

Toksyczne oddziaływanie wybranych materiałów wybuchowych na organizmy żywe

Toxic influence of selected explosives on a living organisms

Bożena Kuczyńska¹⁾, Andrzej Maranda²⁾

- 1) Szkoła Główna Służby Pożarniczej, Wydział Inżynierii Bezpieczeństwa Pożarowego, ul. Słowackiego 52/54, 01-629 Warszawa, Polska
- 2) Wojskowa Akademia Techniczna, Wydział Nowych Technologii i Chemii, ul. Gen. S. Kaliskiego 2, 00-908 Warszawa, Polska

Streszczenie: Artykuł jest jednym z elementów służących kompleksowemu opracowaniu oceny cyklu życia materiałów wybuchowych w procesach projektowania, wytwarzania, użytkowania oraz poużytkowego przetwarzania w oparciu o normy ISO serii 14040x. Zawiera informacje dotyczące toksyczności materiałów wybuchowych w odniesieniu do ludzi z opisem symptomów, objawów klinicznych oraz skutków toksyczności. Odnosi się on także do analizy toksyczności przeprowadzonej na zwierzętach oraz metabolizmie i degradacji materiałów wybuchowych w środowisku.

Abstract: The article is one of elements served as comprehensive assessment study of life cycle of explosives into design, producing, using and after using converting processes according to ISO 14040 standard. It also contains information concerning toxicity of explosives with reference to people with the description of symptoms, clinical symptoms and effects of toxicity. The article refers to toxicity analysis performed on animals as well as metabolism and degradation of explosives in environment.

Słowa kluczowe: ocena cyklu życia, materiały wybuchowe, toksyczność, metabolizm

Keywords: life cycle assessment, explosives, toxicity, metabolism

1. Wstęp

Trzecim etapem LCA – oceny cyklu życia (ang. *Life Cycle Assessment*) jest LCIA (ang. *Life Cycle Impact Assessment*) czyli ocena wpływu cyklu życia na środowisko. Jest to bardzo trudna faza, gdyż wymaga nierzadko wyboru i użycia szeregu technik ocen środowiskowych, a zarazem kontrowersyjna ze względu na swój subiektywizm. Trudno jest między innymi określić poziom niepewności. W toksykologii na porządku dziennym jest dokonywanie analiz przy wysokim stopniu niepewności. Uzyskane wyniki, mimo tak niepewnych obliczeń, stają się podstawą do ustalania odpowiednich norm i przepisów. W celu przekształcenia danych LCI (ang. *Life Cycle Inventory*) tzn. danych analizy inwentarzowej cyklu życia we wskaźniki kategorii wpływu przeprowadza się obowiązkowo poniższe etapy [1]:

- dokonuje się wyboru kategorii wpływu, wskaźników kategorii i modeli charakteryzowania,
- przypisuje się wyniki LCI do poszczególnych kategorii wpływu (w oparciu o proces klasyfikacji),
- oblicza się wartości wskaźnika kategorii (w oparciu o proces charakteryzacji).

W ten sposób uzyskujemy profil środowiskowy, który dalej może być rozpatrywany w ramach normalizacji, grupowania, ważenia i analizy jakości danych. Zgodnie z normami ISO należy udokumentować powiązania ekologiczne poprzez odniesienie każdego wskaźnika do problemu środowiskowego i opisanie jego powiązań z punktem końcowym. Punkty końcowe są rozumiane jako wyniki oddziaływań ekologicznych na takie efekty, jak: zdrowie ludzkie, zanikanie gatunków, dostępność zasobów dla przyszłych pokoleń. Uwzględniać należy fakt, że toksyczność w odniesieniu do ludzi jest ważniejsza od toksyczności wobec ekosystemów [2]. Każdej kategorii wpływu przypisuje się określoną wagę, tak aby kategorie mogły zostać ze sobą porównywalne. Ocena społeczna może być wyrażana w kategoriach finansowych, zwłaszcza przypadki szkody na ludzkim zdrowiu bazują na kosztach jakie społeczeństwo jest gotowe zapłacić za ochronę zdrowia. Zasada ta jest stosowana w metodzie EPS – priorytetowe strategie środowiskowe (ang. *Environmental Priority Strategies*).

Różne metody podają sposób określenia mechanizmu środowiskowego. Najszerzej stosowane metody to Eco-indicator 99, CML 2 baseline 2000, EPS 2000 oraz metody EDIP/UMIP. W metodach tj. Eco-indicator 99 wskaźniki obierane są z dalszego poziomu mechanizmu środowiskowego. W przypadku zmian klimatu użyto jednostek DALY - liczby lat obciążonej schorzeniem (ang. *Disability Adjusted Life Year*), a jako wskaźnika kategorii użyto jednostek YLL – lat życia przeżytych z kalectwem (ang. *Years Lived Disabled*). Ten wskaźnik jest używany zarówno przez WHO i Bank Światowy do oceny statystyk zdrowotnych. Rachunek bezpośrednich ofiar nie był standardowo uwzględniany przy ocenach LCA, ponieważ ofiary występują tylko podczas katastrof. Szczególnie znaczenie miałyby to przy określaniu kategorii wpływu dla wyrobów jakie stanowią materiały wybuchowe. Włączając środowisko pracy do analizy LCA [3] należałoby uwzględnić ilościowe kategorie wpływu tj. śmierć z powodu wypadków przy pracy, straty roboczogodzin z powodu wypadków i chorób będących ich wynikiem, choroby tj. utrata słuchu, alergię, egzemy itp. oraz jakościowe kategorie, w których uwzględniamy rakotwórczość i wpływ na reprodukcję. Każdorazowo problemy te odnoszone byłyby do jednostki funkcjonalnej, która w przypadku materiałów wybuchowych górniczych stanowić może tona urobku. Jest to innowacyjne podejście, gdyż niekoniecznie substancje powodujące problemy zdrowotne w pracy powodują problemy ekologiczne poza nią. Wiele substancji nie jest groźnych poniżej pewnego poziomu stężenia. Jest to podstawa do określenia dopuszczalnego stężenia MAC (ang. *Maximum Acceptable Concentration*), którego odpowiednikiem w Polsce jest NDS (*Najwyższe Dopuszczalne Stężenie*) definiowane w higienie pracy. Oznacza to, że dodatkowo do stosowania ekowskaźnika należy sporządzać oddzielny rachunek dla higieny pracy. Przewodnik pt. *Handbook of Life Cycle Assessment Operational Guide to the ISO Standards* proponuje stosowanie rekomendowanych wskaźników podstawowych. W odniesieniu do ludzi w metodzie CML 2 baseline 2000 jest to potencjał toksyczności dla ludzi HTP (ang. *Human Toxicity Potential*) i dotyczy on wpływu substancji toksycznych na zdrowie ludzkie. Nie uwzględnia przy tym ekspozycji w miejscu pracy. Dla każdej substancji toksycznej HTP jest wyrażane jako ekwiwalent emisji 1,4-dichlorobenzenu na 1 kg emisji. Wskaźnik ten różni się dla skali globalnej i lokalnej [4]:

$$\text{toksyczność dla ludzi} = \sum_i \sum_{ecom} HTP_{ecom,i} \times m_{ecom,i} \quad (1)$$

gdzie: $HTP_{ecom,i}$ – potencjał toksyczności wobec człowieka dla i-tej substancji emitowanej do danego środowiska $ecom$ (= powietrze, czysta woda, woda morska, gleba rolnicza lub przemysłowa); $m_{ecom,i}$ – emisja i-tej substancji do danego środowiska $ecom$.

Zagrożenia ekologiczne wynikające ze stosowania materiałów wybuchowych to głównie toksyczność składników materiału wybuchowego i toksyczność składników produktów wybuchu. Toksyczność produktów wybuchu jest tematem osobnym i dotyczy głównie tlenków węgla oraz tlenków azotu i jest w literaturze szczegółowo opisana. Tlenki azotu wpływać będą na zakwaszenie wody i gleby, natomiast dwutlenek węgla na efekt cieplarniany, zatem wpływać będą potencjalnie na jakość ekosystemu i nie należy tego wpływu łączyć z ekotoksycznością wpływającą na zdrowie ludzkie. W przypadku, gdy istnieje ryzyko podwójnego liczenia emisji, należy tego unikać. Zasadnym jest przeanalizowanie wpływu materiałów wybuchowych na zdrowie pracowników zakładów militarnych w fazie produkcji, a nie użytkowania.

W artykule, głównie na podstawie monografii [5], przedstawiono informacje dotyczące toksyczności trotylu, tetrylu, heksogenu, nitrogliceryny, nitroglikolu oraz pentrytu w odniesieniu do ludzi oraz zwierząt. Opisano symptomy, objawy kliniczne oraz ścieżki metaboliczne materiałów wybuchowych.

2. Toksyczność materiałów wybuchowych

2.1. Trotyl

Trotyl jest jednym z najszerzej stosowanych materiałów wybuchowych w technice wojskowej ze względu na niską temperaturę topnienia, stabilność, niską wrażliwość na uderzenie i tarcie oraz względnie bezpieczną metodę produkcji. Pracownicy zakładów wytwórczych są wystawieni na działanie MW poprzez drogi oddechowe, skórę oraz układ pokarmowy. Według Moore'a skóra stanowi jedną z głównych dróg wnikania TNT szczególnie

w obecności zaolejenia jej bądź spoconych rąk [6]. Jednakże istnieją spore rozbieżności pomiędzy potliwością rąk, a ilością wchłoniętego TNT u konkretnych osób. Przeprowadzanie testu u pracowników na powierzchni różnych części ciała z użyciem alkoholowego roztworu sody kaustycznej dawało najintensywniejsze zmiany koloru (tzw. próba Webster) na dłoniach rąk i w regionie kostki. Żołądkowo-jelitowy obszar jest też ważną drogą wchłaniania, gdyż TNT jest rozpuszczalny w sokach trawiennych i ślinie. Większość pracowników narzekała na gorzki smak w ustach. Zanalizowano absorpcje TNT poprzez spożycie u ludzi [7]. Dwie osoby otrzymywały dzienną dawkę 1 mg TNT/kg masy ciała przez okres czterech kolejnych dni. We krwi zaobserwowano wzrost mętności hemolizowanej krwi. Żadna wykrywalna zmiana w obrazie krwi nie została potwierdzona. W codziennie wydalanej urynie oznaczono metabolity TNT w ilości 3% dziennego spożycia TNT. Metabolitami były: 4-amino-2,6-dinitrotoluen i 2,4-diamino-6-nitrotoluen. Haythorn i McCausland uważają, że obszar dróg oddechowych wydaje się być mniej ważną drogą przenikania TNT do organizmu [8,9]. Pracownicy zakładów produkujących TNT jako jeden z głównych objawów kontaktu z tym MW określają zapalenia skórne. Typowe znaki i symptomy zapalenia skóry tj. zaczerwienienia, złuszczenie i stwardnienie mogą być dostrzegalne na wystawionych na działanie TNT rękach i przedramionach, a także pomiędzy palcami w postaci pęcherzyków. Dotknięte są także okolice narażone na tarcie podczas normalnej pracy tj. linia kołnierzyka, talii i kostek. Trotyl barwi ręce na kolor żółty, a skórę włosów przebarwia do koloru czerwonego. Pracownik powraca do zdrowia z tego podrażnienia skóry po całkowitym wyizolowaniu go z obszaru oddziaływania TNT [10]. Objawy gastryczne to w głównej mierze nudności, wymioty, uczucie pełni, strata apetytu, biegunki, niestrawność [11].

Kolejnym typowym objawem zatrucia TNT jest sinica, której kulminacyjnym stadium jest sinica centralna. Objawia się poprzez ciemnienie koloru krwi, błądź i niebieskawe zabarwienie warg i płatków helisy uszu [12]. Natleniona hemoglobina przybiera kolor czerwony, natomiast odtleniona jest koloru niebieskiego. Niedobór tlenu (hypoksja) prowadzi do zmiany barwy warg i błon śluzowych. Brak tlenu daje początek objawom anoksemii tj. duszność i bóle głowy podczas wysiłku, znużenie, brak tchu.

Toksyczna żółtaczka jest objawem zaawansowanego zatrucia TNT i śmiertelność w tym przypadku wynosi około 30%. Objawy to głównie silne osłabienie, wręcz odrętwienie. Toksyczna żółtaczka zwykle łączona jest z objawami nudności, wymiotów i sinicy, może również zdarzyć się nagle bez jakichkolwiek objawów silnego zatrucia. McGee i inni [13] uważają, że zdiagnozowanie toksycznej żółtaczki u pracownika może nastąpić po potwierdzeniu dwóch z poniższych objawów jednocześnie:

- wzrostu pigmentu żółci w urynie,
- obniżeniu czynność wątroby (np. słaba próba wątrobowa),
- zażółceniu skóry, błon śluzowych i białkówki oczu,
- nadczynności wątroby.

Żółtaczka trotylu postępuje szybko, aż do dotkliwego żółtego zaniku wątroby. W autopsji wątroba jest znacznie zmniejszona i charakteryzuje się pomarszczoną powierzchnią, a skóra całego ciała zabarwiona jest na żółto.

Anemia (niedokrwistość) aplastyczna to zaawansowany i poważny stan zatrucia TNT, który prawie zawsze jest śmiertelny. Aplazja szpiku to stan, w którym dochodzi do niewydolności szpiku kostnego wskutek niedorozwoju narządu (hipoplazji) lub aplazji czyli nie wykształcenia się narządu, skutkujące obniżeniem liczebności wszystkich linii komórek krwi, to znaczy erytrocytów, leukocytów i trombocytów [14]. Pierwsze znaki niedokrwistości aplastycznej to krwotok z błon śluzowych, nosa i ust.

W związku z powyższym u pracowników objaw błądźi nigdy nie powinien być zlekceważony. Aplastyczna anemia czasami rozwija się już po okresie wystawienia od działania TNT na organizm. W przypadku anemii szybka redukcja czerwonych krwinek i hemoglobiny powinna stanowić najwyraźniejszy znak uszkodzenia szpiku kostnego, w konsekwencji pojawienie się niedokrwistości szpiku kostnego. W początkowych fazach zatrucia TNT zniszczenie i regeneracja czerwonych krwinek może zachodzić równolegle. Ten okres jest charakteryzowany poprzez nadczynność produkcji czerwonych krwinek, co potwierdza, że bardzo małe ilości TNT mogą spowodować najmniejsze pobudzenie szpiku kostnego kończącego się wzrostem ilości czerwonych krwinek. Krew pacjentów z silnym zatruciem TNT ma ciemny niebieskawy czerwony kolor i podwyższoną lepkość. Medyczne badanie 250 mężczyzn i 103 kobiet pracujących z TNT i 55 mężczyzn i 50 kobiet pracujących w tej samej firmie bez kontaktu z TNT zostało poddanych badaniu przez Sieversa [15]. Wystawieni ludzie

zostali zatrudnieni na okres 8 miesięcy, a kobiety na okres 3 miesięcy. Nie stwierdzono żadnych przypadków surowego zatrucia TNT. Dwudziestu jeden z narażonych pracowników zostało sklasyfikowanych z objawami łagodnego zatrucia TNT. Potwierdzono u osób narażonych na TNT spadek hemoglobiny, spadek poziomu hematokrytu, krwinek czerwonych przy jednoczesnym niedużym wzroście indeksu żółtaczk i moczowym poziomie koproporfiryny. Tylko u 14 osób z wystawionych potwierdzono umiarkowanie surową anemię. Pracownicy narażeni narzekali na marazm, znużenie, senność, anoreksję, nudności, wymioty, ból brzucha, bóle i zawroty głowy, niekontrolowane nadmierne oddawanie moczu. Naprzemiennie można było obserwować sinicę i błądź.

W układzie nerwowym zatrucie TNT sygnalizowane jest poprzez zawroty głowy, ból głowy, znużenie i senność. Ostrem przypadkiem zatrucia TNT towarzyszy majaczenie, konwulsje, a nawet śpiączka. W niektórych przypadkach objawy stanowiły poważne uszkodzenia nerek, aż do niekontrolowanego oddawania moczu z towarzyszącym bólem w okolicy lędźwi. Ermakov i inni poddając badaniu 574 pracowników, aż u 122 stwierdzili zatrucie TNT [16]. Grupa chorych pracowników została poddana badaniu serca elektrokardiografią (EKG) i mózgu poprzez elektroencefalografię (EEG). Badania potwierdziły znaczne uszkodzenie układów naczyniowych i centralnych.

W ramach badań wykonanych przez Agencję Higieny Środowiskowej Armii Stanów Zjednoczonych (ang. *U. S. Army Environmental Agency Hygiene*) porównano skutki zdrowotne u osób wystawionych i nie wystawionych na działanie TNT w zakresie stężeń od $0,08 \text{ mg m}^{-3}$ do $0,59 \text{ mg m}^{-3}$ dla 8 h tygodnia pracy i nie zaobserwowano żadnych różnic [17]. W kolejnych badaniach poziom NDS dla TNT przyjęto na poziomie od $1,5 \text{ mg m}^{-3}$ do $0,5 \text{ mg m}^{-3}$. Rezultaty eksperymentów wykazały, że skórna absorpcja, a nie inhalacyjne drogi wnikania czynnika szkodliwego powinny być traktowane jako główne drogi przenikania TNT do organizmu. Toksyczność TNT w odniesieniu do zwierząt w znacznym stopniu zależy od gatunku. Dawki śmiertelne są różne dla różnych zwierząt. Badania przeprowadzono na małpach, psach, kotach, zającach, świnkach morskich, szczurach i myszach. Badanie toksyczności poprzez doustne dawki TNT w grupie reżusów nie dały wymiernych wyników. Badania toksyczności na psach obejmowało podawanie doustne TNT w formie kapsułek żelatyny, ocieranie skóry i wtrysk podskórny w mieszaninie z oliwą z oliwek. Wymioty wskutek bezpośredniego podrażnienia żołądka zwierząt zaobserwowano w grupie psów nakarmionych TNT. Obserwowano depresję, biegunkę, osłabienie i nagromadzenie krwinek białych, sinicę, żółciomocz, duszność oraz ślinienie. Szybkość, z którą toksyczne symptomy ukazywały się oraz czas życia zależne były zarówno od ilości TNT podanego w dawce, częstości podawania i dróg absorpcji. Zmiany w wątrobie podczas autopsji zwierząt nie były porównywalne z tymi odnotowanymi w przypadku toksycznej żółtaczk u ludzi. Indywidualna podatność zwierzęcia odgrywała znaczącą rolę. Często zwierzęta, które otrzymały dość dużą dawkę TNT nie miały widocznych symptomów zatrucia w porównaniu z grupą narażoną na stężenia od 50% do 75% mniejsze. Anemia była objawem zaobserwowanym u wszystkich zwierząt. Zniszczenie krwi nastąpiło poprzez niszczenie krwinek czerwonych w konsekwencji doprowadzając do powiększonej fagocytozy tych komórek w śledzionie, wątrobie i szpiku kostnym (fagocytowej anemii). Wstrzyknięcie podskórne TNT dla kotów dziennej dawki 50 mg kg^{-1} masy ciała okazało się dawką śmiertelną po czwartym dniu. Obecnie w kartach charakterystyki dawka LD_{50} podskórna dla kotów wynosi 200 mg kg^{-1} . Objawy zatrucia TNT u kotów były obserwowane poprzez rozrost śledziony i nagromadzenie się żelaza pochodzącego z białek w narządzie wątroby. Trotyl podawany doustnie lub ocierany o skórę świnek morskich i królików w różnych dawkach spowodował uszkodzenia organizmu podobne do objawów u ludzi tzn.: spadek ilości komórek krwi w milimetrze sześciennym, spadek ilości hemoglobiny, wielobarwność komórek, fagocytozę czerwonych komórek krwi w śledzionie, akumulacje hemosyderyny w wątrobie i śledzionie, pojawienie się żółci w urynie, rozroście szpiku kostnego i uszkodzeniu funkcji nerek. Trotyl podawany naskórnym i w okolicy oczu nie spowodował rozdrażnienia oka, a tylko czerwone przebarwienie skóry w okolicy oczu. Dla szczurów określono dawkę LD_{50} podawaną doustnie jako $(1010 \pm 41) \text{ mg kg}^{-1}$ masy ciała dla samców i $(820 \pm 32) \text{ mg kg}^{-1}$ masy ciała samic [18]. Aktualnie w kartach charakterystyki dawka LD_{50} doustna dla szczurów wynosi 607 mg kg^{-1} . Próba zmodyfikowanego testu Webstera była negatywna, gdyż obecność porfiryn w moczu nie wiązała się z obecnością TNT w urynie. Chroniczne toksyczne skutki TNT karmionych szczurów zróżnicowaną dietą opartą o białko, węglowodany lub tłuszcze zaobserwowano w grupie szczurów, które otrzymywały tłusta dietę [19]. Kolor uryny był czerwony, samce

były osłabione i anemiczne oraz zauważalny był skokowy spadek wagi. Dostrzeżono uszkodzenia wątroby poprzez znaczną martwicę mięsaszowych komórek oraz spadek hemoglobiny, rozrost szpiku kostnego i żelazicę śledziony.

W przypadku myszy dawka LD₅₀ podawana doustnie to (1014 ± 52) mg kg⁻¹ masy ciała samców i (1009 ± 54) mg kg⁻¹ masy ciała samic. Obecnie w kartach charakterystyki dawka LD₅₀ doustna dla myszy wynosi 660 mg kg⁻¹.

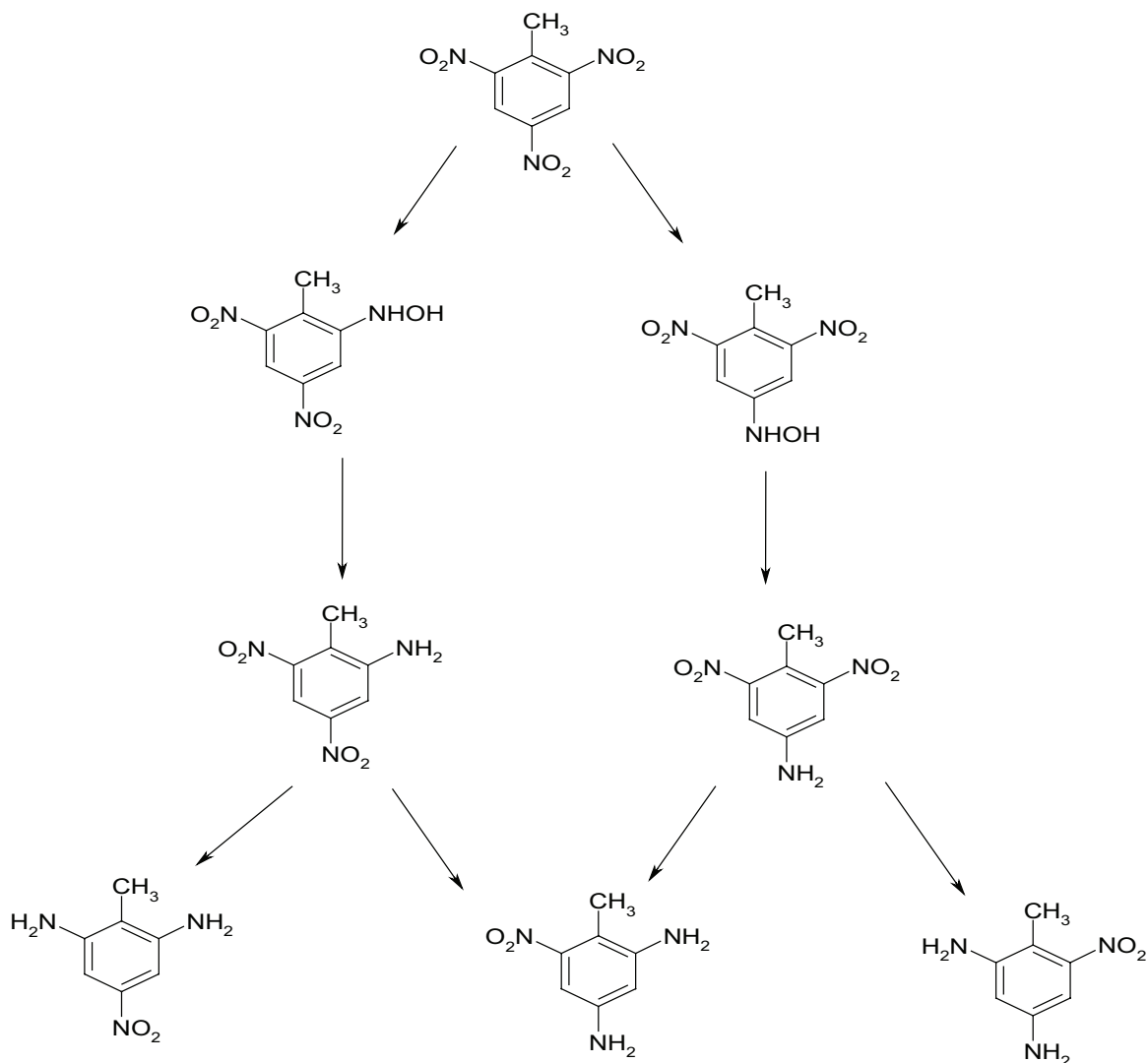
W badaniach przeprowadzonych na szczurach karmionych codziennie dawką 0,15 mg kg⁻¹ TNT przez 120 dni nie udowodniono działania rakotwórczego [19]. Badania poprzez aerozolowe wystawienie świnek morskich, szczurów i myszy na TNT nie potwierdziły nowotworowego uszkodzenia płuc [20]. Wyniki badań Gesheva i Kinceva [21] przeprowadzonych na szczurach narażonych na 30% roztwór TNT w lanolinie podawanej pięć razy w tygodniu wykazały chromosomowe zmiany strukturalne, które mogą powodować anomalie u przyszłych pokoleń.

Szereg badań przeprowadzono na zwierzętach i ludziach w celu wyizolowania identyfikacji metabolitów TNT. Jako metody identyfikacji stosowano LC/MS, GC-ECD, metody spektroskopowe, reakcje barwne oraz TLC, wykorzystano także różnice w rozpuszczalności związków oraz metody dyfraktometrii rentgenowskiej. Wyniki eksperymentów zestawiono w tabeli 1.

Tab. 1. Metabolity TNT we krwi oraz urynie ludzi i zwierząt

Człowiek		Szczur		Królik		Pies		Mysz		Świnka	Metoda identyfikacji
uryna		uryna		krew	uryna	uryna		uryna		uryna	
pokarm	skóra	pokarm	skóra	pokarm	skóra	pokarm	skóra	pokarm	skóra	pokarm	
4-A 2-A 2,4-DA 2,6-DA TNT		4-A 2-A 2,4-DA TNT	4-A 2-A 2,4-DA TNT	4-A 2-A TNT							LC/MS i mikro LC/MS
4-A											GC-ECD
					4-A 2-A 4-OHA KP						
4-A 2-A 4-OHA 2,4-DA 2,6-DA		4-A 2,4-DA 1-DNB									reakcje barwne, spektrofotometria
4-A 2,4-DA						4-A 4-OHA					reakcje barwne, XRD
	4-A									4-A	
		4-A 2-A 2,4-DA 2,6-DA 4-OHA 2-OHA TNT		4-A 2-A 2,4-DA 2,6-DA 4-OHA 2-OHA		4-A 2-A 2,4-DA 2,6-DA		4-A 2-A 2,4-DA 2,6-DA 4-OHA 2-OHA TNT			TLC, reakcje barwne, różnice rozpuszczalności związków

4-A – 4-amino-2,6-dinitrotoluen; 2-A – 2-amino-4,6-dinitrotoluen; 2,4-DA – 2,4-diamino-6-nitrotoluen; 2,6-DA – 2,6-diamino-4-nitrotoluen; 4-OHA – 4-hydroksyloamino-2,6 dinitrotoluen; 2-OHA – 2-hydroksyloamino-4,6-dinitrotoluen; KP – kwas pikrynowy; 1-DNB – 1,3-diamino-5-nitrobenzen



Na podstawie analizy wyników doświadczeń opracowano wstępny metaboliczny plan ścieżki TNT w organizmie ssaków, który ilustruje powyższy schemat.

2.2. Tetryl

Tetryl do lat pięćdziesiątych ubiegłego wieku był zaliczany do podstawowych kruszących MW, stosowanych jako ładunek wtórny w słonkach pobudzających i do wyrobu pobudzaczy. Obecnie choroba skóry jest najczęściej spotykanym objawem chorób występującym po narażeniu człowieka na działanie tetrylu. Spośród 1258 pracowników narażonych na tetryl, 944 cierpiało na choroby skórne [22]. Zapalenie skóry pojawiało się pomiędzy drugim i trzecim tygodniem wystawienia na działanie czynnika. Złuszczający się i swędzący rumień jest pierwszym objawem choroby skóry, który ma miejsce prawie zawsze w okolicy twarzy, w rejonie gruczołów potu, wzdłuż linii nosa i ust oraz w kąciakach ust. Następnie pojawiają się obrzęki oczu, które mogą w konsekwencji uniemożliwić otwieranie powiek od dwóch do trzech dni u pacjenta, a także czerwienie, wysychanie i pęknięcie skóry we wszystkich zanotowanych obszarach. W grupie pacjentów uczulonych na tetryl wysypka pojawiała się w dowolnym momencie na różnych partiach ciała, najczęściej jednak na twarzy, z tyłu szyi, na czole, za uszami oraz na przegubach rąk [23]. Tetryl plami skórę rąk, szyi, twarzy oraz włosy na kolor żółty [24]. Kolor zmienia barwę na pomarańczową po wystawieniu na działanie światła słonecznego. Częste podrażnienia błony śluzowej występowało tylko w przypadku narażenia na tetryl rozdrobniony, rzadko w formie kulek. Dolegliwości okolic płuc i oskrzeli ustępowały od 6 dni do 10 dni po przerwaniu wystawienia. Objawy żołądkowe to głównie nudności, anoreksja, wymioty, utrata apetytu i biegunka. Witkowski i inni [22] określili szereg symptomów wskazujących na systemowe zachorowanie wskutek narażenia na tetryl, są to:

bóle i zawroty głowy, zmęczenie, nerwowość, pocenie, bezsenność, depresja i apatia. Nie stwierdzili żadnych przypadków śmiertelnych z powodu wyżej opisanych anormalności. Badania pod kątem kancerogenności przeprowadzili na grupie samic szczurów. Nie potwierdzili wpływu tetrylu na piersi, stwierdzono zmiany żołądkowe tylko w jednym przypadku w grupie badanych.

2.3. Nitrogliceryna

Nitrogliceryna (NG) jest obok nitrocelulozy podstawowym składnikiem prochów nitroglicerynowych. Stosowana jest również w niektórych grupach materiałów wybuchowych górniczych: dynamitach, amonitach, barbarytach, karbonitach i metanitach. Drogami wchłaniania NG do organizmu człowieka jest inhalacja oraz absorpcja skóry. Pierwsze objawy po narażeniu na działanie NG są zauważalne po upływie 1 h i spowodowane w głównej mierze redukcją ciśnienia krwi. W niektórych przypadkach poprzedza go kompletna lub częściowa ślepotą. Bardzo często intensywnemu i gwałtownemu bólowi głowy towarzyszy palpacja serca. Następują pulsacyjne skurcze w okolicy tętnicy, które rozchodzą się po całym ciele. Objawom zatrucia mogą towarzyszyć nudności, wymioty, osłabienie, bóle kolkowe okolicy brzucha, biegunka. W między czasie uderzenia serca i oddech słabną, pogłębia się sinica i osoba umiera z powodu uduszenia się w konsekwencji paraliżu układu oddechowego [25]. Zatrucie NG w przemyśle określane jest „chorobą poniedziałku”, gdyż tolerancja na NG może zaniknąć po 2 dniach od narażenia [26]. Objawami wystawienia po NG jest także senność, odrętwienie, bezsenność, omdlenia, zawroty głowy, podekscytowanie, halucynacje i objawy maniakalne. Toksyczne skutki oddziaływania NG na organizm człowieka opisali Lange i inni [27]:

- dotkliwa odpowiedź – trwałe wystawienie do NG powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych, tętnicze podciśnienie i zmniejszenie żylnego powrotu krwi oraz częstoskurcz,
- chroniczna odpowiedź – po pewnym czasie obserwujemy wzrost w rozkurczowym ciśnieniu krwi, obniżenie pulsu i innych symptomów, to w konsekwencji prowadzi do ustalenia się nadciśnienia,
- wycofanie – zmiany wieńcowe lub nawet zawał może nastąpić dopóki NG nie będzie ponownie podana, okres zawężenia naczyń ustępuje po okresie od 96 h do 120 h.

Osoby cierpiące na nadciśnienie nie powinny pracować na stanowiskach, gdzie istnieje możliwość narażenia na NG.

2.4. Pentryt

Pentryt (PETN) aktualnie jest stosowany jako ładunek wtórny w zapalników oraz do wytwarzania lontu detonującego i plastycznych materiałów wybuchowych. Skutki oddziaływania pentrytu na fizjologiczne funkcje organizmu zanalizowano pod względem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi oraz poprzez analizę pulsu zmierzoną w spoczynku (EKG). Grupie badanych osób podano 65 mg PETN doustnie w kapsułkach. Zmiany fizjologiczne badano w odstępach (15 ÷ 20) min przez okres 3 h. Nie stwierdzono żadnych zmian fizjologicznych, także poziom azotanów we krwi nie przekroczył dopuszczalnych norm. Analiza absorpcji PETN na skórze człowieka wykazała, iż nie jest on czynnikiem drażniącym ani silnym czynnikiem uczulającym. Analiza metabolicznej degradacji PETN we krwi człowieka wykazała, iż po 24 godzinach od narażenia w czerwonych komórkach krwi stwierdzono obecność 27,4% PE-tri-N (triazotan(V) pentaerytrytu), 64,4% PEDN (diazotan(V) pentaerytrytu) i 8,2% PEMN (monoazotan(V) pentaerytrytu) i PE (pentaerytryt) [28]. W przypadku analizy uryny, głównym moczowym metabolitem PETN był PEMN (57%), PE (40%), PEDN (3%). Szczury i myszy zdecydowanie szybciej przeprowadzają proces metabolizmu PETN, gdyż w ich urynie głównym składnikiem metabolicznym okazał się PE, podczas gdy ludzka uryna zawiera jako główny składnik PEMN [29]. Metaboliczne ścieżki PETN u ludzi i zwierząt można przedstawić schematem (2):



Obecnie w kartach charakterystyki dawka LD_{50} doustna dla ludzi wynosi 1669 mg kg^{-1} , a dla myszy 5000 mg kg^{-1} .

2.5. Nitroglikol

Nitroglikol (EGDN) aktualnie jest stosowany w niektórych grupach górniczych materiałów wybuchowych. Carmichael i Lieben analizując śmiertelny wpływ nitroglikolu na zdrowie i życie człowieka, stwierdzili liczne przypadki śmierci u osób narażonych na działanie EGDN po okresie kilku dni przerwy od wystawienia (choroba Monady) [30]. Najczęstszą przyczyną śmierci był atak serca. Objawy EGDN są zbliżone do negatywnego wpływu NG na zdrowie człowieka. Absorpcję przez skórę EGDN określono na poziomie około $6,5 \text{ [mg (cm}^2 \text{ h)}^{-1}]$, co jest istotne przy porównaniu tej wielkości do wartości NDS na poziomie 1 mg m^{-3} powietrza. Wystawienie na EGDN dróg oddechowych okazuje się być zdecydowanie bardziej niebezpieczne niż w przypadku inhalacji parami nitrogliceryny. Badania *in vitro* oraz *in vivo* przeprowadzone na zwierzętach umożliwiły określenie drogi metabolicznej nitroglikolu [31]. W pierwszej fazie następuje poprzez hydrolizę redukcja jednej z grup nitrowych i formuje się monozotan(V) glikolu etylenowego i nieorganiczny azotan(III). Następnie nieorganiczny azotan(III) jest szybko utleniany we krwi, dlatego przypuszczalnie nie jest ostatecznym metabolitem ani *in vitro* ani w *in vivo*.

2.6. Heksogen

Heksogen (RDX) aktualnie stosowany jest w wielu typach środków strzałowych. Kliniczne symptomy zatrucia RDX drogą pokarmową lub inhalacyjną pojawiają się w ciągu pół h do kilku h po wystawieniu. Objawy u chorych to zakłopotanie, drgawki mięśni, amnezja, wymioty, konwulsje i zawroty głowy. Symptomy tj. bezsenność, niepokój, drażliwość utrzymywała się u osób narażonych przez kilka kolejnych dni. Wszystkie te zmiany były odwracalne. Analiza przypadku zatrucia RDX u 3-letniego dziecka, którego próbki biologiczne krwi, kału, uryny oraz płynu mózgowo-rdzeniowego pobrano do badań, wykazała obecność związków określonych w poniższej tabeli 2.

Tab. 2. Koncentracja heksogenu w próbkach biologicznych [32]

Czas po spożyciu [h]	Surowica krwi [mg dm ⁻³]	Płyn mózgowo-rdzeniowy [mg dm ⁻³]	Uryna [mg dm ⁻³]	Kał [μg g ⁻¹]
24	10,74	8,94	4,68	NS
48	3,56	NS	38,41	97,3
72	2,71	NS	NS	NS
96	0,66	NS	0,6	4486
120	0,1	NS	<0,2	NS
144	ND	NS	ND	114,5

ND – nie zidentyfikowano, NS – brak próby.

Maksymalne koncentracje RDX stwierdzono w ciągu 24 h dla RDX w surowicy, 48 h w urynie i 96 h w kale. Graniczna wartość progowa NDS dla RDX wynosi $1,5 \text{ mg m}^{-3}$ i jest to bezpieczny poziom wystawienia dla RDX [33]. Poziom ten jest zgodny z obecnymi danymi Amerykańskiej Agencji Bezpieczeństwa i Zdrowia w Pracy (ang. *Occupational Safety and Health Administration*). W Polsce najwyższe dopuszczalne stężenie określane w kartach charakterystyki to 1 mg m^{-3} . Drogi wnikania RDX do organizmu to inhalacja, droga pokarmowa i prawdopodobnie absorpcja skórna. Analiza procesu biodegradacji RDX [34] wykazała obecność: heksahydro-1,3,5-trinitrozo-1,3,5-triazyny (TNX), heksahydro-1-nitrozo-3,5-dinitro-1,3,5-triazyny (MNX), heksahydro-1,3-dinitrozo-5-nitro-1,3,5-triazyny (DNX) oraz hydrazyny, 1,1-dimetylo-hydrazyny, 1,2-dimetylohydrazyny, formaldehydu i metanolu.

3. Podsumowanie

Omawiane w artykule materiały wybuchowe charakteryzują się zróżnicowaną toksycznością. Uwzględniając oddziaływanie materiałów wybuchowych na zdrowie człowieka w trzecim etapie analizy cyklu życia, należy

wziąć pod uwagę w większości przypadków ilościowe kategorie wpływu tj. śmierć z powodu wypadków przy pracy, straty roboczogodzin z powodu wypadków przy pracy i chorób będących ich wynikiem oraz szeregiem alergii związanych z absorpcją skórną. W analizach jakościowych kategorii wpływu należy wziąć pod uwagę potencjalną kancerogenność (np. trotylu), mutagenność i teratogenność materiałów wybuchowych, które mogą być składnikami górniczych środków strzałowych.

Literatura

- [1] PN-EN ISO 14042, *Zarządzanie środowiskowe – Ocena cyklu życia – Ocena wpływu cyklu życia*, PKN, Warszawa 2002.
- [2] *Global Report 2000 to The President, Government*. Printing Office., Washington 1980.
- [3] Antosson A.A., Carlsson H., *The basic for a method to integrate work environment in life cycle assessment*, Journal of Cleaner Production 1995, 3, 4.
- [4] Kowalski Z., Kulczycka J., Góralczyk M., *Ekologiczna ocena cyklu życia procesów wytwórczych (LCA)*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
- [5] Yinon J., *Toxicity and metabolism of explosives*, Department of Isotope Research Weizmann Institute of Science 1990.
- [6] Moore B., *The causation and prevention of trinitrotoluene (TNT) poisoning*, British Medical Research Council Special Report Series 1917.
- [7] Horecker B. L., Snyder R. K., *Effects of ingestion of small quantities of TNT on humans*, U. S. Public Health Bulletin 1944, 285, 50.
- [8] McCausland A., Hawkins R.F., *Toxicity of trinitrotoluene*, Virginia Medical Monthly 1944, 71, 242.
- [9] Haythorn S.R., *Experimental trinitrotoluene poisoning*, Journal of Industrial Hygiene 1920-21, 2, 298.
- [10] Hassman P. et al., *Occupational trinitrotoluene dermatitis*, Lekarske Zprawy 1977, 22, 71.
- [11] Eddy J.H., *Aplastic anemia following trinitrotoluene exposure*, Journal of the American Medical Association 1944, 125, 1169.
- [12] von Oettingen W.F., *The aromatic, amino and nitro compounds, their toxicity and potential dangers, a review of the literature*, U. S. Public Health Service, Public Health Bulletin 1941, 271, 106-125, 189-216.
- [13] McGee L.C. et al., *Metabolic disturbances in workers exposed to trinitrotoluene*, Gastroenterology 1945, 4, 72.
- [14] Minot G.R., *Blood examinations of trinitrotoluene workers*, Journal of Industrial Hygiene 1919, 1, 301.
- [15] Sievers R.F. et al., *A medical study of the effect of TNT on workers in a bomb and shell loading plant*, U.S. Public Health Service, Public Health Bulletin 1945, 291, 1-98.
- [16] Ermakov E.V. et al., *Chronic trinitrotoluene poisoning (clinical picture and pathogenesis of neuro-vegetative disturbances)*, Russian Sov. Medicine 1969, 32, 54.
- [17] Hathaway J.A., *Trinitrotoluene: a review of reported dose-related effects providing documentation for a workplace standard*, Journal of Occupational Medicine 1977, 19, 341.
- [18] Lee C.C., *Mammalian toxicity of munition compounds. Phase I. Acute oral toxicity, primary skin and eye irritation, dermal sensitization, and disposition and metabolism*, Project No 3900-B (AD-B011150), Midwest Research Institute, Kansas City, 1975.
- [19] Himsworth H.P., Glynn L.E., *Experimental trinitrotoluene poisoning. The effect of diet*, Clinical Science 1942, 4, 421.
- [20] Schepers G., *Lung tumors of primates and rodents, Part 2*, Industrial Medicine and Surgery 1971, 40, 23.
- [21] Geshev G., Kincev V., *Chromosomal changes in rats after trinitrotoluene treatment*, Akush Ginekol 1974, 2, 111.
- [22] Witkowski L.J. et al., *Industrial illness due to tetryl*, Journal of the American Medical Association 1942, 119, 1406.
- [23] Troup H.B., *Clinical effects of tetryl (CE powder)*, British Journal of Industrial Medicine 1946, 3, 20.
- [24] Hilton J., Swanston C.N., *Clinical manifestation of tetryl and trinitrotoluene*, British Medical Journal

- 1941, 11, 509.
- [25] Rabinowitch I.M., *Acute nitroglycerin poisoning*, Canadian Medical Association Journal 1944, 50, 1944.
- [26] Shoun A.N., *Toxicity of nitroglycerin*, Journal of the American Medical Association 1942, 119, 1536.
- [27] Lange R.L. et al., *Nonatheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic industrial nitroglycerin exposure*, Circulation 1972, 46, 666.
- [28] King S.Y., Fung H.L., *Examination of the in vitro degradation of (¹⁴C) pentaerythritol tetranitrate in rat and human blood with an improved thin-layer radiochromatographic procedure*, Journal of Chromatography B 1985, 343, 129.
- [29] DiCarlo F.J. et al., *Metabolism of pentaerythritol tetranitrate by patients with coronary artery disease*, Journal of Pharmacology Experimental and Therapeutics 1966, 153, 254.
- [30] Carmichael P., Lieben J., *Sudden death in explosives workers*, Archives of Environmental Health 1963, 7, 424.
- [31] Clark D.G., Litchfield M.H., *Metabolism of ethylene glycol dinitrate and its influence on the blood pressure of the rat*, British Journal of Industrial Medicine 1967, 24, 320.
- [32] Wody R.C. et al., *The neurotoxicity of RDX in a child: a clinical manifestation and pharmacokinetic evaluation*, Journal of Toxicology, Clinical Toxicology 1986, 24, 305.
- [33] Hathaway J.A., Berghout C.F., Peczenik A., *Human intoxication from RDX, manufacture and use*, Journal of Occupational Medicine 1977, 19, 269.
- [34] McCormick N.G., Cornell J.H., Kaplan A.M., *Biodegradation of hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine*, Applied and Environmental Microbiology 1981, 42, 817.