindungen reichen von +I im Distickstoffmonoxid (N_2O) bis +VI im äußerst instabilen Distickstoffhexoxid (N_2O_6). Am bedeutendsten sind Stickstoffmonoxid (NO) und Stickstoffdioxid (NO_2).

Das braunrot gefärbte NO_2 wirkt stark oxidierend. Die Geruchsschwelle von NO_2 liegt zwischen 200 und 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (GREENPEACE, 1992). Mit Wasser reagiert es zu Salpetersäure. In der Atmosphäre entstehen aus Stickstoffoxiden, Sauerstoff und **Alkanen** unter dem Einfluß von Sonnenlicht Peroxiacylnitrate (PAN), die ähnlich toxisch wie Ozon sind.

Stickoxide entstehen fast ausschließlich bei Verbrennungsvorgängen (Verkehr, Kraftwerke, Zementindustrie, Müllverbrennung) durch Oxidation des Luftstickstoffs bzw. stickstoffhaltiger Substanzen. NO_2 wird nur in relativ geringen Mengen direkt emittiert. Es entsteht spontan durch Oxidation von NO durch Sauerstoff, Ozon oder organische Radikale (KOLAR, 1990).

Nach Angaben des RATES VON SACHVERSTÄNDIGEN FÜR UMWELTFRAGEN (1987) liegen Jahresmittelwerte für NO_2 in Ballungsgebieten zwischen 40 und 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ und im ländlichen Raum zwischen 10 und 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, in Reinluftgebieten erheblich darunter: 3-5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

NO_2 wird inhalativ aufgenommen und zu zirka 90% im Atemtrakt absorbiert. Dabei werden die Lungenkapillaren wahrscheinlich nicht von NO_2 selbst, sondern nach Adsorption von der gebildeten Salpetersäure erreicht (VDI, 1985). Primäre Angriffsorte sind die Schleimhäute der Lunge.

NO_2 wirkt bereits in niedrigen Konzentrationen und bei normaler Atmung in der Lungenperipherie (VDI, 1985). Aufgrund seiner oxidierenden Eigenschaft kann es Reizungen der Schleimhäute und der Alveolaroberflächen des Atemtraktes hervorrufen (UBA, 1991). Bei epidemiologischen Studien wurde nach WANNER et al. (1989) ein Anstieg der Atemwegserkrankungen durch Langzeitbelastungen in einem Konzentrationsbereich von 55 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (bei Kleinkindern) bis 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (bei Kindern) ermittelt. Studien an gesunden Freiwilligen zeigten bei einer Exposition gegenüber 140 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ eine verschlechterte Anpassung des Sehvermögens an die Dunkel-

heit (SCHALAMBERIDZE, 1967). Der lowest observed effect level (LOEL) bei der eine gesundheitsschädigende Wirkung beobachtet wurde, liegt beim Erwachsenen bei ca. $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (VDI, 1985).

In verschiedenen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen Belastungen durch NO_2 und dem Auftreten von Pseudokrapp und obstruktiver Bronchitis bei Kindern nachgewiesen werden (ENGLERT, 1992).

Die toxikologische Bedeutung des farblosen NO liegt, wie auch bei anderen Stickoxiden, in der Umwandlung zu dem Reizgas NO_2 .

Stickstoffdioxid tritt gemeinsam mit vielen anderen verkehrsbedingten Schadstoffen auf. Inwieweit ein solches Schadstoffgemisch das Ergebnis epidemiologischer Studien und die Angabe des LOEL beeinflusst, kann nicht beurteilt werden.

WAGNER und VON NIEDING (1982) konnten zeigen, daß nach einer 2-stündigen Exposition von 11 gesunden Probanden gegenüber einer Schadstoffkombination aus $9 \mu\text{g} \text{NO}_2/\text{m}^3$, $13 \mu\text{g} \text{SO}_2/\text{m}^3$ und $200 \mu\text{g} \text{O}_3/\text{m}^3$ eine signifikante Zunahme des Strömungswiderstandes in den Atemwegen und eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks eintritt.

Die WHO-LUFTQUALITÄTSRICHTLINIE (1987) gibt für NO_2 als Leitwert für toxische Verunreinigungen einen Mittelwert von $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 Stunde) bzw. $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24 Stunden) an.

In einer EG-Richtlinie von 1985 wird für die NO_2 -Immission ein 98 Perzentil-Wert von $200 \mu\text{g} \text{NO}_2/\text{m}^3$ als Grenzwert und $135 \mu\text{g} \text{NO}_2/\text{m}^3$ als Leitwert zur Überwachung der NO_2 -Konzentration genannt (BREITENKAMP, 1993). Die 23. BImSchV sieht als 98 Perzentilwert aller Halbstundenwerte einen Langzeit-Konzentrationswert von $160 \mu\text{g} \text{NO}_2/\text{m}^3$ und einen Kurzzeit-Konzentrationswert von $320 \mu\text{g} \text{NO}_2/\text{m}^3$ vor.

In einem Entwurf der Europäischen Richtlinie 62/96/EG über die Beurteilung und Kontrolle der Luftqualität wird für NO_2 ein Grenzwert von $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vorgeschlagen (ab 1.1.2010).

Die Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft nennt einen Jahresmittelwert für NO_2 von $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und einen Kurzzeitwert von $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Der MAK-Wert (1998) liegt für NO_2 bei $9,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ ($5 \text{ ml}/\text{m}^3$), der MIK-Wert ist mit $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\frac{1}{2}$ Stunde) bzw. $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (24 Stunden) festgelegt.

Die Bundesrepublik Deutschland hat sich in der Europäischen Wirtschaftskommission der Vereinten Nationen (ECE) zusammen mit zwölf anderen Staaten dazu

verpflichtet, die Stickoxidemissionen bis 1998 um 30% zu senken. Das Basisjahr für Deutschland (Ost und West) ist das Jahr 1986, in dem 3,6 Millionen Tonnen NO_x emittiert wurden, von denen 2,04 Millionen Tonnen aus dem Verkehr stammen (BMU, 1993).

5. Ausblick und Zusammenfassung

Im Rahmen der Planungen einer weiteren Start- und Landebahn des Frankfurter Flughafens sollen die organisch-chemischen Emissionen von Triebwerken auf ihre Toxizität geprüft werden. Basis der Bewertung sind sehr sorgfältig durchgeführte Emissionsmessungen an verschiedenen Triebwerkstypen unter unterschiedlichen Auslastungen auf dem Prüfstand. Mit Hilfe der an ein Massenspektrometer gekoppelten Kapillargaschromatographie wurden mit ausreichend niedriger Nachweisgrenze ca. 350 verschiedene Verbindungen in sehr unterschiedlichen Konzentrationen identifiziert. Bemerkenswert ist die große Ähnlichkeit der Emissionsspektren mit denen der Pkw-Emissionen. Auf die Lückenhaftigkeit der Emissionsmessungen wurden hingewiesen.

Welche Auswirkungen der Emissionen bei einer toxikologischen Beurteilung grundsätzlich berücksichtigt werden müssen, wird diskutiert. Neben den Wechselwirkungen in der Luft spielen Kombinationswirkungen in den Organismen, aber auch Anreicherungen eine Rolle.

Ganz wesentlich ist die Kenntnisnahme der zur Zeit vorliegenden Immissionssituation im Bereich des Frankfurter Flughafens. Bei der Abschätzung der Immissionssituation haben die Konzentrationen von Peroxiacylnitrat und Ozon einen hohen Stellenwert, da sie Endprodukte chemischer Wechselwirkungen in der Luft sind.

Die Vorbelastung muß in Hinblick auf die Gesundheit der betroffenen Bevölkerung, aber auch in Hinblick auf mögliche Schäden an Ökosystemen anhand von herzuleitenden Toleranzwerten im einzelnen geprüft werden. Hierzu müssen die durch die geplante Start- und Landebahn zu erwartenden Zusatzimmissionen in Bezug gesetzt werden. Zur Berechnung der Zusatzimmissionen müssen die sich aus der zu erwartenden Flugfrequenz, aber auch aus der sich ändernden Verkehrssituation ergebenden Gesamtemissionen berechnet werden. Mit Hilfe der zur Zeit erarbeiteten spezifischen Schadstoffausbreitungsmodelle für den Bereich des Frankfurter Flughafens können dann die Zusatzimmissionen einzelner Stoffe für relevante Aufschlagspunkte abgeleitet und beurteilt werden.

Voraussetzung hierfür ist die Angabe der toxikologisch relevanten Stoffe, die aus den Triebwerken emittiert werden. Hierzu wurde in der vorliegenden Stellungnahme ein

Auswahl-Raster angewandt, das nicht nur die emittierten Mengen berücksichtigt, sondern auch die toxischen Eigenschaften wie z.B. die organschädigenden Effekte und vor allem das krebserzeugende Potential. Zusätzlich wird das chemische Verhalten in der Luft erfaßt. Bei aller Vorsicht - wir haben darauf hingewiesen, daß die Datenlage zu toxikologischen Erkenntnissen für viele der identifizierten Stoffe völlig unzureichend ist - halten wir aufgrund unseres Rasters die Stoffe Ethylbenzol, Mesitylen, Xylole, Toluol, Benzol, Styrol, Naphthalin, Phenol, PAK und nitrose Gase als Leitverbindungen für besonders relevant. Die Testung des insgesamt aus Triebwerken freigesetzten Stoffgemisches wird diskutiert. Welche stofflichen und toxischen Eigenschaften besonders zu berücksichtigen sind, wird in kurzen Stoffsteckbriefen erarbeitet. Die von uns erarbeiteten Leitverbindungen sowie die nitrosen Gase, Staub und Ozon sollten in der Region des Flughafens kontinuierlich überwacht werden. Auf die Herleitung von Umweltstandards und Toleranzwerten wird in dieser Stellungnahme verzichtet. Es werden lediglich bestehende Grenzwerte angegeben.

Kiel, Juli 1999



Dr. Hermann Kruse



Mareke Wieben

6. Literaturverzeichnis

AMOORE, J.E., HAUTALER, E.:

Odor as an aid to chemical Safety, J. Appl. Toxicol. 3, 272-290, 1983

ALTMANN, A.T.:

Facial dermatitis; Arch. Dermatol. 113, 1460, 1977

ANDERSEN, I., LUNDQVIST, G.R., MOLHAVE, L.:

Human response to controlled levels of toluene in 6 hour exposures; Scand. J. Work Health, 9, 405-418, 1983

ANDERSSON, K., FUXE, K., NILSEN, O.G.:

Production of discrete changes in dopamine and noradrenaline levels and turnover in various parts of the rat brain following exposure to xylene and ethylbenzene; Toxicol. Appl. Pharmacol. 60, 535-548, 1981

ANGERER, J., LEHNERT, G.:

Occupational chronic exposures to organic solvents; Int. Arch. Occup. Environ. Health, 43, 145-150, 1979

API (American Petroleum Institute):

Toxicological Review; American Petroleum Institute; Department of Technical Service, New York, 1953

ATKINSON, R., ASCHMANN, S.M.:

Kinetics of the gas-phase reactions of alkylnaphthalenes with O₃, N₂O₅ and OH radicals; Atmos. Environ. 21, 2323-2326, 1986

ATKINSON, R.:

Structure activity relationship for the estimation of rate constants for the gas-phase reactions of OH radicals with organic compounds, Int. J. Chem. Kinet. 19, 799-828, 1987

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry):

Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons; U.S. Public Health Service, 1990

BAELUM,J., ANDERSEN,I., LUNDQVIST,G.R., MOLHAVE,L., PEDERSEN,O.F.:

Response of solvent exposed printers; Scand. J.Work Health 11,271-280, 1985

BALLSCHMITER, K.:

Schriftliche Mitteilungen an das Beratergremium für umweltrelevante Altstoffe; Universität Ulm, 1989

BANDOW,H., WASHIDA,N.:

Ring-cleavage reactions of aromatic hydrocarbons; Bull. Chem. Soc. Jpn, 58, 2549-2555, 1985

BANGSAGI,J.:

Effect of toluene on the phagocytic activity of white blood cells in painters; Muncavedelem 14, 26-28, 1968

BARDODEJ,Z., BARDODEJOVA,E.:

Biotransformation of ethylbenzene, styrene and alpha-methylstyrene in man; Am. J. Ind. Med., 31, 206-209, 1970

BATTELLE-INSTITUT:

Messungen von Immissionen, Bericht für das Bundesministerium des Innern, Bonn, 1974

BAUCHINGER,M.,SCHMID,E.:

Chromosome changes in lymphocytes after occupational exposure to toluene; Mut. Res. 102, 439-442, 1982

BERGMANN,K.:

Application and results of whole-body-autoradiography in distribution studies of organic solvents; CRC Crit. Rev. Toxicol. 12, 59-118, 1983

BERMAN,E., SCHLICHT,M., MOSER,V.C., MacPHAIL,R.C.:

A multidisciplinary approach to toxicological screenings; J. Toxicol. Environ. Health, 45, 127-143, 1992

BIGNOZZI, C.A., MALDOTTI, A., CHIORBOLI, C., BARTOCCI, C., CARASSETI, V.:

Kinetics and mechanism of reactions between aromatic olefins and hydroxyl radicals; Int. J. Chem. Kinet.; 13, 1235-1242, 1981

BLAIR,A., STEWART,P.A., HOOVER,R.N.:

Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries; Am. J. Ind. Med.,17, 683-699, 1990

BMU (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit):

Pressemitteilung zur Verordnung über die Festlegung von Konzentrationswerten nach §40, Abs. 2, BImSchG, Bonn, 20.07.1993

BOLCSAK,L.E., NERLAND,D.E.:

Inhibition of erythropoiesis by benzene and benzene metabolites; Toxicol. Appl. Pharmacol. 69, 363-368, 1983

BOND, J.A., SUN,J.D., MITCHELL,C.E., DUTCHER,J.S., WOLF,R.K., McCELLAN,R.O.:

Biological fate of inhaled organic compounds associated with particular matter; in: Si Duk Lee et al., Aerosols: Risk assessment and control strategies; Lewis Publ., Chelsea, Mich. Pp. 479-592, 1986

BREITENKAMP,M.:

Konzept der Senatsverwaltung für Stadtentwicklung und Umweltschutz zur Emissionsbegrenzung für Kraftfahrzeuge und zur Immissionsentlastung in der Berliner Innenstadt; Vortrag, UTECH, Berlin, 1993

BUA (Beratergremium für Altstoffe):

BUA-Stoffbericht Nr. 215, Ergänzungsberichte 5, S.Hirzel, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1999

BUNDESVERBAND DEUTSCHER GEOLOGEN e.V.:

Schriftenreihe BDG, Heft 4, Bonn, 1990

CANTON, J.H., VAN DER HEIJDEN, C.A., HEIJNA-MERCUS, E.:

Criteria document, phenol, 1986

CARLSSON,A., LJUNGQUIST,E.:

Exposure to toluene; concentration in subcutaneous adipose tissue; Scand. J.Work Environ. Health, 8, 56-62, 1982

CHERRY, N., GAUTRIN, D.:

Neurotoxic effects of styrene; further evidence; Brit. J. Int. Med., 46, 29-37, 1990

CHMIELEWSKI, J., RENKE, W.:

Clinical and experimental studies on the pathogenesis of toxic effects of styrene; Bull. Inst. Med. Morskij; 26, 299, 1975

CHMIELEWSKI, J., MIKULSKI, P., USELIS, J., WIGLUSZ, R.:

Rating of exposure to styrene of persons working at the production of polyester laminates; Bull. Inst. Marit. Trop. Med. Danzig; 24, 203-209, 1973

CHMIELEWSKI, J., DOLMIERSKI, R., RENKE,W., KWIATKOWSKI, S.R.:

Langzeitige Einwirkung von Styrol auf Werktätige am Arbeitsplatz; Z. Hyg. Grenzgeb., 23, 639, 1977

CIRANNI,R., BARALE,R., GHELARDINI,G., LOPRIENO,N.:

Benzene and the genotoxicity of its metabolites; Part II; the effect of the route of administration on the nuclei and bone marrow depression in mouse bone marrow cells; Mutat. Res. 209, 23-28, 1988

CLASSEN, H.G., ELIAS, P.S., HAMMES, W.P., SCHMIDT, E.H.F.:

Toxikologisch-hygienische Beurteilung von Lebensmittelinhalts- und Zusatzstoffen sowie bedenklicher Verunreinigungen, Verlag Paul Parey, 1987

CMA (Chemical Manufacturers Association):

Pharmacokinetics, metabolism and distribution of ¹⁴C-phenol in Fisher 344 rats after oral gavage; drinking water and inhalation exposure; Dow Chemical Company, Toxicology Research Laboratory; Study ID: K-002727-022, 1994, in: MAK-Wert-Begründungen, 31.03.1998

CSANADY, G.A., KESSLER, W., FILSER, J.G.:

Carcinogenic risk estimates for inhaled styrene based on the body burden of its metabolite styrene-7,8-oxide; Arch. Pharmacol., Suppl. 351, 122, 1994

DE CEARRIZ, J.C., MICILLINO, J.C., BONNET, P.:

Sensory irritations caused by various industrial airborne chemicals; Toxicol. Letters, 9, 137-143, 1981

DECOUFLE, P., WALRATH, J.:

Proportionate mortality among US shoeworkers; Am. J. Ind. Med., 4, 523-532, 1983

DERVENT, R.G., HOV, O.:

Zitiert nach Schurath, U. (1979) in: Atmosphärische Spurenstoffe und ihr physikalisch-chemisches Verhalten, Hrsg. K.H. Becker und J. Löbel; Berlin, Springer Verlag 1979

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft):

Xylole, Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe; toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten, Verlag Chemie, 1983

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft):

Benzol, MAK-Werte, 1998

DOSSING, M., ARLIEN-SOBORG, P., PETERSEN, L.M., RANEK, L.:

Liver damage associated with occupational exposure to organic solvents in house painters, Eur. J. Clin. Invest.,13, 151-158, 1983

DOW Chemical Co:

References and literature review pertaining to toxicological properties of phenol; in: EHC 161 Phenol, 1994

ECETOC (European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre):

A review of recent literature on the toxicology of benzene; Technical Report No. 16, Brüssel, 1984

ECHEVERRIA,D., FINE,L., LANGOLF,G.,SCHORK,A.:

Acute neurobehavioural effects of toluene, Br. J. Ind. Med. 46, 483-495, 1989

EDLING,C.,EKBERG,K.:

No acute behavioural effects of exposure to styrene, Br. J. Ind. Med. 42, 301, 1985

EIKMANN,TH.:

Organische Verbindungen/Benzol, in: Wichmann, Schlipköter, Füllgraf; Handbuch der Umweltmedizin, 1992

ENGLERT,N.:

Luftqualität und Atemwegserkrankungen bei Kindern; Bundesgesundheitsblatt 4, 203-207, 1992

ENGSTRÖM,K., RIIHIMÄKI, V., LAINE,A.:

Urinary disposition of ethylbenzene and m-xylene in man following separate and combined exposure; Int. Arch. Occup. Environ. Health 54, 355-363, 1984

ENGSTRÖM, K., HUSMANN, K., RIIHIMÄKI, V.:

Percutaneous absorption of m-xylene in man; Int. Arch. Occup. Environ. Health, 39, 181-189, 1977

EPA (Environmental Protection Agency):

Naphtalene: Ambient water quality criteria, NTIS PB-296 786, 1978

EPA (Environmental Protection Agency):

Health Assessment Document for Toluene; EPA/600/8-8-82-008F, 1983

EPA (Environmental Protection Agency):

Health and environmental effects profile for ethylbenzene; PB 88-251202, 1986

EPA (Environmental Protection Agency):

Summary review of health effects associated with naphthalene; health issue assessment report No. 600-8-87/-055F, 1987

EPA (Environmental Protection Agency):

Health effects assessment summary tables, Second quarter, FY, 1989

EPA (Environmental Protection Agency):

Health effects assessment summary tables; no. PB 91-921, Washington D.C., 1991

FERNANDEZ, J.G., CAPEROS, J.R.:

Exposition au styrene; Arch. Occup. Environ. Health; 40, 1, 1977

FIELDER, R.J.:

Toxicity review 1: Styrene; Health and Safety Executive, 15, 1981

FIELDER, R.J.:

Toxicity review No. 4, Benzene; Health and Safety Executive; Her Majesty's Stationary Office; London, 1982

FILSER, J.G., KESSLER, W., CSANADY, G.A.:

Different approaches to estimate the carcinogenic risk of styrene based on animal studies; The SIRC Review 3, 1, 1993

FISHBEIN,L.:

An overview of environmental and toxicological aspects of aromatic hydrocarbons, I. Benzene; Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V.; The Science of the Total Environment 40, 189-218, 1984

FISHBEIN, L., O'NEILL,I.K.:

Environmental carcinogens methods of analysis and exposure measurement; benzene and alkylated benzene, IARC Scientific Publications No. 85, 1986

FLODIN, U., EKBERG, K., ANDERSSON, L.:

Neuropsychiatric effects of low exposure to styrene; Brit. J. Int. Med., 46, 805-808, 1989

FOBIG (Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe):

Toxikologische Bewertung der Rüstungsaltpast „Neue Wiese, Muna Lehre“, Freiburg,1991

FOBIG (Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe):

Toxikologie von Schadstoffen im Zusammenhang mit der Altablagerung Barsbüttel, Freiburg, 1992

FONDS DER CHEMISCHEN INDUSTRIE:

Folienserie, Umweltbereich Luft, Textheft 22, Frankfurt/Main, 1995

FRANTZ,C.E., CHEN,H., EASTMOND,D.A.:

Inhibition of human topoisomerase II in vitro by bioactive benzene metabolites ; Environ. Health Perspect, 104, 1319-1323, 1996

GERARDE,H.W.:

Toxicology and biochemistry of aromatic hydrocarbons, Princeton, 1960

GHANTOUS,H., DANIELSSON,B.R.G.:

Placental transfer and distribution of toluene, xylene and benzene and their metabolites during gestation in mice; Bio. Preg. Res. 7, 98-105, 1986

GILBERT, J., STARTIN, J.R.:

A survey of styrene monomer levels in foods and plastic packaging by coupled mass spectrometry; J. Sci. Food Agric. 34, 647-652, 1983

GLATT,H., PADYKULA,R., BERCHTHOLD,G.A.:

Multiple activation pathways of benzene leading to products with varying genotoxic characteristics; Environ. Health Perspect 82, 81-89, 1989

GRANT,W.M.:

Toxicology of the eye; Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 650-655, 1986

GREENPEACE:

Ergebnisse der Luftschadstoffmessungen in „Kindernasenhöhe“; Hamburg, 1992

GREGERSEN, P., HANSEN, T.B.:

Documentation of the neurotoxic effects in humans exposed to solvents, Miljöprojekt Nr. 72, Nt. Agency of Environmental Protection, Dänemark, 1986

GROSJEAN, D.:

Atmospheric reactions of styrenes and peroxibenzoyl nitrate, The Science of the Total Environment, 46, 41-59, 1985

GROSJEAN,D.:

Atmospheric chemistry of toxic contaminants, Part I, J. Air Waste Manage. Assoc. 40, 1397-1402, 1990

GUSEV, I.S.:

Reflective effects of microconcentrations of benzene, toluene, xylene and their comparative assessment; Hyc. Sanit., 30, 331-336, 1965

GÜSTEN, H., KLASINC, L., MARIC,D.:

Prediction of the abiotic degradability of organic compounds in the troposphere; J. Atmos. Chem. 2, 83-93, 1984

HARDIN,B.D., BOND,G.P., SIKOV,M.R.:

Testing of selected workplace chemicals for teratogenetic potential; Scand. J. Work Environ. Health, 1981

HÄRKÖNEN,H.:

Styrene, its experimental and clinical toxicology; Scand. J. Work Environ. Health, 4, 104-113, 1978

HENSCHLER,D.:

Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten, Weinheim, 1988

HERSH,JK.:

Toluene embryopathy: two new cases; J. Med., Genet., 26, Iss. 5, 233-237, 1990

HLFU (Hessische Landesanstalt für Umweltschutz):

Emissionen organisch-chemischer Verbindungen aus zivilen Flugzeugtriebwerken, Umweltplanung, Arbeits- und Umweltschutz, Heft 252, 1998

HLFU (Hessische Landesanstalt für Umweltschutz):

Luftschadstoffbelastung auf dem Flughafen Frankfurt Main; Umweltplanung, Arbeits- und Umweltschutz, Heft 261, 1999

HÖGSTEDT,B., HEDNER,K., MARK-VENDEL,E.:

Increase frequency of chromosome aberrations in workers exposed to styrene; Scand. J. Work Environ. Health; 5, 333-335, 1979

HORNING,M.G., STILLWELL,W.G., GRIFFIN,G.W., TSANG,W.S.:

Epoxide intermediates in the metabolism of naphthalene by rat; Drug Metab. Dispos., 8, 404-414, 1980

HOSCHEKR., FRITZ,W.:

Taschenbuch für den medizinischen Arbeitsschutz und die betriebsärztliche Praxis; Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1978

HOSHINO,M., AKIMOTO,H., OKUDA,M.:

Photochemical oxidation of benzene, toluene and ethylbenzene initiated by OH radicals in the gas-phase; Bull. Chem. Soc. Jpn, 51, 718-724, 1978

HSE (Health and Safety Executive):

Toxicity review, 26, Xylenes, London, 1992

HSIEH,G.C., SHARMA,R.P., PARKER,R.D.R.,COULOMBE,R.A.:

Immunological and neurobiochemical alterations induced by repeated oral exposure of phenol in mice; Arch. Environ. Toxicol. Pharmacol. Section, 228, 107-114, 1992

HUFF,J.E., HASEMAN,J.K., DeMARINI,D.M., EUSTIS,S., MARONPOT,R.R.:

Multiple-Site carcinogenicity of benzene in Fisher 344 rats and B6C3F1 mice; Environ. Health Persp. 82, 125-164, 1989

HUGHES,M.F., HALL, L.L.:

Disposition of phenol in rat after oral, dermal, intratracheal administration; xenobiotica, 25, 873-883, 1995

HUSAIN, R., SRIVASTAVA, S.P., MUSHATAQ, M., SETH, P.K.:

Effect of styrene on levels of serotonin, noradrenaline, dopamine and activity of acetyl cholinesterase and monoamine oxidase in rat brain; Toxicol. Lett., 7, 47, 1980

IARC (International Agency for Research on Cancer):

IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans, Lyon, IARC, Suppl. 7, 120-122, 1982

IARC (International Agency for Research on Cancer):

Polynuclear aromatic compounds; IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans, 32, 1983

IARC (International Agency for Research on Cancer):

IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans; some organic solvents, resin monomers and related compounds, pigments and occupational exposure in paint manufacture and painting; Vol. 47, Lyon, 1989

IARC (International Agency for Research on Cancer):

IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans; Band 60, Lyon, 1994

INOUE,O., SEIJI,K., WATANABE,T.:

Mutual metabolic supression between benzene and toluene in man; Int. Arch. Occup. Environ. Health 60, 15-20, 1988)

ITHO,M.:

Sensitization potency of some phenolic compounds; J. Dermatol. 9, 223-233, 1982

IVANOV,S.V.:

Gig. Tr. Prof. Zabl No 8,9, 1964; zit. in BUA, Stoffbericht Ethylbenzol, 1995

JANIK-SPIECHOWICZ; WYSZYNSKA,K., DZIUBALTOWSKA,E.:

Genotoxicity evaluation of trimethylbenzenes; Department of Toxicology and Carcinogenesis, The Nofer Institute of Occupational Medicine, Lodz, Poland. Mutat-Res., 412 (3), 299-305, 1998

JELNES,J.K.:

Toluene, Criteria Document for Occupational Exposure Limit Values; Commission of the European Communities, Luxembourg, 1991

JONES-PRICE,C., LEDOUX,T.A., RESEL,J.R.:

Teratologic evaluation of phenol in CD-1 mice; laboratory study; Research Triangle Institute, Research Triangle Park/NC, NTIS PB 85-104461, 1983

JUCHAU, M.R., NAMKUNG, M.J.:

Studies on the biotransformation of naphthalene-1,2-oxide in fetal and placental tissues of humans and monkeys; *Drug Metab. Dispos.* 2, 380-385, 1974

JÜTTNER, F.:

Quantitative analysis of monoterpenes and volatile organic pollution products in forest air of the Southern Black Forest, *Chemosphere*, 17, 309-317, 1988

KALF, G.F.:

Recent advances in the metabolism and toxicity of benzene; *CRC Critical Reviews in Toxicology* 18, 141-159, 1987

KANEKAL, S., PLOPPER, C., MORIN, D., BUCKPITT, A.:

Metabolism and Cytotoxicity of naphthalene oxide in the isolated perfused mouse lung; *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 256, 391-401, 1991

KANKAANPÄÄ, J.T.J., ELOVAARA, E., HEMMINKI, K., VAINIO, H.:

The effect of maternally inhaled styrene on embryonal and foetal development in mice and chinese hamsters; *Acta Pharmacol. Toxicol.* 47, 127, 1980

KAUPPINEN, T.P., PARTANEN, T.J., HERNBERG, S.G., NICKELS, J.I., LUUKKONEN, R.A., HAKULINEN, E.I., PUKKALA, E.I.:

Chemical exposure and respiratory cancer among Finnish woodworkers; *Brit. J. Ind. Med.*, 50, 143-148, 1993

KAWABATA, T.T., WHITE, K.L.:

Effects of naphthalene and naphthalene metabolites on in the in-vitro humoral immune response; *J. Toxicol. Environm. Health*, 30, 53-67, 1990

KENYON, E.M., SEELEY, M.E., JANSZEN, D.:

Dose- route- and sex-dependant urinary excretion of phenol metabolites in B6C3F1 mice; *J. Toxicol. Environ. Health*, 44, 219-233, 1995

KILBURN,K.H.:

Central nervous system dysfunction and symptoms following phenol injections; Toxic. Subst. J., 13, 253-261, 1994

KJELLBERG, A., WIGAEUS, E., ENGSTRÖM, J., ÖSTRAND, I., LJUNGQUIST,E.:
1979; Zitiert nach BUA; Stoffbericht 48, 1990

KLASCHKA,F., VOSSMANN,D.:

Kontaktallergene; chemische, klinische und experimentelle Daten, E.Schmidt, Berlin, 1994

KLIGMANN,A.M.:

Report to RIFM, 1974, zit. in: BUA, Stoffbericht Ethylbenzol Nr. 178, 1995

KOLAR,J.:

Stickoxide und Luftreinhaltung, Grundlagen, Emissionen, Transmissionen, Immissionen, Wirkungen; Springer, Berlin, 1990

KORSAK,Z.,RYDZYNSKI,K.:

Neurotoxic effects of acute and subchronic inhalation exposure to trimethylbenzene isomers in rats; Int. Occup. Med. Environ. Health, 9, 341-349, 1996

KORSAK,Z., RYDZYNSKI,K., JAJTE,J.:

Respiratory irritative effects of trimethylbenzenes; Int. Occup. Med. Environ. Health, 10, 303-311, 1997

KOSTREWSKI,P.,WIADERNA-BRYCHT,A.:

Biological monitoring of experimental human exposure to trimethylbenzene; Sci. Tot. Environ. 199, 73-81, 1997

KÜHLING, W., PETERS, H.J.:

Die Bewertung der Luftqualität bei Umweltverträglichkeitsprüfungen, Dortmunder Vertrieb für Bau- und Planungsliteratur, Dortmund 1994

KUNA,R.A., KAPP,R.W.:

Embryotoxic/teratogenic potential of benzene vapours in rats; Toxicol. Appl. Pharmacol., 57, 1-7, 1981

LAHAM,S., MATUTINA,E.:

Microdetermination of mesitylenic acid in human urine; Arch. Toxicol. 30, 199-205, 1973

LAI (LÄNDERAUSSCHUSS FÜR IMMISSIONSSCHUTZ):

Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen; Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf, 1992

LAI (LÄNDERAUSSCHUSS FÜR IMMISSIONSSCHUTZ):

Bewertung von Toluol- und Xylol-Immissionen, Bericht des Unterausschusses „Wirkungsfragen“ des Länderausschusses für Immissionsschutz, 1996

LEFAUX,R.:

Chemie und Toxikologie der Kunststoffe, Krausskopf-Verlag, Mainz, 1966

LIS (Landesanstalt für Immissionsschutz des Landes Nordrhein-Westfalen):

Die Immissionsbelastung durch Benzol in Nordrhein-Westfalen, LIS-Bericht Nr. 82, Essen, 1988

LIS (Landesanstalt für Immissionsschutz des Landes Nordrhein-Westfalen):

Persönliche Mitteilung von Herrn G.Elbers, Essen, 1993

LÖF, ,A.:

Toxicokinetics of styrene; Arbete Och Hälsa, 1986

MACKELL,J.V., RIEDERS,F., BRIEGER,H.,BAUER,E.L.:

Acute hemolytic anemia due to ingestion of naphthalene in moth balls; Pediatrics 7, 722-724, 1951

MÄDER,C.:

Das Umweltbundesamt als Auftraggeber zur Entwicklung und Erprobung einer Methode zur Bewertung der Schadstoffimmissionen ziviler Flugzeuge im Nahbereich von Flugplätzen; Referat, 3.Seminar Luftschadstoffe, „Regionale und globale Luftverunreinigungen durch Luftfahrzeuge“, Frankfurt, 02.03.1999

MALTONI, C., CONTI, B., COTTI, G.:

Experimental studies on benzene carcinogenicity at the Bologna Institute of Oncology; Am. J. Ind. Med., 7, 415-446, 1985

MIRKOVA, E., ZAIKOV, C., ANTOV,G.:

Prenatal toxicity of xylene; J. Hyg. Epidem. Microb. Immun.; 27, 337-343, 1983

MOSER,V.C., CHEEK,B.M., MacPHAIL,R.C.:

A multidisciplinary approach to toxicological screenings: 3rd neurobehavioural toxicity; J. Toxicol. Environ. Health, 45, 173-210, 1995

MUKHITOV,B.:

The effect of low phenol concentrations on the organism of man or animals and their hygienic evaluation, 1964; in: BUA, Stoffbericht 209, Phenol, 1997

MURPHY,J.C., OSTERBERG,R.E., SEABAUGH,V.M.:

Ocular irritancy response to various pHs of acids and bases with and without irrigation; Toxicology, 23, 281-291, 1982

MURRAY, F.J., JOHN, J.A., BALMER, M.F., SCHWELTZ, B.A.:

Teratologic evaluation of styrene oxide given to rats and rabbits by inhalation or by gavage; Toxicology 11, 335, 1978

MUTTI, A., FALZOI, M., ROMANELLI, A., BOCCHI, M., FERRONI,C., FRANCHINI, I.:

Brain dopamine as a target for solvent toxicity: Effects of some monocyclic aromatic hydrocarbons; Toxicology, 49, 77-82, 1988

NIKI, H., MAKER, P.D., SAVAGE, C.M.:

Fourier transform infrared studies of gaseous and particulate nitrogenous compounds, Nitrogenous Air Pollutions, 1-16, 1979

NOMYAMA,K., NOMIYAMA,H.:

Respiratory elimination of organic solvents in man; Int. Arch. Arbeitsmed. 32, 85-91, 1974

NTP (NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAMM):

Technical Report on the toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene in B6C3F1 mice (inhalation studies), NTP, TR 410, NIH Publication No. 92-3141, 1992

OETTINGEN,van, W.F., NEAL,P.A., DONAHUE,D.D.:

J. Amer. Med. Ass., 118, 579, 1942

OHTSUJI,H., IKEDA,M.:

The metabolism of styrene in the rat and the stimulatory effect of phenobarbital; Toxicol. Appl. Pharmacol. 18, 321-328, 1971

OLSON, B.A., GAMBERALE, F., IREGREN, A.:

Coexposure to toluene and p-xylene in man; Br. J. Ind. Med. 42, 117-122, 1985

OSHA (U.S. Occupational Safty and Health Administration):

Occupational health guideline for ethylbenzene; Occup. Safety and Health Administration, 1978

OSHA (U.S. Occupational Safty and Health Administration):

Preamble to final OSHA Rule on occupational exposure to benzene, The Bureau of National Affairs, Washington, 1987

PEH, J., ZELLER, H.:

Bericht über die Prüfung von Styrol auf pränatale Toxizität an Mäusen nach oraler Applikation, BASF AG 1975, zitiert in: BUA, Stoffbericht Styrol, 48, 1990

PERBELLINI,L., LEONE,R., FRACASSO,M.E.:

Metabolic interaction between n-hexane and toluene; Int. Arch. Occup. Environ. Health, 50, 351-358, 1982

PIOTROWSKI,J.K.:

Evaluation of exposure to phenol: absorption of phenol vapour in the lungs and through the skin and excretion of phenol in the urine; Brit. J. Ind. Med. 28, 172-178, 1971

POTT,F.:

Pyrolyseabgase, PAH und Lungenkrebsrisiko; Daten und Bewertung; Staub, Reinhaltung, Luft, 45, Nr. 7/8, 369-379, 1985

QVAESCHNING, I., KRUSE, H., WASSERMANN, O.:

Die Umweltverträglichkeitsprüfung in Deutschland; Schriftenreihe des Instituts für Toxikologie der Universität Kiel, Heft 32, 1994

RANA, S.V.S., KUMAR, S.:

Antioxidative enzymes in the liver of rats after exposure to xylene, toluene and methyl alcohol separately and in combination; Physiol. Chem. Phys. Med. 27, 25-29, 1995

RAT VON SACHVERSTÄNDIGEN FÜR UMWELTFRAGEN:

Umweltgutachten für die Bundesrepublik Deutschland, 1987

RAT VON SACHVERSTÄNDIGEN FÜR UMWELTFRAGEN:

Umweltgutachten für die Bundesrepublik Deutschland, 1994

RICHER, C.L., CHAKRABARTI, S., SENEAL-QUEVILLON, M.:

Cytogenetic effects of low-level exposure to toluene, xylene and their mixture on human blood lymphocytes; Int. Arch. Occup. Environ. Health; 64, 581-585, 1993

RIIHIMÄKI, V., SVOLAINEN, K.:

Human exposure to m-xylene; Ann. Occup. Hyg., 23, 411-422, 1980

RIPPEN:

Handbuch Umweltchemikalien, Ergänzungslieferungen 1996, 1997 und 1998

ROTARD,W.:

Risikobewertung von Dioxinen; Bundesgesundheitsblatt 3, 104-107, 1990

SAGUNSKI, H.:

Richtwerte für die Innenraumluft: Toluol 1996, Bundesgesundheitsblatt 11, 416-421

SANDMEYER,E.:

Aromatic hydrocarbons; Patty's Industrial Hygiene and Toxicology; 3rd Rev.Ed., Vol. 2B, Chichester, 1981

SATO, A., NAKAJIMA, T.:

Partition coefficients of some aromatic hydrocarbons and ketones in water, blood and oil; Br. J. Ind. Med. 36, 231, 1979

SAVOLAINEN, K., RIIHIMÄKI, V., VAHERI, E.:

Effects of xylene and alcohol on vestibular and visual functions in man; Scand. J. Work Environ. Health 6, 94-103, 1980

SAX, N.I.:

Dangerous properties of industrial materials; 6th ed. van Nostrand-Reinhold Co., 1984

SCHALAMBERIDZE:

Reflex effects of mixture of sulfur and nitrogen dioxides, Gigi i Sanit. 32, 10-15, 1967

SCHENCK,H.P.:

Tabellierte Einzelbestimmung organischer Stoffe in der Umwelt, Bericht für das UBA, Nr. 106 01 023/03, April 1986

SCHERER,S.:

Volatile organic compounds in the air of the environment of the airport Zürich-Kloten and risk assessment of these pollutants, Diss. ETH Zürich, 1996

SCHLICHT,M.P., MOSER,V.C., SUMRELL,B.M., BERMANN,E., MacPHAIL,R.C.:

Systemic and neurotoxic effects of acute and repeated phenol administration, Toxicologist, 12, 274, 1992

SCHMIDT,R.,MAIBACH,H.:

Immediate and delayed onset „skilp area“ dermatitis presumed secondary to topical phenol exposure; Contact Dermatitis; 7, 199-202, 1981

SHAMY,M.Y., EL-GAZZAR,R.M., EI-SAYED,M.A., ATTIA,A.M.:

Study of some biochemical changes among workers occupationally exposed to phenol, alone or in combination with other organic solvents; In. Health 32, 207-214, 1994

SHOPP,G.M., WHITE,K.L., HOLSAPPLE,M.P.:

Naphthalene toxicity on CD1-mice: General toxicology and immunotoxicology; Fundam. Appl. Toxicol. 4, 406-419, 1984

SITTIG,M.:

Priority Toxic Pollutants – Health Impacts and Allowable Limits; Environmental Health Series, No. 1, Noyes Data Corp. Park, N.J. USA, 1980

SMYTH,H.F., CARPENTER,C.P., WEIL,C.S.:

Rangefinding toxicity data; Am. J. Hyg. Assoc., 23,95-97, 1962

STEINMETZER, H.C., VIERLE, O.:

Konzentrationen ausgewählter organischer Verbindungen in der Atmosphäre einer Großstadt während einer winterlichen Inversionswetterlage, GIT Fachz. Lab. 26, 569-573, 1982

SVENSSON,B.G., NISE,G., ERFURTH,E.M.,OLSSON,H.:

Neuroendocrine effects in printing workers exposed to toluene; Brit. J. Ind. Med. 49, 402-408, 1992

THIESS,A.M., FRIEDHEIM,M., FLEIG,I.:

Untersuchungsergebnisse zur Morbidität , Mutagenität, Mortalität bei Ethylbenzol-Rückstandsexponieren Mitarbeitern; Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 3, 57-63, 1980

TOFTGARD,R., NILSEN,O.G.:

Effects of xylene and xylene isomers on cytochrome P-450 and in vitro enzymatic activities in rat liver, kidney and lung; Toxicology, 23, 197-212, 1982

UBA (Umweltbundesamt):

Luftqualitätskriterien für Benzol, E.Schmidt-Verlag, Berlin, 1982

UBA (UMWELTBUNDESAMT):

Luftqualitätskriterien für ausgewählte Umweltkanzerogene, E.Schmidt-Verlag Berlin, 1987

UBA (UMWELTBUNDESAMT):

Verkehrsbedingte Luft- und Lärmbelastungen; Texte 40, Berlin, 1991

UBA (UMWELTBUNDESAMT):

Basisdaten Toxikologie für umweltrelevante Stoffe zur Gefahrenbeurteilung bei Altlasten, Bericht 4/93, Erich Schmidt Verlag, Berlin, 1993

UNGVARY,G., TATRAI,E.:

On the embryotoxic effects of benzene and its alkyl derivatives in mice, rats and rabbits; Arch. Toxicol., 8, 425-430, 1985

UNGVARY,G., SZEBERENYI,S., TATRAI,E.:

The effects of benzene and its methyl derivatives on the MFO system, Proc. Int. Conf. Prag, 27.-30. Mai 1981

VALAES, T., DOXIADIS, S.A., FESSAS, P.:

Acute hemolysis due to naphthalene inhalation; J. Ped., 63, 904-915, 1963

van REES, H.:

The partition coefficients of styrene between blood and air and between oil and blood; Int. Arch. Arbeitsmed. 33, 39, 1974

VDI (Verein Deutscher Ingenieure):

Maximale Immissionswerte zum Schutze des Menschen (Stickoxide); VDI-Handbuch Reinhaltung der Luft, Band 1, Beuth-Verlag GmbH, Berlin, 1985

VERGIEVA, T., ZAYKOV, H., PALATOV, S.:

Hyg. Zdrav. XXII 39, 1979

WAGNER, H.M., VON NIEDING, G.:

Medizinisch biologische Wirkung von Stickoxiden aus Kfz-Emissionen; Kolloquiumbericht, Bundesministerium für Forschung und Technologie und TÜV Rheinland e.V., Köln, 329-340, 1982

WAHRENDORF, J., BECHER, H.:

Quantitative Risikoabschätzung für ausgewählte Umweltkanzerogene; E.Schmidt-Verlag Berlin, 1990

WALLEN, M.:

Toxicokinetics of toluene in occupational exposed volunteers; Scand. J. Work Environ. Health, 12, 588-593, 1986

WANNER, H.U.:

Auswirkungen von Luftschadstoffen auf die Atemwege von Kleinkindern; Schweiz. Med. Wschr., 41, 1989

WANTKE,F., FOCKE,M., HEMMER,W., TSCHABITSCHER,M.,
GANN,M.,TAPPLER,P.,GOTZ,M., JARISCH,R.:

Formaldehyde and Phenol exposure during an anatomy dissection course; Allergy
51, 837-841, 1996

WARD,E.M.; RUDER,A.M.; SURUDA;A; SMITH,A.B.; FESSLER-
FLESCH,C.A.,ZAHM,S.H.:

Acute and chronic liver toxicity resulting from exposure to chlorinated naphthalenes
at a cable manufacturing plant during World War II; American Journal of Industrial
Medicine 30(2); 225-233, 1996

WEAST,R.C.:

Handbook of Chemistry and Physics, 54th ed., CRC Press, Palm Beach, 1974

WELP,E.:

Exposure to styrene and mortality from nervous system diseases and mental
disorders, Am. J. Epidem., Vol. 144, No 7, 623-6331, 1996

WHO (World Health Organization):

Air quality guideline for Europe; WHO Regional Publications, European Series 23,
1987

WIGAEUS, E., LÖF, A., BJURSTRÖM, r., NORDQVIST, M.B.:

Exposure to styrene; Scand. J. Work Environ. Health; 9, 479-488, 1983

WIGLUSZ,R., DELAG,G.: MIKULSKI,P.:

Serum enzymes activity of mesitylen vapour treated rats; Bull. Inst. Mar. Trop. Med.,
26, 303-313, 1975a

WIGLUSZ,R., KIENITZ,M., DELAG,G.: MIKULSKI,P.:

Peripheral blood of mesitylen vapour treated rats; Bull. Inst. Mar. Trop. Med., 26,
315-321, 1975b

WILSON; A.S., DAVIS,C.D., WILLIAMS,D.P., BUCKPIT,A.R., PIRMOHAMED,M., PARK,B.K.:

Characterisation of the toxic metabolite(s) of naphthalene; Toxicology 114(3); 233-242, 1996

WOLF,M.A., ROWE,V.K., McCollister,D.D., HOLLINGSWORTH,R.L., OYEN,F.:

Toxicological studies in certain alkylated benzenes and benzene; Arch. Ind. Health 14, 387-398, 1956

WOLFF,M.S., DAUM,S.M., LORIMER,W.V.:

Styrene and related hydrocarbons in subcutaneous fat from polymerization workers; J. Toxicol. Environ. Health, 2, 997-1005, 1977

ZAJWORONIUK,H., RZECZYCKI,W.:

Effect of mesitylen on ethanol metabolism in rat liver microsomes; Acta Bioch. Pol., 39, 335-343, 1992

ZEPP, R. G., SCHLOTZHAUER, P.F.:

Photoreactivity of selected aromatic hydrocarbons in water, Ann. Arbor, Michigan, 141-159, 1979