



**Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit**



Endbericht zur Untersuchung Human-Biomonitoring in Wonfurt

Mai 2013

Sachgebiet Chemikaliensicherheit und Toxikologie

Herausgeber: Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL)
Eggenreuther Weg 43, 91058 Erlangen

Telefon: 09131 6808-0
Telefax: 09131 6808-2102
E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de
Internet: www.lgl.bayern.de
Bildnachweis: Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL)

Stand: Mai 2013

Autoren: Hermann Fromme, Eike Roscher, Michael Albrecht, Peter Fecher,
Markus Appel, Wolfgang Völkel, Ursula Schwegler

Im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt und Gesundheit

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	4
2	Ziel der Untersuchung	7
3	Hintergrund	8
3.1	Blei und Bleiverbindungen	8
3.2	Arsen und Arsenverbindungen	10
3.3	Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF)	11
3.4	Polychlorierte Biphenyle (PCB).....	13
3.5	Polybromierte Diphenylether (PBDE)	14
4	Methoden.....	17
4.1	Durchführung / Charakterisierung der Untersuchungsgruppe	17
4.2	Untersuchungsparameter	18
4.3	Untersuchungsmethoden.....	20
4.3.1	Messung von Blei im Vollblut	20
4.3.2	Messung von Arsen im Urin	22
4.3.3	Bestimmung der Gehalte an polychlorierten Dibenzo-p-dioxinen und Dibenzofuranen (PCDD/F), an dioxinähnlichen polychlorierten Biphenylen (dl-PCB) und nicht dioxinähnlichen PCB (ndl-PCB) sowie an polybromierten Diphenylethern (PBDE) im Vollblut.....	23
5	Ergebnisse.....	27
5.1	Arsen im Urin und Blei im Blut	27
5.2	Nicht dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCB)	30
5.3	Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine und Dibenzofurane und dioxinähnliche PCB.....	32
5.4	Polybromierte Diphenylether (PBDE)	35
5.5	Vergleich mit Referenzwerten.....	38
6	Literatur	41
7	Anlage	45
7.1	Anlage 1	45
7.2	Anlage 2.....	47
7.3	Anlage 3.....	52

1 Zusammenfassung

Grundsätzliches

Zielsetzung der Untersuchung war es durch ein Human-Biomonitoring die Frage zu klären, ob die interne Belastung der Bevölkerung in unmittelbarer Umgebung zur Firma Loacker höher als in der allgemeinen Bevölkerung ist. Hierzu wurden solche Stoffe bzw. Substanzgruppen ausgewählt, bei denen entweder die Immissionssituation oder grundsätzliche gesundheitliche Aspekte von Bedeutung waren. Alle freiwilligen Teilnehmer erhielten schriftliche Informationen zu Hintergrund und Zielen der Untersuchung, einen Fragebogen und eine Einwilligungserklärung. Alle Probanden stimmten der Einverständniserklärung den chemischen Analysen und der pseudonymisierten Auswertung durch das LGL zu.

Die Blutentnahmen bzw. die Abgabe der Urinproben erfolgten am 13.2.2013 und 14.2.2013 sowie am 6.3.2013 durch das bzw. im Gesundheitsamt. Insgesamt nahmen 75 Personen an der HBM-Untersuchung teil, deren Alter zwischen 3 und 79 Jahren (Median: 42 Jahre) lag und die ein Körpergewicht von 16 bis 123 kg (Median: 70 kg) aufwiesen. Von ihnen waren 41 weiblich und 34 männlich. Insgesamt 10 Probanden gaben an aktiv zu rauchen. Nur 7 von ihnen rauchten zwischen 10 und 18 Zigaretten täglich.

Ergebnisse

In der Tabelle 1 ist ein Überblick über die Ergebnisse des Human-Biomonitorings gegeben.

Tab. 1: Statistische Kennwerte der Messungen der untersuchten Parameter im Blut und von Arsen im Urin

Substanz	N	N>BG	Mittelwert	Min-Max	Median	95. Perzentil
Blei (µg/l)	72	72	18,4	5,7-39,6	18,1	34,4
Arsen (µg/l)	75	75	1,7	0,2-9,0	1,2	7,6
Summe ndl-PCB (µg/l)	70		0,69	0,06-2,81	0,39	2,45
PCDD/PCDF/dl-PCB (ng TEQ/kg Fett)	70	70	10,7	1,7-50,1	7,5	30,7
BDE 47 (ng/g Fett)	70	70	0,60	0,006-4,1	0,38	2,37
BDE 99 (ng/g Fett)	70	68	0,29	0,01-3,1	0,16	1,12
BDE 100 (ng/g Fett)	70	70	0,35	0,005-4,0	0,13	2,92
BDE 153 (ng/g Fett)	70	70	1,96	0,20-25,3	0,97	9,75

BG: Bestimmungsgrenze

Bewertung

Im Rahmen der Bewertung werden die ermittelten Konzentrationen im Blut bzw. im Urin sogenannten Referenzwerten gegenübergestellt. Referenzwerte kennzeichnen die allgemeine Hintergrundbelastung in der Bevölkerung. Sie geben die üblicherweise in biologischen Proben wie Urin oder Blut vorkommenden Schadstoffkonzentrationen (innere Belastung) wieder und basieren auf der Untersuchung von vielen Proben einer ausreichend großen, möglichst repräsentativen Stichprobe von gesunden Personen der Allgemeinbevölkerung. Der Referenzwert entspricht ungefähr dem 95. Perzentil der Verteilung der Einzelergebnisse. Das bedeutet, dass 95 %, d.h. der überwiegende Teil der Allgemeinbevölkerung Konzentrationen unterhalb des Referenzwertes aufweisen. Diese Vorgehensweise ermöglicht es, eine gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhte Belastungssituation durch eine mögliche Schadstoffquelle zu erkennen. Aufgrund der bei vielen dieser Substanzen langen Halbwertszeiten die zum Abbau erforderlich sind, kann die Exposition auch für einen länger zurückliegenden Zeitraum gut beschrieben werden. Dabei ist zu beachten, dass auch bei 5 % der Allgemeinbevölkerung der Referenzwert überschritten wird. Referenzwerte beschreiben nur die statistische Verteilung der Belastung in der Bevölkerung und sind nicht gesundheitlich abgeleitet. Überschreitungen sind nicht mit einer Gesundheitsgefährdung gleichzusetzen.

Die folgende Tabelle 2 vergleicht die Ergebnisse des Human-Biomonitorings in Wonfurt mit Referenzwerten der allgemeinen Bevölkerung.

Für die Substanzen Blei, Arsen und die Indikator-PCBs werden die Referenzwerte immer unterschritten, bei der Summe der PCDD/F und dl-PCB überschreitet nur eine Person den Referenzwert. Dies deutet auf eine deutlich geringere Belastung in Wonfurt im Vergleich zu den Referenzgebieten hin. Für die einzelnen PBDE Kongenere lassen sich bei 6 Personen Referenzwertüberschreitungen finden. Die Verteilung entspricht in diesem Fall der Belastungsverteilung der allgemeinen Bevölkerung.

Tab. 2: Ergebnisse des HBM in Wonfurt und Referenzwerte der allgemeinen Bevölkerung

Substanz	95. Perzentil in Wonfurt	Referenzwert	Anzahl > Referenzwert	% > Referenzwert
Blei (µg/l)	34,4	35 (Kinder) 70 (Frauen) 90 (Männer)	0	0
Arsen (µg/l)	7,6	15	0	0
Summe PCB (µg/l)	2,45	1,0 µg/l (7 – 14 Jahre) 1,1 µg/l (18 – 19 Jahre) 2,0 µg/l (20 – 29 Jahre) 3,2 µg/l (30 – 39 Jahre) 5,1 µg/l (40 – 49 Jahre) 6,4 µg/l (50 – 59 Jahre) 7,8 µg/l (60 – 69 Jahre)	0	0
PCDD/PCDF/dl-PCB (ng TEQ/kg Fett)	30,7	34,2	1	1,4
BDE 47 (ng/g Fett)	2,37	5,3 (157 ^a)	0	0
BDE 99 (ng/g Fett)	1,12	1,9 (42,2 ^a)	2	2,9
BDE 100 (ng/g Fett)	2,92	2,4 (36,5 ^a)	4	5,7
BDE 153 (ng/g Fett)	9,75	6,6 (65,7 ^a)	4	5,7

Erläuterungen siehe Anlage 1; a: Werte aus den USA

Schlussfolgerungen

Das Human-Biomonitoring ergibt für die Mehrzahl der untersuchten Substanzen ein niedrigeres Belastungsniveau der Bevölkerung in Wonfurt im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung in anderen Regionen in Deutschland. Für die PBDE ergibt sich ein vergleichbares Belastungsniveau.

Zusammengefasst zeigen die Ergebnisse dieser Human-Biomonitoring-Studie, dass die sogenannte innere Belastung der Bevölkerung in Wonfurt sich für die untersuchten Chemikalien nicht von der Belastung der deutschen Normalbevölkerung unterscheidet. Vor diesem Hintergrund erscheint es unwahrscheinlich, dass die zurückliegenden Emissionen der Firma Loacker einen wesentlichen Beitrag an der internen Belastung der Bevölkerung im Umfeld haben. Insgesamt bestätigen die Untersuchungsergebnisse zur internen Belastung die bisherige umweltmedizinisch-toxikologische Bewertung des LGL, dass die Belastungssituation im Umfeld der Firma Loacker unauffällig ist.

2 Ziel der Untersuchung

Auf Wunsch des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt und Gesundheit sollten das Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit und das Gesundheitsamt Haßberge ergänzend zu den bisher vom LfU vorliegenden Immissions-, Staubniederschlag-, Pflanzen- und Bodenuntersuchungen ein Human-Biomonitoring (HBM) auf Arsen, Blei, polybromierte Diphenylether (PBDE), polychlorierte Biphenyle (PCB) und polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/F) durchführen.

Ziel der Untersuchung sollte es sein die Frage zu klären, ob die Emissionen der Firma Locker (siehe Karte 1) zu einer erhöhten internen Belastung der Bevölkerung in der Umgebung geführt haben. Vor diesem Hintergrund sollte die korporale Belastung in einer Bevölkerungsgruppe aus Wonfurt mit vorliegenden Angaben für die allgemeine Bevölkerung in Deutschland verglichen werden. Hierzu wurden als Untersuchungsparameter gezielt solche Stoffe bzw. Substanzgruppen ausgewählt, bei denen entweder die Immissionssituation oder grundsätzliche gesundheitliche Aspekte von Bedeutung waren.



Karte 1: Gemeinde Wonfurt und Lage der Firma Locker (rote Markierung)

3 Hintergrund

3.1 Blei und Bleiverbindungen

Blei, das in den Oxidationsstufen 0, + 2 und + 4 vorkommt, wird seit über 5000 Jahren von Menschen genutzt und befindet sich ubiquitär in der Umwelt. In den meisten Verbindungen ist Blei zweiwertig und verhält sich physiologisch ähnlich wie Ca^{2+} . Die meisten Salze des Pb^{2+} sind schwer wasserlöslich (z. B. Bleioxid und Bleisulfid) (Schäfer et al. 2013)

Die Hauptaufnahme der Allgemeinbevölkerung erfolgt über die Nahrung (Wilhelm und Ewers 1993, ATSDR 2007a, EPA 2006, LDAI 2008). Rauchen und berufliche inhalative Exposition können unter Umständen ähnliche Größenordnung erreichen oder darüber liegen. Andere Quellen sind von nachrangiger Bedeutung wie z.B. Keramikwaren und Bleiglaswaren (BfR 2005, LDAI 2008).

In Abhängigkeit von der Partikel- bzw. Aerosolgröße werden bis zu 50 % der mit der Atemluft aufgenommenen Bleiverbindungen in der Lunge deponiert. Lungengängige Partikel mit einem Durchmesser unter 1 μm werden mit Halbwertszeiten von 0,8 bis 44 Stunden resorbiert (Hassauer und Schneider 2010). Die Resorption von oral aufgenommenen Bleiverbindungen erfolgt überwiegend im Zwölffingerdarm. Die Effizienz der oralen Aufnahme wird durch den physiologischen Status (Alter, Ernährung so z.B. Calcium-, Phosphatgehalt der Nahrung, Eisenstatus, Schwangerschaft), die physikochemischen Eigenschaften der Bleiverbindung (Spezies, Löslichkeit, Korngröße) und das Expositionsmedium bestimmt und variiert demgemäß in einem weiten Bereich. Die orale Resorption bei Erwachsenen mit adäquater Ernährung liegt im Bereich von 3-10 % (lösliche Bleiverbindungen), allerdings wurde bei fastenden Individuen eine Resorption bis über 60 % beobachtet. Kinder (2-6 Jahre) resorbieren Blei oral deutlich besser als Erwachsene (4-5fach höhere Resorption nach WHO (2011)). Bei oraler Aufnahme von Staub- und Bodenpartikeln schätzt die WHO (2011) eine 30%ige Resorptionsrate. Organische Bleiverbindungen werden über alle Pfade besser resorbiert als anorganische Verbindungen (ATSDR 2007a, EPA 2006, IARC 2006, LDAI 2008).

Anorganische Bleiverbindungen werden nicht metabolisiert. Resorbiertes anorganisches Blei wird hauptsächlich über den Urin (bis zu 80 %), aber auch über die Galle in die Faeces aus-

geschieden (ca. 25-50 % der im Urin eliminierten Menge). Blei findet sich auch in der Muttermilch und trägt so mit zur Exposition des Säuglings bei (ATSDR 2007a, EPA 2006, IARC 2006, LDAI 2008).

Organische Bleiverbindungen werden partiell bis vollständig dealkyliert. Die Bleialkylverbindungen werden hauptsächlich abgeatmet (bis zu 40 % der aufgenommenen Dosis) (ATSDR 2007, EPA 2006, IARC 2006, LDAI 2008).

In einer großen Zahl von *in vitro*-Untersuchungen, in Tierversuchen und einigen epidemiologischen Studien sind die genotoxischen Wirkungen untersucht worden, erbrachten aber keine einheitlichen Ergebnisse (EPA 2006, IARC 2006, LDAI 2008). Hassauer und Schneider (2010) kommen zum Ergebnis, dass die genannten Befunde in der Gesamtbewertung auf ein allenfalls schwaches genotoxisches Potential von Bleiverbindungen schließen lassen. In der Gesamtbewertung hat die International Agency for Research on Cancer der WHO (IARC) daher entsprechend ihres Einstufungsschemas anorganische Bleiverbindungen als wahrscheinlich krebserzeugend ("probably carcinogenic", Gruppe 2A) für Menschen eingestuft (IARC 2006). Andere Organisationen und Bewertungen kommen zu vergleichbaren Einschätzungen (EPA 2006, LDAI 2008, MAK 2007).

Die Exposition gegenüber Blei und Bleiverbindungen kann mit weiteren toxikologischen Endpunkten in Verbindung gebracht werden. Die Wichtigsten sind adverse Wirkungen auf das zentrale Nervensystem, das Immunsystem, das kardiovaskuläre System, die Nieren, den Calciummetabolismus, die Reproduktionsorgane und die embryonale Entwicklung. Nach der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes (2009) ist die Neurotoxizität vor allem im Hinblick auf den entwickelnden Organismus ein kritischer toxikologischer Endpunkt von Blei. Auch Hassauer und Schneider (2010) beschreiben die adverse Wirkung auf das zentrale Nervensystem als kritischen Endpunkt des Bleis, wobei Kinder empfindlicher reagieren als Erwachsene.

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass neben den diskutierten genotoxischen und kanzerogenen Eigenschaften die adverse kardiovaskuläre Wirkungen bei Erwachsenen und die insbesondere neurotoxischen Wirkungen bei Kindern die kritischsten toxikologischen Endpunkte darstellen.

3.2 Arsen und Arsenverbindungen

Arsenverbindungen sind ubiquitär in den Umweltmedien vorhanden (ATSDR 2007b). Die stärkste natürliche Emission erfolgt beispielsweise durch Vulkanausbrüche (Matschullat 2000, ATSDR 2007b). Die Hauptquelle des anthropogenen Eintrags ist die Emission von Arsen aus Verbrennungsprozessen natürlicher arsenhaltiger Roh- und Brennstoffe (Wilhelm et al. 2005, UBA 2003). Emittenten sind die Nichteisenmetallerzeugung, Eisen-, Stahlerzeugung und Hausfeuerungsanlagen. Anorganische Arsenverbindungen wie Arsentrioxid und Arsenpentoxid stammen sowohl aus geogenen Quellen als auch aus industriellen Emissionen (Abernathy et al. 1997, WHO 2001, UBA 2003). Organische Arsenverbindungen werden von biologisch aktiven Systemen gebildet (Devesa et al. 2005) und kommen besonders reichlich in Meerestieren vor.

Die Hauptbelastungsquellen der nicht beruflich exponierten Allgemeinbevölkerung durch Arsen sind Lebensmittel und Getränke. Dabei werden ca. 25 % als anorganische Arsenverbindungen aufgenommen. Die meisten Lebensmittel enthalten weniger als 2,5 µg Arsen/kg (UBA 2003). Meeresfrüchte und manche Seefische haben jedoch deutlich höhere Gehalte. Bei Meeresfrüchten wurden durchschnittliche Gehalte von 1-15 mg/kg Frischgewicht (bis zu 150 mg/kg Frischgewicht bei belasteten Gewässern) bestimmt. Diese liegen größtenteils als organische Verbindungen wie z.B. Arsenobetain oder Arsencholin vor (Soeroes et al. 2005). Süßwasserfische bzw. Salz- und Süßwasserfische haben geringere Konzentrationen (Süßwasserfisch etwa 0,3 mg/kg bzw. 3 mg/kg bei Salzwasserfischen).

Aus tierexperimentellen Studien ist eine Verteilung in alle Organe, mit einer Anreicherung besonders in Leber, Niere, Gallenblase sowie in keratin- und sulfhydrylreichen Geweben wie Haaren, Nägeln und Haut ersichtlich (WHO 2001). Anorganische Arsenverbindungen zeigen eine Tendenz, sich in Nebenhoden, Schilddrüse und Linsen der Augen zu akkumulieren (Lindgren et al. 1982). Mit steigendem Lebensalter wird eine erhöhte Arsenanreicherung in den verschiedenen Geweben beobachtet (WHO 2001).

Organische Arsenverbindungen, die mit Fisch und Meerestieren aufgenommen werden, wie Arsenobetain, Dimethylarsinsäure, Trimethylarsenoxid und Trimethylarsin werden vom Menschen fast unverändert innerhalb von etwa 2–3 Tagen weitgehend über die Nieren im Urin ausgeschieden. Arsenzucker, die in Meerespflanzen und in Algennahrung reichlich vorkommen, werden im Säuger teilweise metabolisiert und weisen eine etwas längere Halbwertszeit

auf (Le et al. 1994, zitiert in UBA 2003). Anorganische Arsenverbindungen werden in der menschlichen Leber zu einem erheblichen Anteil zu Monomethylarsensäure (MMAA) und Dimethylarsinsäure (DMAA) methyliert (Aposhian et al. 2000, zitiert in UBA 2003). Beide voranstehende Säuren werden rasch renal eliminiert.

Als wichtigste gesundheitsschädliche Eigenschaft ist die krebserzeugende Eigenschaft von Arsen und anorganische Arsenverbindungen hervorzuheben. Mit Ausnahme von Arsenwasserstoff sind Arsen und anorganische Arsenverbindungen Humankanzerogene. Nach inhalativer Aufnahme werden kanzerogene Wirkungen in der Lunge und nach oraler Aufnahme in Harnblase, Niere, Haut und Lunge beobachtet. Von der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe wurden Arsen und Arsenverbindungen 1979 in Kanzerogenitäts-Kategorie 1 eingestuft. (MAK 2002). Nach der IARC sind derartige Stoffe ebenfalls Humankanzerogene (Einstufung in Gruppe 1) (IARC 2012). Die Vergiftungsbilder nach akuter und chronischer Aufnahme anorganischer Arsenverbindungen ähneln sich im Wesentlichen und sind abhängig von der Dosis und der biologischen Verfügbarkeit. Die III-wertigen Arsenverbindungen sind drei- bis vierfach toxischer als entsprechende V-wertige (MAK 2002). Bei längerfristiger erhöhter Aufnahme von anorganischen Arsenverbindungen, z. B. durch stark belastetes Trinkwasser, kommt es zu Polyneuropathie mit schmerzhaften peripheren Parästhesien sowie Hautveränderungen. Letztere machen sich in einer veränderten Pigmentierung, Hyperkeratosen der Haut und weißen Querstreifen in den Nägeln bemerkbar. Schädigungen der Blutgefäße mit Durchblutungsstörungen wurden endemisch unter anderem in Taiwan beobachtet.

3.3 Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF)

Bei den PCDD/PCDF handelt es sich um trizyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, bei denen zwei Benzolringe über eine bzw. zwei Sauerstoffbrücken miteinander verbunden sind (Abbildung 1). Aufgrund der Bindungsmöglichkeiten der Chloratome ergeben sich theoretisch 75 mögliche PCDD-Kongenere und 135 PCDF-Kongenere. Die Anzahl und Stellung der Chloratome beeinflusst maßgeblich die biologische Aktivität und toxische Wirkung der Kongenere. PCDD/F entstammen nicht direkt anthropogenen Ursprungs, sondern sie finden sich in Spuren in chemischen Produkten und entstehen als Nebenprodukte in verschiedenen industriellen / chemischen Prozessen sowie im Rahmen von unvollständigen Verbrennungsprozessen (EPA 2003). Sie sind äußerst persistente und lipophile Substanzen, die in der

Nahrungskette akkumulieren. Sie werden vom Menschen im Wesentlichen über tierische Lebensmittel aufgenommen (mehr als 90 %) und im Körperfett gespeichert. Eine Vielzahl an Studien sind in den letzten Jahrzehnten durchgeführt worden, die die toxischen Effekte in Versuchstieren und bei der Belastung an Arbeitsplätzen oder im Rahmen von Unfällen charakterisiert haben. In Abhängigkeit von der Dosis und dem Chlorierungsgrad wurden insbesondere bei den 17 PCDD/F mit Chlorsubstituenten in den 2,3,7,8-Position dermale Effekte, reproduktions- und entwicklungstoxische Wirkungen und Effekte auf das Immunsystem beobachtet (EPA 2003, JECFA 2002).

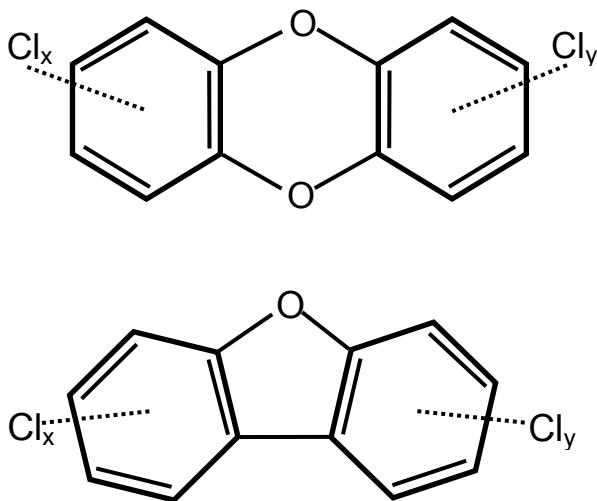


Abb. 1: Strukturformel der polychlorierten Dibenzo-p-dioxine (PCDD) (oben) und polychlorierten Dibenzofurane (PCDF) (unten)

Im Rahmen der Bewertung und Regulation werden die Konzentrationsangaben der PCDD/PCDF und der dioxinähnlichen PCB üblicherweise in Toxizitätsequivalenten (TEQ) angegeben. Hierzu werden die Gehalte im untersuchten Medium mit einem für das Einzelkongener festgelegten Toxizitäts-Equivalentfaktor (TEF, toxic equivalents factor) multipliziert. Diese TEFs werden von Expertengremien auf der Grundlage toxikologischer Daten abgeleitet. Mit einem TEF-Wert wird das Verhältnis dieser Substanz zur toxikologisch bedeutsamsten Substanz, dem 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin (2,3,7,8-TCDD) festgelegt. Für das 2,3,7,8-TCDD wird der Wert dabei konventionsgemäß auf 1 gesetzt. Zu beachten ist, dass die TEF-Modelle in den vergangenen Jahren aufgrund des fortschreitenden wissenschaftlichen Erkenntnisstandes mehrfach überarbeitet wurden, wodurch sich TEFs für einzelne Kongenere deutlich unterscheiden können. So kann sich der TEQ-Gehalt einer Muttermilch-

probe in Abhängigkeit vom verwendeten TEF-Modell durchaus um den Faktor 2 unterscheiden. Aktuell angewendet werden die von einer Arbeitsgruppe der WHO im Jahr 2005 (WHO-TEF) vorgeschlagenen Toxizitätsequivalentfaktoren, die Grundlage für die rechtlichen Regelungen von PCDD/PCDF und dl-PCB in Lebensmitteln bilden (Van den Berg et al. 2006) (siehe auch Kapitel „Untersuchungsparameter“).

3.4 Polychlorierte Biphenyle (PCB)

Die PCB bestehen aus zwei aromatischen Ringen, die mit einer Einfachbindung miteinander gepaart sind. Sie sind anthropogenen Ursprungs und werden durch Chlorierung von Biphenyl synthetisiert. Aufgrund der Anzahl und Stellungsvarianten der Chloratome an den Ringen sind theoretisch 209 Kongenere möglich (Abbildung 2). Von besonderer Bedeutung sind die non-ortho- und mono-ortho-substituierten PCB, die aufgrund ihrer räumlichen Ausrichtung eine planare Struktur wie die PCDD/F einnehmen können und damit ähnliche biologische Effekte zeigen (EPA 2003).

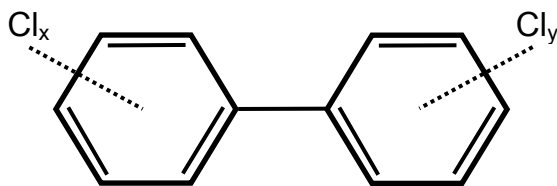


Abb. 2: Strukturformel der Polychlorierten Biphenyle (PCB)

Im Gegensatz zu den PCDD/F handelt es sich bei den PCB um eine Substanzklasse, die aufgrund ihrer physiko-chemischen Eigenschaften (hohe Hitzestabilität, schwere Entflammbarkeit, relativ beständig gegen Säuren, Laugen und andere Chemikalien, gute Wärmeleitfähigkeit, sehr geringe elektrische Leitfähigkeit) in großem Umfang produziert und in einer Vielzahl von offenen und geschlossenen Anwendungen eingesetzt wurden. Wesentliche offene Einsatzgebiete waren Schmiermittel, Schraubenfette, wasserabstoßende Imprägnier- und Flammschutzmittel für Holz, Papier, Stoffe und Leder, Beschichtung von Transparent- und Durchschlagpapier, Zusatzmittel in Klebstoffen, Dichtungsmassen und Fugenkitten und als Dispergierungsmittel in Druckfarben, Farbpigmenten und Wachsen. In geschlossenen Systemen wurden sie insbesondere in Transformatoren, Kondensatoren, Wärmetauschern und als Hydraulikflüssigkeit eingesetzt. Zwischen 1930 bis 1972 wurden PCB in der Bundesrepublik in großtechnischem Maßstab hergestellt. 1978 wurde die Anwendung in offenen Systemen und 1989 die Herstellung, das Inverkehrbringen und die Verwendung EU-weit

verboten. Es kann bis heute in den alten Bundesländern von einem Inlandsverbleib von ca. 83.000 t ausgegangen werden. Gemäß der Richtlinie 96/59/EG über die Beseitigung polychlorierter Biphenyle und polychlorierter Terphenyle waren die EU-Mitgliedstaaten zur Dekontamination und/oder Beseitigung von PCB und PCB-haltigen Geräten bis spätestens zum 31.12.2010 verpflichtet (EU 1996).

Aufgrund ihres mengenmäßig großen Einsatzes und ihrer Persistenz in der Umwelt sind PCB nach wie vor ubiquitär anzutreffen. Wegen der guten Fettlöslichkeit besitzen insbesondere höher chlorierte Kongenere eine ausgeprägte Tendenz zur Bioakkumulation, so dass sie in der Nahrungskette angereichert und über Nahrungsmittel vom Menschen aufgenommen werden und nach wie vor auch in menschlichen Untersuchungsmaterialien nachzuweisen sind. Die dl-PCB weisen qualitativ eine ähnliche Toxizität wie die PCDD/F auf (WHO 2003).

3.5 Polybromierte Diphenylether (PBDE)

PBDE werden technisch durch die Bromierung des Diphenylethers hergestellt. Theoretisch können 209 Einzelverbindungen (Kongenere) gebildet werden, die in 10 Homologengruppen (Mono- bis Decabromodiphenylether) eingeteilt werden (Abbildung 3 und Tabelle 3). Die PBDE sind lipophil und ihre Wasserlöslichkeit ist insbesondere bei den höher bromierten Verbindungen gering (Darnerud et al. 2001). Kommerziell werden hauptsächlich die drei technischen PBDE-Mischungen Penta-, Octa- und Decabromdiphenylether hergestellt, die jeweils Einzelverbindungen verschiedenen Bromierungsgrades enthalten. So besteht TetraBDE hauptsächlich aus dem 2,2',4,4'-Tetrabromdiphenylether (BDE 47) und PentaBDE insbesondere aus den zwei Kongeneren 2,2',4,4',5-Pentabromdiphenylether (BDE 99, ca. 90 %) und 2,2',4,4',6-Pentabromdiphenylether (BDE 100, ca. 10 %).

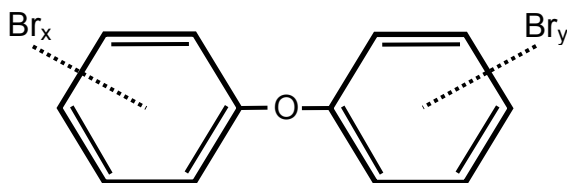


Abb. 3: Strukturformel der Polybromierten Diphenylether (PBDE)

Tab. 3: Liste der Homologengruppen

Homologengruppe	Akronym	Kongenere Nr.	CAS Nr.
Monobromdiphenylether	MonoBDE	1-3	101-55-3
Dibromdiphenylether	DiBDE	4-15	2050-47-7
Tribromdiphenylether	TriBDE	16-39	49690-94-0
Tetrabromdiphenylether	TetraBDE	40-81	40088-47-9
Pentabromdiphenylether	PentaBDE	82-127	32534-81-9
Hexabromdiphenylether	HexaBDE	128-169	36483-60-0
Heptabromdiphenylether	HeptaBDE	170-193	68928-80-3
Octabromdiphenylether	OctaBDE	194-205	32536-52-0
Nonabromdiphenylether	NonaBDE	206-208	63936-56-1
Decabromdiphenylether	DecaBDE	209	1163-19-5

PBDE werden seit ca. 40 Jahren in großem Umfang als additive Flammschutzmittel in Kunststoffen, in elektronischen Geräten wie z.B. Fernsehgeräten und Computern sowie in Baumaterialien und Textilien eingesetzt (NICNAS 2007, BSEF 2009). PentaBDE und DecaBDE werden nicht mehr in der EU hergestellt. Für PentaBDE wurde bereits 2000 der Import in die EU auf unter 300 Tonnen/Jahr geschätzt (CSTEE 1999a, CSTEE 1999b). Dagegen wurden in der EU im Jahr 2003 etwa 8300 Tonnen/Jahr DecaBDE als Flammschutzmittel verbraucht (70 % in der Kunststoffindustrie, 30 % Textilindustrie). Sie werden den Polymeren zusammen mit Antimontrioxid 10 bis 15 % zugemischt (ECB 2002). Weltweit betrug in den Jahren 2001 bzw. 2003 die Nachfrage an DecaBDE etwa 56.000 Tonnen (ECB 2002, UBA 2007). Davon wurden nach UBA (2007) rund 80 % zum Flammschutz von Elektro- und Elektronikgeräten eingesetzt. Da sie nicht chemisch gebunden werden, können sie außer bei der Produktion und Verarbeitung durch Auslaugung, Verdunstung oder Abrieb aus Produkten diffus in die Umwelt eingetragen werden. So wurden PBDE und ihre Abbauprodukte in zahlreichen Umweltkompartimenten und Organismen nachgewiesen (Darnerud et al. 2001, CSTEE 1999a, CSTEE 1999a, Kuch et al. 2001, McDonald 2002, Christensen et al. 2002,

Zennegg et al. 2003, SCHER 2005). Der wesentliche Aufnahmeweg für die allgemeine, beruflich nicht exponierte Bevölkerung sind Nahrungsmittel (Fromme et al. 2009).

Seit 2004 sind in der EU die Verwendung und der Import von Produkten verboten, die mehr als 0,1 % Penta- bzw. OctaBDE enthalten (EU 2003). Auch die Richtlinie 2002/95/EG zur Beschränkung der Verwendung bestimmter gefährlicher Stoffe in Elektro- und Elektronikgeräten (Restriction of Hazardous Substances, RoHS) verbietet die Verwendung bromierter Diphenylether, auch des DecaBDE, als Flammschutzadditive in elektrischen und elektronischen Geräten (RoHS 2003). Mit der Entscheidung 2005/717/EG der Kommission vom 13. Oktober 2005 wurde DecaBDE zunächst von diesem Verbot wieder ausgenommen (EU 2008). Im April 2008 hat der Europäische Gerichtshof diese Entscheidung jedoch aufgehoben. Schon vorher hatten einige Mitgliedsstaaten wie Schweden und Dänemark auch den Einsatz von DecaBDE verboten. In Deutschland wurden polybromierte Diphenylether aufgrund einer seit 1986 geltenden freiwilligen Verzichtserklärung der chemischen Industrie nicht mehr hergestellt oder angewandt (Detzel et al. 1998).

Die vorliegende toxikologische Literatur zur Wirkungsweise der einzelnen Kongenere ist noch begrenzt. *In vitro*- und *in vivo*-Untersuchungen ergaben Hinweise auf eine endokrine Wirkung wie z.B. östrogene Aktivität der Di- bis DecaBDE (Meerts et al. 2001, Legler & Brouwer 2003). Für das DecaBDE ergab sich im Tierversuch der Verdacht auf eine krebserzeugende Wirkung, wobei keine Hinweise auf Mutagenität vorlagen (McDonald 2002, EPA 2008b). Wichtige Endpunkte für toxische Wirkungen sind die Leber, das Nervensystem, das Immunsystem, das Schilddrüsenhormonsystem sowie die sich entwickelnden Reproduktionsorgane (EPA 2008, Kuriyama et al. 2003, Kuriyama et al. 2005, Costa & Giordano 2007, Tseng et al. 2008). Derzeit liegen auch mehrere umfangreiche Risk Assessment Reports für technische Produkte von der EU vor.

4 Methoden

4.1 Durchführung / Charakterisierung der Untersuchungsgruppe

Alle freiwilligen Teilnehmer erhielten schriftliche Informationen zu Hintergrund und Zielen der Untersuchung, einen Fragebogen (Anlage 2 und 3) und eine Einwilligungserklärung. Alle Probanden stimmten mit der Einverständniserklärung zur chemischen Analyse und pseudonymisierten Auswertung durch das LGL zu. Die Blutentnahmen bzw. die Abgabe der Urinproben erfolgten vor Ort am 13.2.2013 und 14.2.2013 sowie am 6.3.2013 durch das bzw. im Gesundheitsamt.

In der folgenden Abbildung 4 ist die Anzahl der Teilnehmer bezogen auf das Lebensalter zusammengestellt. Insgesamt nahmen 75 Personen an der HBM-Untersuchung teil, deren Alter zwischen 3 und 79 Jahren (Median: 42 Jahre) lag und die ein Körpergewicht von 16 bis 123 kg (Median: 70 kg) hatten. Von ihnen waren 41 weiblich und 34 männlich. Insgesamt 10 Probanden gaben an aktiv zu rauchen. Nur 7 von ihnen rauchen zwischen 10 und 18 Zigaretten täglich. Grundsätzlich ist zu berücksichtigen, dass nicht von allen Teilnehmern Blutproben vorlagen bzw. in einem Fall zu wenig Probenmaterial für die Analysen verfügbar war.

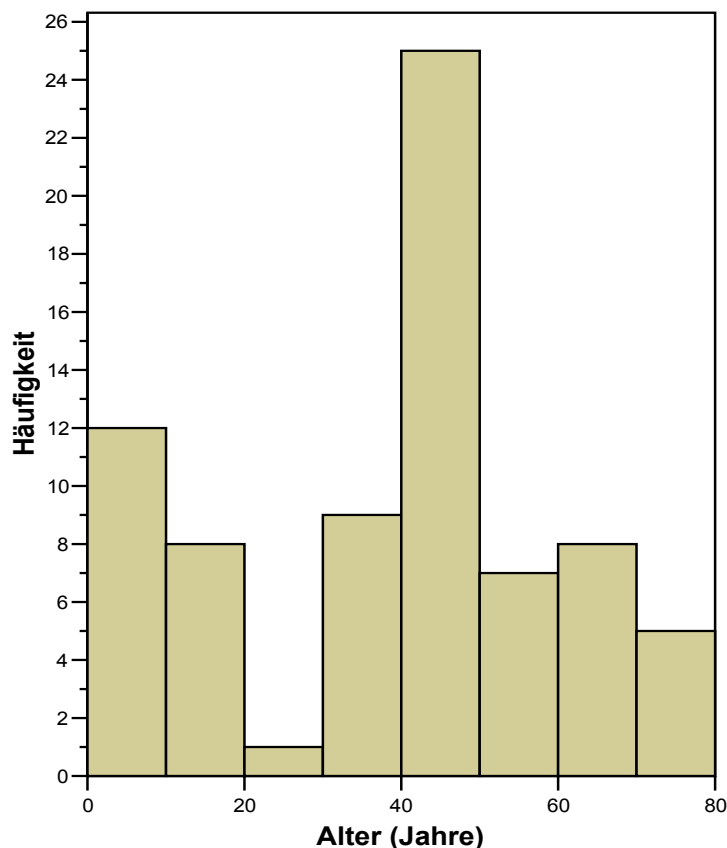


Abb. 4: Histogramm der Altersverteilung

4.2 Untersuchungsparameter

Für das Human-Biomonitoring in Wonnfurt wurden aufgrund der Kenntnisse zur Emissionssituation und der toxikologischen Bedeutung der Substanzen folgende Untersuchungsparameter ausgewählt:

- Arsen im Urin
- Blei im Vollblut
- Nicht dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCB) (sogenannte Indikator-Kongenere) im Blut

Bezeichnung	Abkürzung	CAS-Nr.
2,4,4'-Trichlorbiphenyl	PCB 28	7012-37-5
2,2',5,5'-Tetrachlorbiphenyl	PCB 52	35693-99-3
2,2',4,5,5'-Pentachlorbiphenyl	PCB 101	37680-73-2
2,2',3,4,4',5'-Hexachlorbiphenyl	PCB 138	35065-28-2
2,2',4,4',5,5'-Hexachlorbiphenyl	PCB 153	35065-27-1
2,2',3,4,4',5,5'-Heptachlorbiphenyl	PCB 180	35065-29-3

- Dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (dl-PCB) im Blut

Bezeichnung	Abkürzung	CAS-Nr.
Non-ortho substituierte PCBs		
3,3',4,4'- Tetrachlorbiphenyl	PCB 77	32598-13-3
3,4,4',5- Tetrachlorbiphenyl	PCB 81	70362-50-4
3,3',4,4',5- Pentachlorbiphenyl	PCB 126	57465-28-8
3,3',4,4',5,5'- Hexachlorbiphenyl	PCB 169	32774-16-6
Mono-ortho substituierte PCBs		
2,3,3',4,4'- Pentachlorbiphenyl	PCB 105	32598-14-4
2,3,4,4',5- Pentachlorbiphenyl	PCB 114	65510-44-3
2,3',4,4',5- Pentachlorbiphenyl	PCB 118	31508-00-6
2',3,4,4',5- Pentachlorbiphenyl	PCB 123	65510-44-3

Mono-ortho substituierte PCBs (Fortsetzung)		
2,3,3',4,4',5- Hexachlorbiphenyl	PCB 156	38380-08-4
2,3,3',4,4',5'- Hexachlorbiphenyl	PCB 157	69782-90-7
2,3',4,4',5,5'- Hexachlorbiphenyl	PCB 167	52663-72-6
2,3,3',4,4',5,5'- Heptachlorbiphenyl	PCB 189	39635-31-9

● Polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/PCDF) im Blut

Bezeichnung	Abkürzung	CAS-Nr.
Polychlorierte Dibenzodioxine (PCDDs)		
2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin	2,3,7,8-TCDD	1746-01-6
1,2,3,7,8-Pentachlordibenzo-p-dioxin	1,2,3,7,8-PeCDD	40321-76-4
1,2,3,4,7,8-Hexachlordibenzo-p-dioxin	1,2,3,4,7,8-HxCDD	39227-28-6
1,2,3,6,7,8-Hexachlordibenzo-p-dioxin	1,2,3,6,7,8-HxCDD	57653-85-7
1,2,3,7,8,9-Hexachlordibenzo-p-dioxin	1,2,3,7,8,9-HxCDD	19408-74-3
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlordibenzo-p-dioxin	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	35822-46-9
Octachlordibenzo-p-dioxin	OCDD	3268-87-9
Polychlorierte Dibenzofurane (PCDFs)		
2,3,7,8-Tetrachlordibenzofuran	2,3,7,8-TCDF	51207-31-9
1,2,3,7,8-Pentachlordibenzofuran	1,2,3,7,8-PeCDF	57117-41-6
2,3,4,7,8-Pentachlordibenzofuran	2,3,4,7,8-PeCDF	57117-31-4
1,2,3,4,7,8-Hexachlordibenzofuran	1,2,3,4,7,8-HxCDF	70648-26-9
1,2,3,6,7,8-Hexachlordibenzofuran	1,2,3,6,7,8-HxCDF	57117-44-9
1,2,3,7,8,9-Hexachlordibenzofuran	1,2,3,7,8,9-HxCDF	72918-21-9
2,3,4,6,7,8-Hexachlordibenzofuran	2,3,4,6,7,8-HxCDF	60851-34-5
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlordibenzofuran	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	67562-39-4
1,2,3,4,7,8,9-Heptachlordibenzofuran	1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	55673-89-7
Octachlordibenzofuran	OCDF	39001-02-0

- Polybromierte Diphenylether (PBDE) im Blut

Bezeichnung	Abkürzung	CAS-Nr.
2,4,4'-Tribromdiphenylether	BDE 28	41318-75-6
2,2',4,4'-Tetrabromdiphenylether	BDE 47	5436-43-1
2,2',4,4',5-Pentabromdiphenylether	BDE 99	60328-60-9
2,2',4,4',6-Pentabromdiphenylether	BDE 100	189084-64-8
2,2',4,4',5,5'-Hexabromdiphenylether	BDE 153	68631-49-2
2,2',4,4',5,6'-Hexabromdiphenylether	BDE 154	207122-15-4
2,2',3,4,4',5,6'-Heptabromdiphenylether	BDE 183	207122-16-5

4.3 Untersuchungsmethoden

4.3.1 Messung von Blei im Vollblut

Die Bleibestimmung erfolgte aus Vollblut. Die Proben wurden in Monovetten (Firma Sarstedt) angeliefert, die als Antikoagulanzen Kalium-EDTA enthielten, um eine Gerinnung der Blutbestandteile zu unterdrücken. Jede der Monovetten enthielt mindestens 2 ml Vollblut. Der Transport der Proben erfolgte gekühlt, die Lagerung im Kühlschrank bei < 5°C (Cornelis et al. 1995).

4.3.1.1 Probenvorbereitung

Vor dem Öffnen der Monovette wurden die Proben auf Raumtemperatur gebracht und durch Drehen und Kippen vorgemischt, anschließend auf einem Reagenzglasschüttler homogenisiert.

4.3.1.2 Mineralisierung

Die vollständige Mineralisierung der organischen Vollblutbestandteile wurde mit konzentrierter Salpetersäure in Quarzgefäßen bei 200 °C durchgeführt. 200 µl Vollblut wurden mit 2 ml Salpetersäure versetzt und in einem HPA (High Pressure Asher) bei einem Autoklavendruck von 120 bar, einer Aufheizphase von 30 Minuten und einer Haltezeit von 90 Minuten bei 200°C mineralisiert. Für das nachfolgende Messverfahren wurde als interner Standard Indi-

um zuaddiert und mit hochreinem Wasser (Milli-Q) auf das definierte Endvolumen von 10 ml aufgefüllt.

Der Aufschluss mit Salpetersäure unter Druck bei hohen Temperaturen ist ein Standardverfahren zur Mineralisierung organischer Proben vor einer nachfolgenden Elementbestimmung (Iyengar et al. 1998, DIN EN 2002). Gegenüber einer Direktmessung der verdünnten Vollblutprobe sind nach dieser Mineralisierung die organischen Bestandteile im Vollblut vollständig abgebaut und können sich nicht mehr störend auf die nachfolgende Analysen auswirken.

4.3.1.3 Analytik

Die Bestimmung des Bleis erfolgte mit einem Sektorfeld Massenspektrometer mit induktiv gekoppeltem Argonplasma (SF-ICP-MS). Die Probenlösung wird hierbei zerstäubt und im induktiv gekoppeltem Plasma bei Temperaturen von 8000 Kelvin ionisiert (Heitland & Köster 2006). Die Auftrennung der Massen erfolgt in einem Sektorfeld-Massenspektrometer, für die Bleiisotope mit einer Auflösung von $R=300$. Die Bleiisotope der Massen 206, 207 und 208 wurden, nach Korrektur mit dem internen Standard Indium, gemittelt ausgewertet. Die Kalibrierung des Systems mit vier Kalibrierlösungen unterschiedlicher Konzentration erfolgte extern unter identischen Messbedingungen und wurde unter Verwendung von zertifiziertem Referenzmaterial validiert. Nach Mineralisierung der Probe wurde für dieses Verfahren eine Bestimmungsgrenze von 2,4 µg/l Blei in Vollblut ermittelt.

4.3.1.4 Qualitätssicherung

Die Kontrolle der Reinheit der Aufschlussgefäße, der Aufschlussäure und des Wassers erfolgte über Blindaufschlüsse ohne Zusatz von Probe. Die Quarzgefäße wurden vor ihrer Wiederverwendung in einer Ausdämpfapparatur mit heißem Salpetersäuredampf über mehrere Stunden gereinigt (DIN EN 2002). Die Reinheitskontrolle der Monovetten mit dem EDTA-Zusatz ohne Blutprobe, erfolgte im gleichen Analysengang wie die Blutproben.

Jede Aufschlussserie enthielt einen Blindwert und zwei zertifizierte Kontrollmaterialien. Die Vollblutproben wurden in Form einer Doppelbestimmung jeweils zweimal mineralisiert. Die aus dieser Doppelbestimmung ermittelte Messunsicherheit lag bei 10-15 % des Mittelwerts dieser beiden Einzelergebnisse.

Zur Richtigkeitskontrolle und zur Qualitätssicherung der einzelnen Aufschluss- und Messserien wurden lyophilisierte Blutproben mit zertifiziertem Bleigehalt der Firma Recipe verwendet. Für die Kontrolle der Stabilität und Richtigkeit des Messsystems wurden zusätzlich zertifizierte Kontrollstandards von Environment Canada und der Fa. Merck eingesetzt.

4.3.2 Messung von Arsen im Urin

Die Arsenbestimmung wurde aus dem Urin durchgeführt. Als Probengefäße dienten 100 ml Kunststoffbecher. Der Transport der Proben erfolgte gekühlt, ihre Lagerung im Kühlschrank bei $< 5\text{ °C}$ (Cornelis et al. 1995).

4.3.2.1 Probenvorbereitung

Nach Eingang wurde jede Urinprobe mit 1 ml Eisessig je 100 ml Urin versetzt. Nach Temperierung auf Raumtemperatur wurde vor der Entnahme eines Probenaliquots der Becherinhalt durch Umschwenken homogenisiert.

4.3.2.2 Bestimmungsverfahren

Arsen kommt in unterschiedlichen Oxidationszuständen und Bindungsformen vor (organische und anorganische Arsenspezies). Für die Bestimmung des Arsens im Urin wurde ein Verfahren eingesetzt, bei dem nur die toxikologisch bedeutsamen Arsenspezies erfasst werden (Atomabsorptionsspektrometrie mit Hydridtechnik). In salzsaurer Lösung bilden nur die toxikologisch relevanten Arsenspezies mit Natriumborhydrid flüchtige Arsenhydride, die über Atomabsorptionsspektrometrie bestimmt werden. Gesundheitlich unbedenkliche Organoarsenverbindungen wie Arsenobetain oder Arsenocholin werden mit dieser Methode nicht erfasst (Schaller et al. 1996).

4.3.2.3 Analytik

Die Hydridbildung erfolgte im Batchbetrieb in einem PTFE-Becher, in den 3 ml Salzsäure (10 %) und 500 μl Urin vorgelegt und nach Zupumpen von Natriumborhydrid das Arsenhydrid erzeugt wurde. Das Arsenhydrid wurde in ein mit Iridium beschichtetes Graphitrohr übergeleitet und dort bei 300 °C zersetzt und absorbiert. Nach Ende der Hydridbildungsreaktion wurde das Graphitrohr in weniger als 2 Sekunden auf 2100 °C hochgeheizt und damit das Arsen atomisiert und gemessen (HydrEA-Technik) (Analytik Jena). Gegenüber der permanenten Atomisierung in einem beheizten Quarzrohr gewährleistet diese Technik besser auswertbare Signale und eine höhere Empfindlichkeit. Damit kann eine geringere Menge an Urin zur Bestimmung eingesetzt werden, wodurch das Schäumen bei der Hydridbildung verringert wird und auf den Zusatz eines Entschäumungsmittels verzichtet werden kann. Dieses Verfahren wurde mit externer Kalibrierung anhand von zertifiziertem Referenzmaterial validiert.

Die Bestimmungsgrenze dieses Verfahrens beträgt nach der Leerwertmethode 0,15 µg/l Arsen im Urin.

4.3.2.4 Qualitätssicherung

Die Kontrolle der Reinheit der Salzsäure und des Borhydrids erfolgte über Blindwertmessungen ohne Zusatz von Probe. Für jede Probe wurden drei Batch-Ansätze durchgeführt, wobei der erste Ansatz zur Konditionierung des Systems diente und nicht für die Quantifizierung der Proben verwendet wurde. Die Iridiumbeschichtung des Graphitrohrs wurde täglich erneuert.

Jede Messserie enthielt Kontrollblindwerte und zur Richtigkeitskontrolle zertifizierte Referenzmaterialien (lyophilisierter Kontrollurin verschiedener Konzentrationsstufen). In jeder Analysenserie wurde ein Kontrollstandard mit 5-wertigem Arsen mitvermessen, um die Vollständigkeit von Vorreduktion und Hydridbildung zu überprüfen. Die Messunsicherheit, ermittelt aus Doppel- und Mehrfachbestimmungen, lag bei 6-10 %.

4.3.3 Bestimmung der Gehalte an polychlorierten Dibenzop-dioxinen und Dibenzofuranen (PCDD/F), an dioxinähnlichen polychlorierten Biphenylen (dl-PCB) und nicht dioxinähnlichen PCB (ndl-PCB) sowie an polybromierten Diphenylethern (PBDE) im Vollblut

Beschrieben wird die Aufarbeitung von Humanvollblut zur Isolierung der Fraktionen der polychlorierten Dioxine und Furan, der dl- und ndl-PCB sowie der PBDE unter Anwendung der Isotopenverdünnungsanalyse. Die Gehalte dieser Substanzen werden mittels Gaschromatographie / hochauflösender Massenspektrometrie (GC/HRMS) bestimmt.

4.3.3.1 Probenvorbereitung

Aus ca. 40 g Vollblut wird das Blutfett durch Extraktion mit einem n-Hexan/Propan-2-ol-Gemisch (3:2 v/v) über eine Isolute HM-N- / Natriumchlorid-Säule isoliert. Der eingeeengte Extrakt wird über eine Natriumsulfat-Säule getrocknet und nachgereinigt. Dieses Eluat enthält das Blutfett, wird eingeeengt und lösungsmittelfrei ausgewogen. Das so gewonnene Blutfett dient für die weitere Bestimmung als Bezugsgröße genauso wie die eingesetzte Menge an Vollblut. Die Zugabe der internen Standards zum Vollblut erfolgt gleich zu Beginn der Aufarbeitung.

Die Abtrennung der PCDD/F-, dl- und ndl-PCB- sowie PBDE-Komponenten im Blutfett erfolgt säulenchromatographisch in 4 Schritten über eine gemischte Säure/Base-Kieselgel-Säule (zur Fettabtrennung), eine Aktivkohle-Säule (zur Trennung der PCDD/F von allen PCB und PBDE), eine Aluminiumoxid-Säule (zur Trennung der non-ortho-PCB und PBDE von mono-ortho-PCB und ndl-PCB) und eine Florisil-Säule zur Nachreinigung der PCDD/F. Nach jeder Säulenanwendung muss das gewonnene Eluat eingengt werden, bevor es im nächsten Schritt wieder eingesetzt werden kann. Die dl-PCB müssen in die Fraktionen der non-ortho- und mono-ortho-PCB getrennt werden, damit eine ausreichende Auflösung des hoch bewerteten PCB 126 gewährleistet ist.

Nach der säulenchromatographischen Abtrennung und Aufreinigung der Komponenten werden den einzelnen Fraktionen Wiederfindungsstandards (RS) zugegeben und die Extrakte auf definierte Endvolumen eingengt.

4.3.3.2 Analytik

Die Messung der einzelnen Substanzklassen erfolgt an einem hochauflösenden Massenspektrometer mit zwei Gaschromatographen (2GC/HRMS), in denen drei Kapillarsäulen zur Auftrennung der Substanzen von den oben genannten fünf Fraktionen installiert sind. Bei dem HRMS handelt es sich um ein DFS-Sektorfeld-MS der Firma Thermo und bei den Gaschromatographen um jeweils einen Thermo Trace 1310, die mit je einem Autosampler Thermo TriPlus RSH bestückt sind. Zur Auftrennung der einzelnen Fraktionen werden folgende Kapillarsäulen eingesetzt: in GC 1: SGE HT8-PCB (60 m Länge x 0,25 mm Innendurchmesser x nicht angegebene Filmdicke) mit deaktivierter Vorsäule (5 m x 0,32 mm) zur Analyse von mono-ortho-PCB und ndl-PCB (Aufgabe 1 µl über SSL-Injektor); in GC 2: Varian VF-5ms (60 m x 0,25 mm x 0,25 µm) zur Analyse von PCDD/F und non-ortho-PCB (Aufgabe 1 µl über PTV-Injektor); Thermo DB-5ms (15 m x 0,25 mm x 0,1 µm) zur Analyse der PBDE (Aufgabe 1 µl über PTV-Injektor).

Die Datenaufnahme am DFS erfolgt bei einer Auflösung von mindestens $R = 10000$ (bei 10% Transmission) und einer Empfindlichkeit für 100 fg TCDD mit einem Peak/Rausch-Verhältnis von mindestens $S/N > 100/1$.

Zur Veranschaulichung der Trennleistung und Datenaufnahme sind die Totalionenstrom-Chromatogramme (TIC) der drei Fraktionen Dioxine und Furane, mono-ortho-PCB sowie PBDE einer unauffälligen Blutfettprobe in den folgenden drei Abbildungen dargestellt:

Untersuchung Human-Biomonitoring in Wonfurt

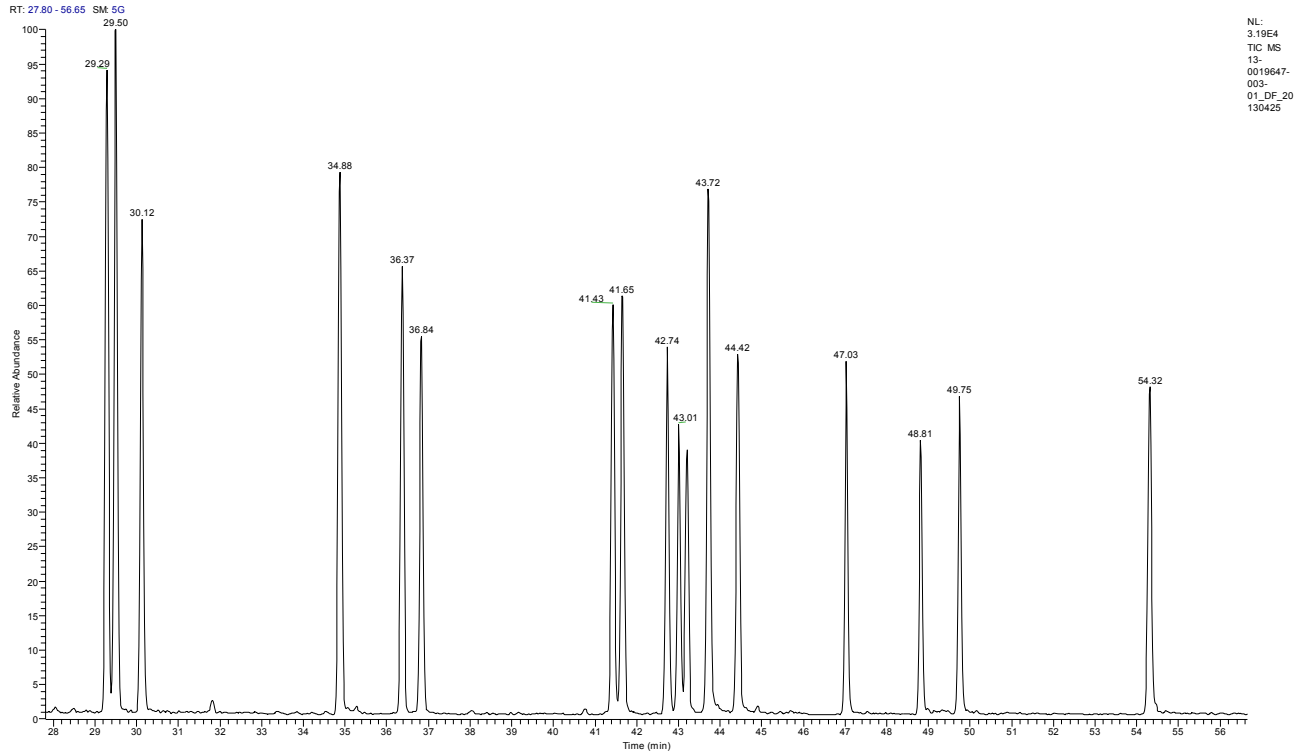


Abb. 5: Totalionenstrom-Chromatogramme (TIC) von Dioxinen und Furanen

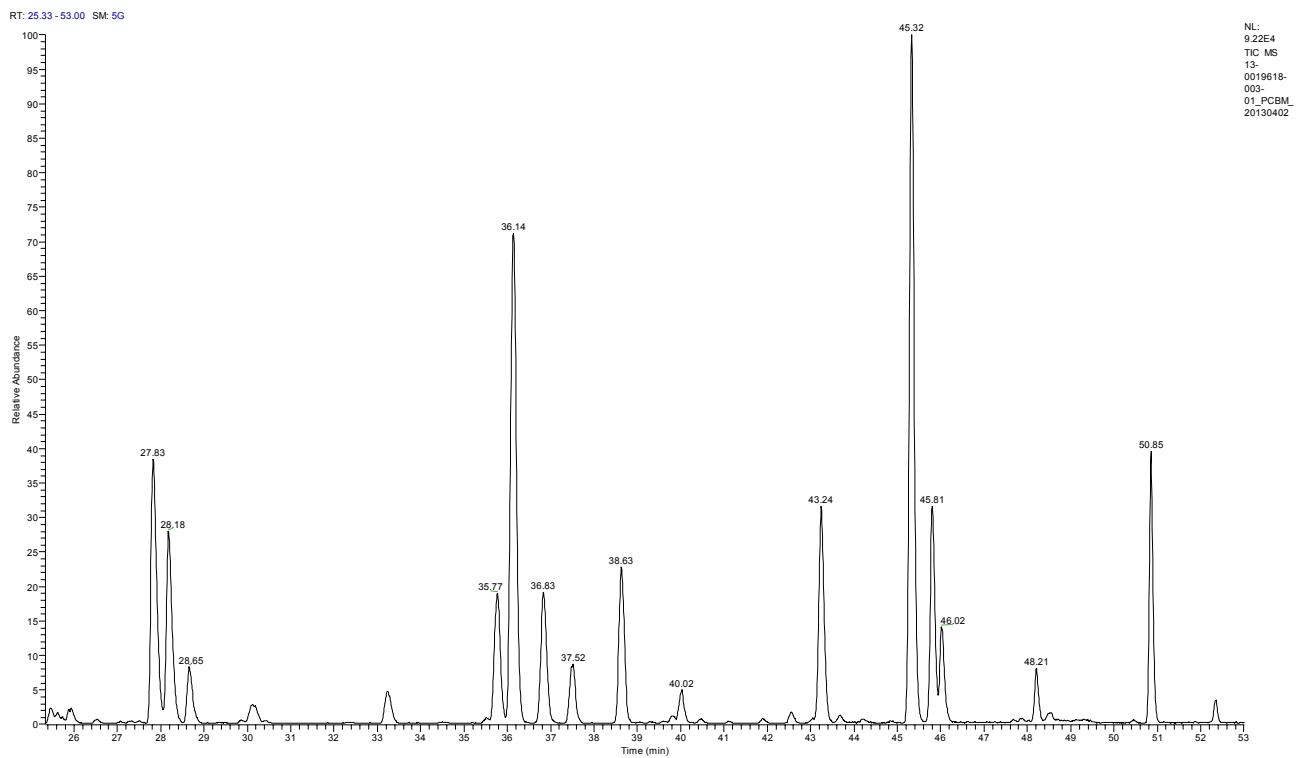


Abb. 6: Totalionenstrom-Chromatogramme (TIC) von mono-ortho-PCB

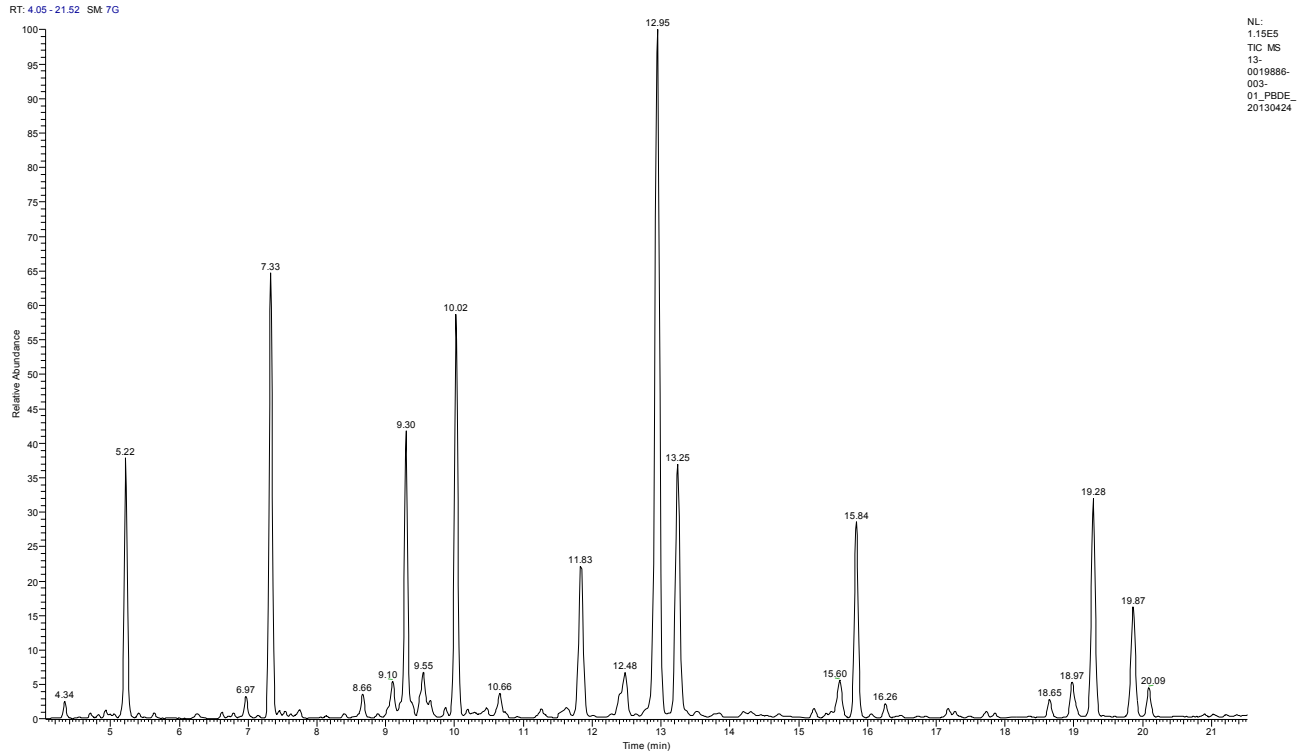


Abb. 7: Totalionenstrom-Chromatogramme (TIC) von PBDE

5 Ergebnisse

5.1 Arsen im Urin und Blei im Blut

In der Tabelle 4 sind die statistischen Kennwerte für Arsen und Blei und in den Abbildungen 8 und 9 die Einzelwerte der Teilnehmer zusammengestellt. Es ergaben sich mediane Gehalte von 1,2 µg/l Urin für Arsen und 18,1 µg/l Blut für Blei. Für das Arsen lagen die Konzentrationen in der Gruppe der Männer signifikant ($p=0.032$) höher als bei den Frauen. Auch für die Gruppe der 12 Personen, die angegeben haben 48 Stunden vor der Probenahme Fisch gegessen zu haben, wurden signifikant höhere Gehalte im Urin beobachtet ($p=0.001$). Für Blei ließen sich hier keine Unterschiede finden. Weder Arsen noch Blei waren abhängig vom Rauchverhalten. Nicht für Arsen, wohl aber für Blei ließ sich eine Abhängigkeit der internen Belastung mit dem Alter der Teilnehmer finden (siehe Abbildungen 10 und 11). Bleiwerte steigen mit zunehmendem Lebensalter an. Dies ist aus vielen Untersuchungen bekannt. In der Regressionsrechnung ergaben sich keine Abhängigkeiten der Arsen- und Bleikonzentrationen im Blut in Abhängigkeit von der Entfernung zur Firma Loacker.

Tab. 4: Kennwerte der Arsen (75 Probanden) und Blei (72 Probanden) Ergebnisse

	Arsen (µg/l Urin)	Blei (µg/l Blut)
N>BG	75	72
Mittelwert	1,7	18,4
Minimum	0,2	5,7
Maximum	9,0	39,6
10. Perzentil	0,3	11,0
25. Perzentil	0,6	13,5
50. Perzentil	1,2	18,1
75. Perzentil	2,2	21,4
90. Perzentil	3,0	27,0
95. Perzentil	7,6	34,4

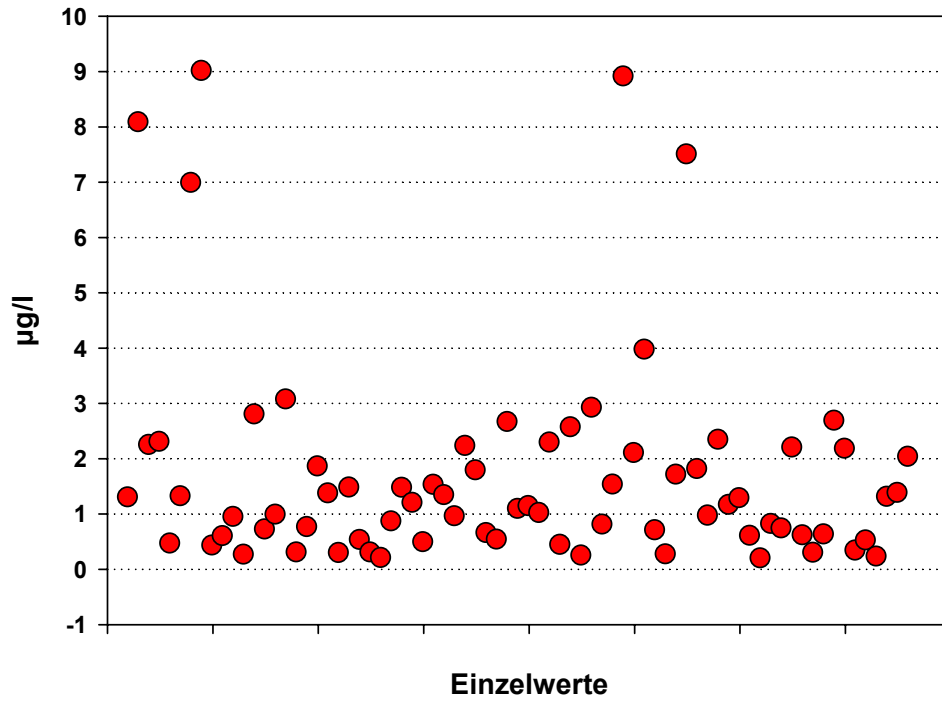


Abb. 8: Arsen Gehalte im Urin der einzelnen Teilnehmer

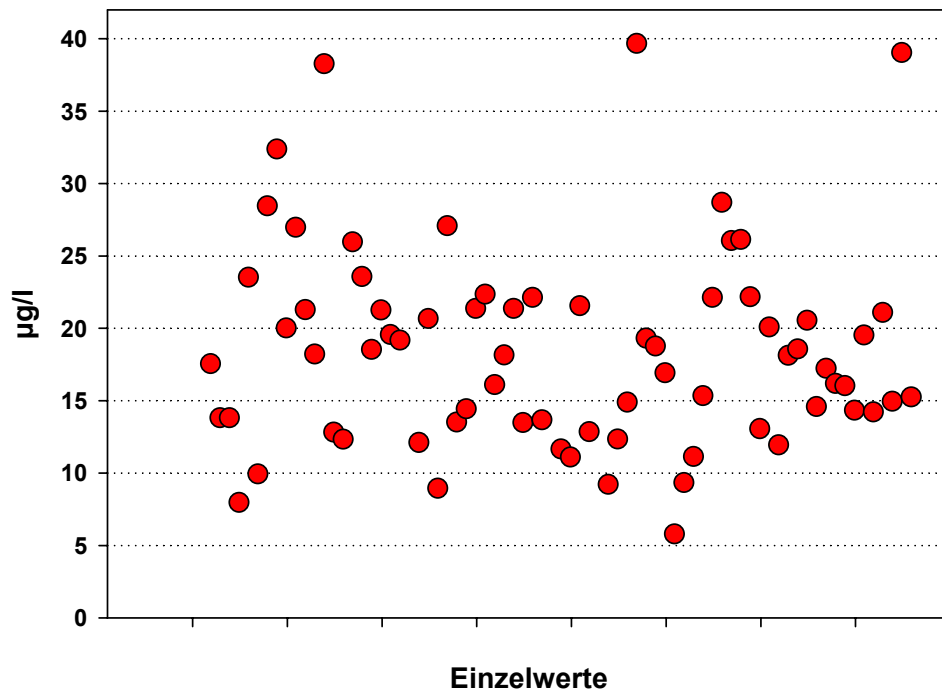


Abb. 9: Blei im Blut der einzelnen Teilnehmer

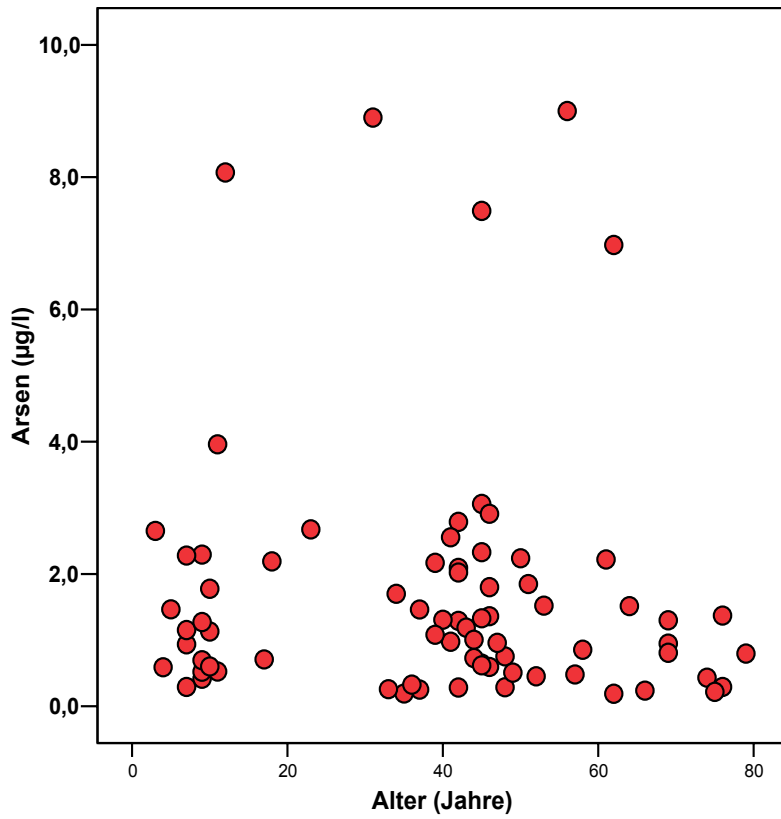


Abb. 10: Arsengehalte im Urin und Lebensalter der Teilnehmer

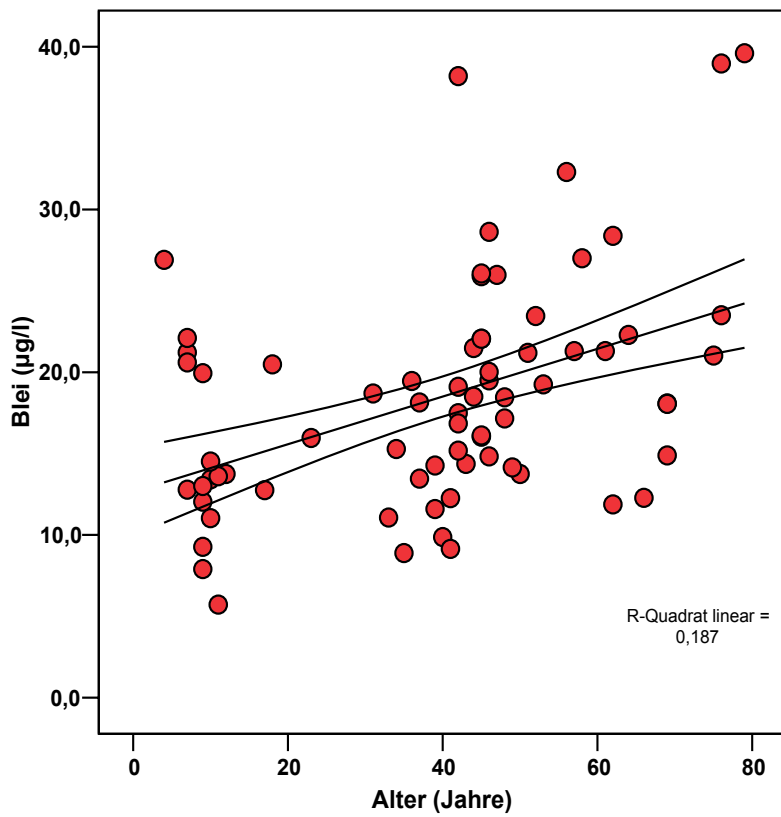


Abb. 11: Bleigehalte im Urin und Lebensalter der Teilnehmer

5.2 Nicht dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCB)

In der Tabelle 5 sind die statistischen Kennwerte für die nicht dioxinähnlichen polychlorierten Biphenyle (ndl-PCB, die sogenannten Indikator-Kongenere) und in der Abbildung 12 die Einzelwerte der Teilnehmer für die Summe der PCB zusammengestellt. Erwartungsgemäß waren insbesondere die höher chlorierten PCB im Blut zu finden. Es ergaben sich mediane Gehalte von 0,082 µg/l (PCB 138), 0,152 µg/l (PCB 153) und 0,153 (PCB 180). Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern und zwischen Rauchern und Nichtrauchern finden. Außerdem ergab sich in der Regressionsrechnung keine Abhängigkeit der Konzentrationen im Blut in Abhängigkeit von der Entfernung zur Firma Loacker.

Wie aus anderen Untersuchungen bekannt ließ sich eine deutliche Abhängigkeit der internen Belastung mit dem Alter der Teilnehmer finden (siehe Abbildung 13).

Tab. 5: Kennwerte der nicht-dioxinähnlichen PCB der 70 Probanden µg/l

	PCB 28	PCB 52	PCB 101	PCB 138	PCB 153	PCB 180	Σ-PCB
N>BG	70	70	70	70	70	70	
Mittelwert	0,003	0,001	0,001	0,150	0,277	0,260	0,687
Minimum	0,001	0,000	0,000	0,019	0,028	0,016	0,063
Maximum	0,020	0,005	0,004	0,621	1,138	1,079	2,809
10. Perzentil	0,001	0,000	0,001	0,031	0,050	0,046	0,124
25. Perzentil	0,002	0,000	0,001	0,052	0,092	0,077	0,227
50. Perzentil	0,003	0,000	0,001	0,082	0,152	0,153	0,387
75. Perzentil	0,003	0,001	0,002	0,212	0,371	0,323	0,912
90. Perzentil	0,005	0,001	0,003	0,348	0,694	0,708	1,733
95. Perzentil	0,008	0,002	0,003	0,552	0,995	1,022	2,447

Σ-PCB: Summe der Kongenere PCB 138, PCB 153 und PCB 180

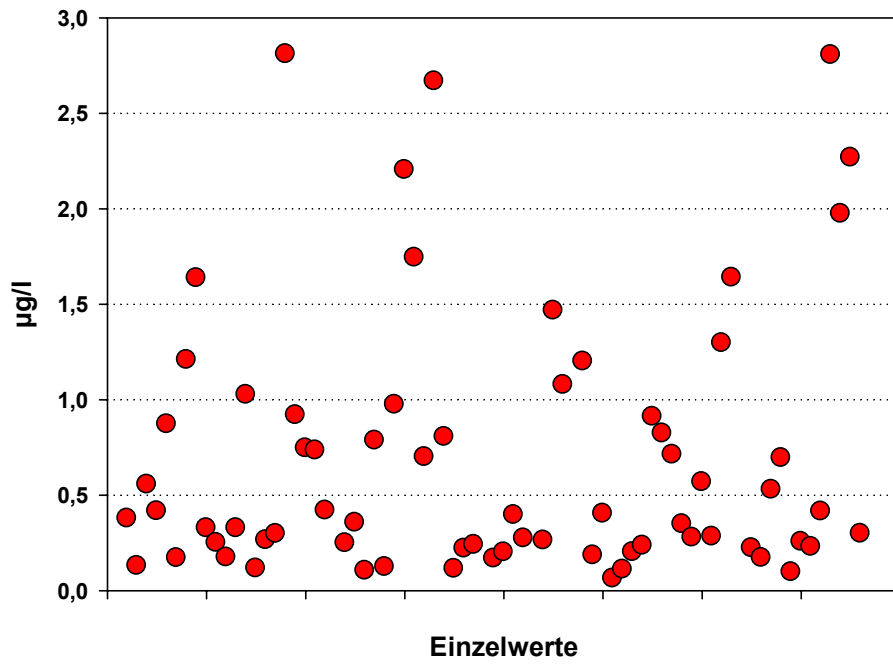


Abb. 12: Summe der ndl-PCB Gehalte im Blut der einzelnen Teilnehmer

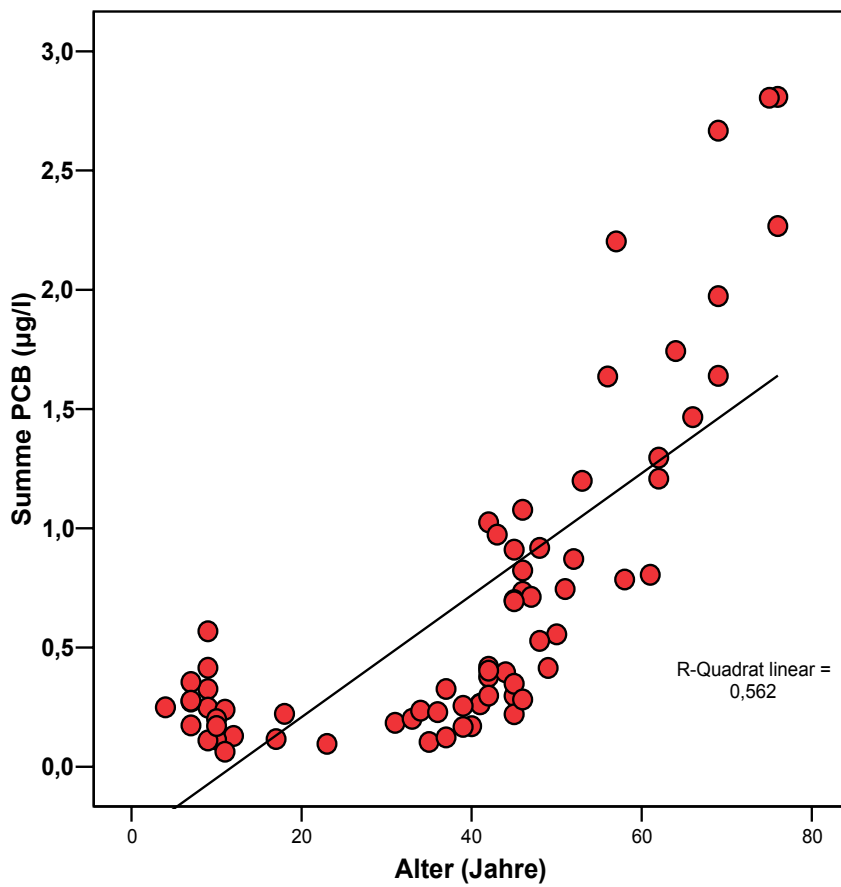


Abb. 13: Summe der ndl-PCB im Blut und Lebensalter der Teilnehmer

5.3 Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine und Dibenzofurane und dioxinähnliche PCB

Die Konzentrationsangaben der PCDD/PCDF und der dioxinähnlichen PCB werden üblicherweise in TEQ angegeben. Hierzu werden die Gehalte im untersuchten Medium mit einem für das Einzelkongener festgelegten Toxizitäts-Äquivalentfaktor (TEF, toxic equivalents factor) multipliziert. Diese TEFs wurden zuletzt von einer WHO Arbeitsgruppe auf der Grundlage toxikologischer Daten abgeleitet. In der Tabelle 6 sind diese TEFs für die einzelnen Kongenere zusammengestellt. Mit einem TEF-Wert wird somit das Verhältnis dieser Substanz zur toxikologisch bedeutsamsten Substanz, dem 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo(p)dioxin (2,3,7,8-TCDD) berücksichtigt. Für das 2,3,7,8-TCDD wird der Wert dabei auf 1 gesetzt.

Bei der Darstellung der Ergebnisse sind alle Konzentrationsangaben in TEQ als medium bound TEQ berechnet. Dies bedeutet, dass alle Werte unterhalb der Bestimmungsgrenze des Einzelkongeners die halbe Bestimmungsgrenze eingesetzt wurde. Die Einzelergebnisse werden dann mit dem jeweiligen TEF multipliziert.

Tab. 6: Zusammenfassung der Toxizitäts-Äquivalentfaktoren (TEFs) (Van den Bergh et al., 2005)

	WHO-TEF
Polychloriertedibenzodioxine (PCDDs)	
2,3,7,8-TCDD	1
1,2,3,7,8-PeCDD	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01
OCDD	0,0003
Polychloriertedibenzofurane (PCDFs)	
2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01
OCDF	0,0003

	WHO-TEF
Non-ortho substituierte PCBs	
PCB 77	0,0001
PCB 81	0,0003
PCB 126	0,1
PCB 169	0,03
Mono-ortho substituierte PCBs	
PCB 105	0,00003
PCB 114	0,00003
PCB 118	0,00003
PCB 123	0,00003
PCB 156	0,00003
PCB 157	0,00003
PCB 167	0,00003
PCB 189	0,00003

In der Tabelle 7 sind die statistischen Kennwerte der TEQs der PCDD/F, der dioxinähnlichen polychlorierten Biphenyle (dl-PCB) und deren Summen sowie in der Abbildung 14 die Einzelwerte der Teilnehmer zusammengestellt. Für die Summe aus PCDD/F und dl-PCB errechnete sich ein Median von 7,5 ng TEQ/kg Blutfett. Die Gruppe der PCDD/F war für ca. 60 % der Gesamtgehalte verantwortlich. Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern und zwischen Rauchern und Nichtrauchern finden. In der Regressionsrechnung ergab sich keine Abhängigkeit der Konzentration im Blut in Abhängigkeit von der Entfernung zur Firma Loacker.

Erwartungsgemäß ergab sich ein Zusammenhang der internen Belastung mit dem Alter der Teilnehmer (siehe Abbildung 15).

Tab. 7: Kennwerte der PCDD/F und dl-PCB der 70 Probanden (ng TEQ/kg Blutfett)

	WHO PCDD/F TEQ	WHO dlPCB TEQ	WHO PCDD/F-dlPCB TEQ
Mittelwert	6,3	4,4	10,7
Minimum	0,8	0,4	1,7
Maximum	26,2	23,9	50,1
10. Perzentil	1,8	1,4	3,4
25. Perzentil	2,9	1,9	5,0
50. Perzentil	4,5	2,7	7,5
75. Perzentil	8,9	5,2	14,7
90. Perzentil	11,4	10,9	24,9
95. Perzentil	17,9	13,2	30,7

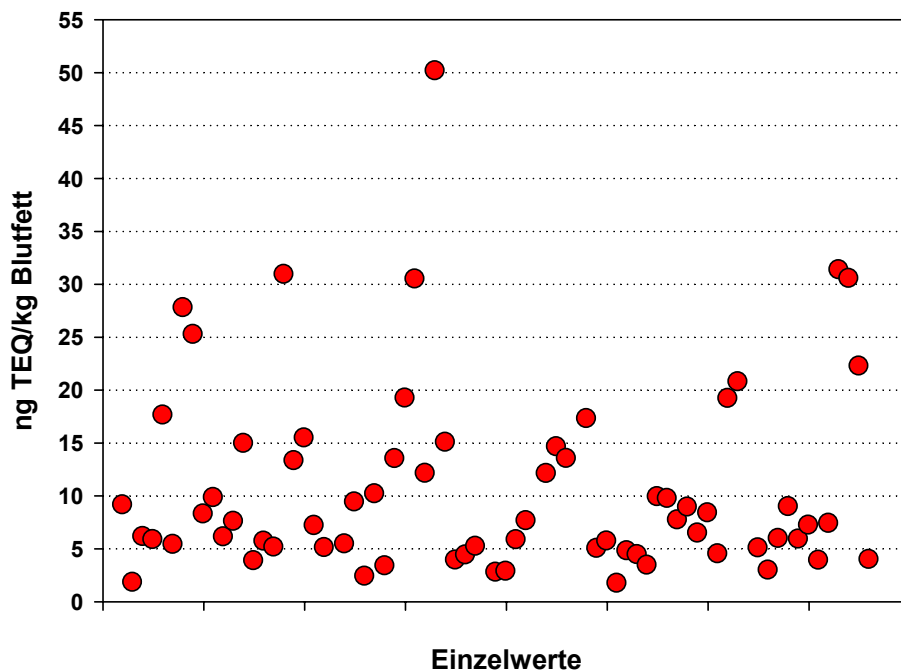


Abb. 14: Gesamtgehalte an PCDD/F und dl-PCB im Blut der einzelnen Teilnehmer

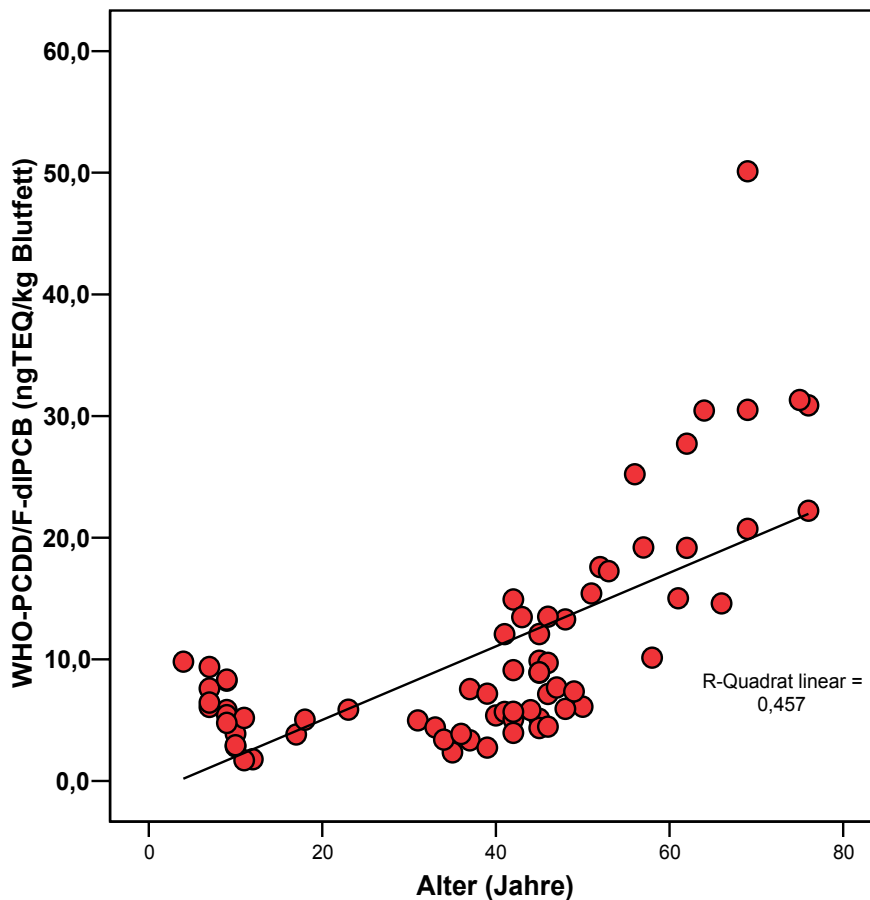


Abb. 15: Altersabhängigkeit der Gesamtgehalte an PCDD/F und dl-PCB-Gehalte im Blut

5.4 Polybromierte Diphenylether (PBDE)

In der Tabelle 8 sind die statistischen Kennwerte für die polybromierten Diphenylether (PBDE) und in der Abbildung 16 die Einzelergebnisse der Teilnehmer für das BDE 47 und BDE 153 zusammengestellt. Erwartungsgemäß waren insbesondere die Kongenere BDE 153 und BDE 47 im Blut zu finden. Es ergaben sich mediane Gehalte von 0,972 ng/g Blutfett (BDE 153) und 0,384 ng/g Blutfett (BDE 47). Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern und zwischen Rauchern und Nichtrauchern finden. Lediglich das BDE 153 war signifikant höher in der Gruppe der Raucher im Vergleich zur Gruppe der Nichtraucher.

Es ließ sich keine Abhängigkeit der internen Belastung mit dem Alter der Teilnehmer finden (siehe beispielhaft für das BDE 153 hierzu die Abbildungen 17).

Tab. 8: Kennwerte der PBDE-Kongenere der 70 Probanden (ng/g Blutfett)

	BDE-47	BDE-99	BDE-100	BDE-153	BDE-154	BDE-183
Mittelwert	0,597	0,292	0,350	1,958	0,074	0,134
Minimum	0,006	0,001	0,005	0,203	0,001	0,009
Maximum	4,139	3,087	4,014	25,267	0,768	0,496
10. Perzentil	0,131	0,039	0,042	0,489	0,003	0,040
25. Perzentil	0,183	0,087	0,061	0,635	0,010	0,074
50. Perzentil	0,384	0,163	0,134	0,972	0,023	0,115
75. Perzentil	0,624	0,284	0,231	1,498	0,070	0,164
90. Perzentil	1,332	0,601	0,734	3,798	0,162	0,240
95. Perzentil	2,374	1,121	2,930	9,748	0,600	0,342

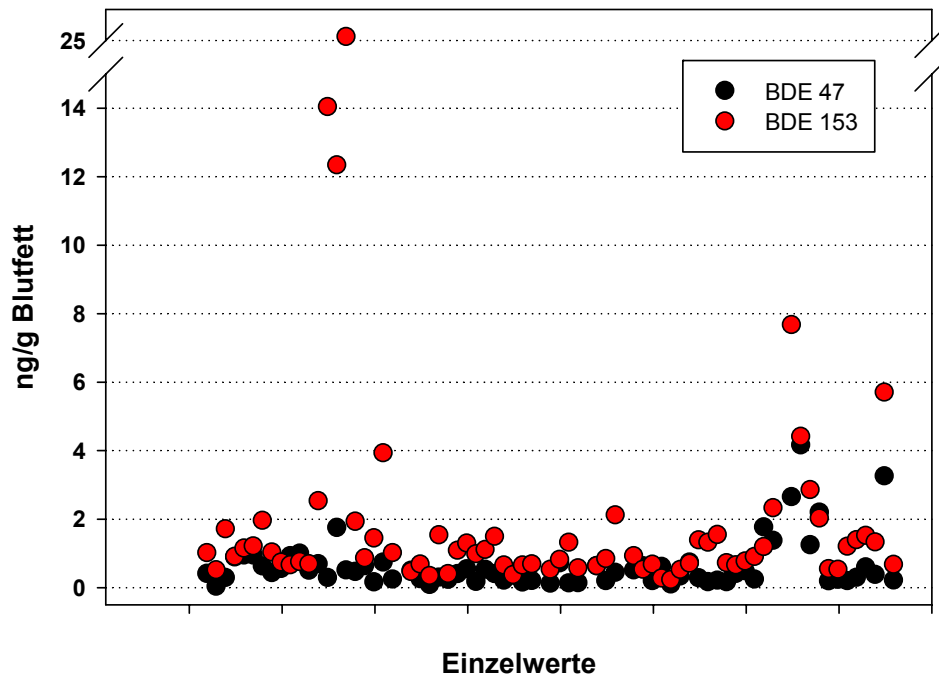


Abb. 16: BDE 47 und BDE 153 im Blut der einzelnen Teilnehmer

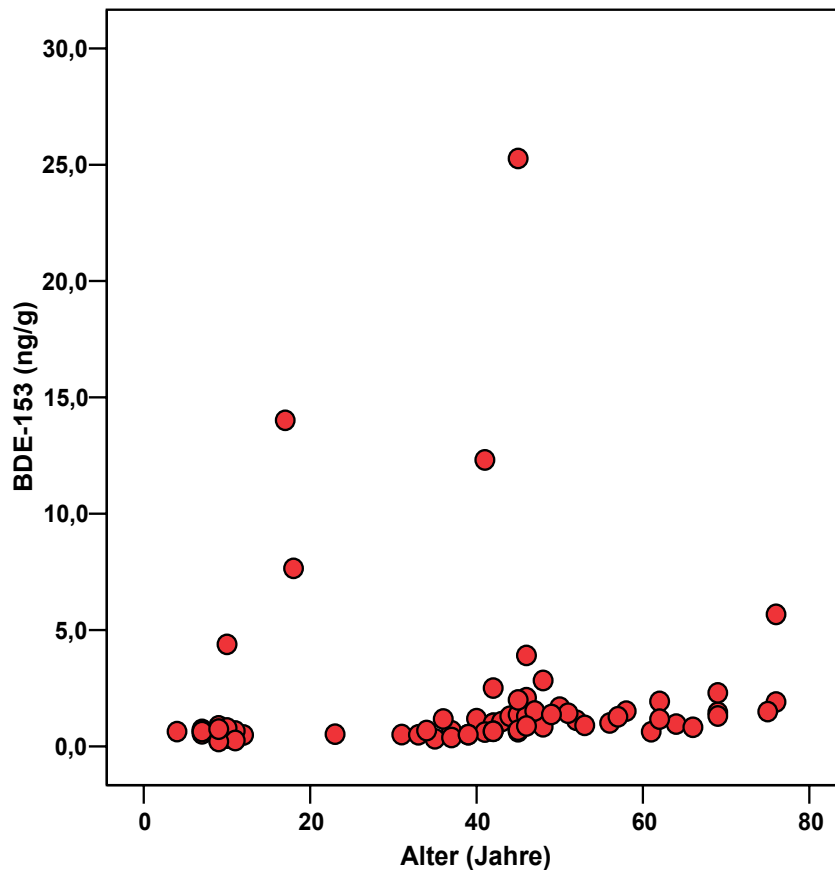


Abb. 17: Gehalt des BDE-153-Kongeners im Blutfett und Lebensalter der Teilnehmer

Außer für das BDE 153 ergab sich in der Regressionsrechnung für kein Kongener eine statistisch signifikante Assoziation zwischen dem Abstand in Metern zur Firma Loacker und den Gehalten von PBDE im Blut. In der Abbildung 18 ist dieser Zusammenhang für das BDE 153 grafisch dargestellt. Hierzu ist folgendes anzumerken: wie aus der Abbildung ersichtlich wird der Zusammenhang maßgeblich durch drei höher belastete Personen im Abstand 200 m (rot markiert) bestimmt. Werden diese nicht in die Regressionsrechnung einbezogen ist kein statistisch signifikanter Zusammenhang mehr zu beobachten. Gegen Loacker als Verursacher der Blutgehalte spricht der gleichfalls sichtbare Befund, dass bei 6 Personen, die noch näher am Betriebsgelände der Firma Loacker wohnen, deutlich niedrigere Gehalte vorliegen. Diese bewegen sich im für Wonnfurt typischen Konzentrationsbereich.

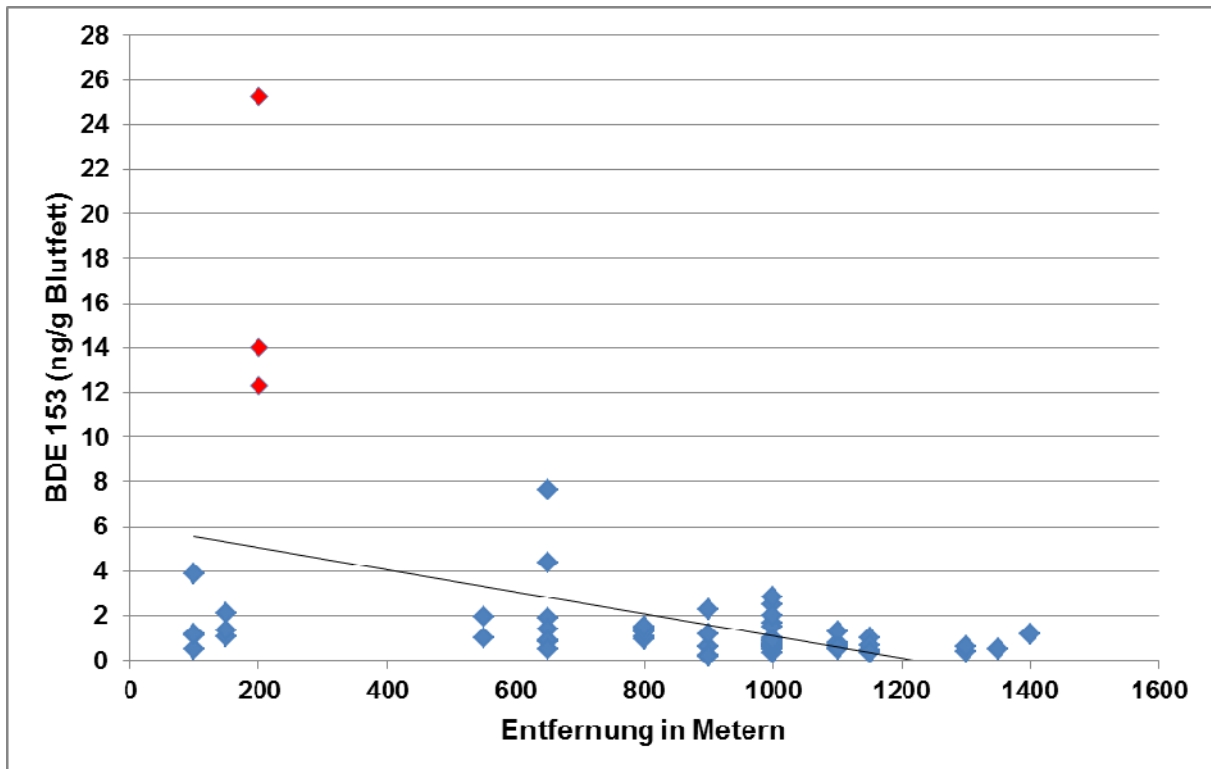


Abb. 18: BDE 153 im Blut und Abstand zur Firma Loacker

5.5 Vergleich mit Referenzwerten

Im Rahmen der Bewertung können die ermittelten Konzentrationen im Blut bzw. im Urin sogenannten Referenzwerten gegenübergestellt werden (siehe Anlage 1). Referenzwerte kennzeichnen die allgemeine Hintergrundbelastung in der Bevölkerung. Sie geben die üblicherweise in biologischen Proben wie Urin oder Blut vorkommenden Schadstoffkonzentrationen (innere Belastung) wieder und basieren auf der Untersuchung von vielen Proben einer ausreichend großen, möglichst repräsentativen Stichprobe von gesunden Personen der Allgemeinbevölkerung. Der Referenzwert entspricht ungefähr dem 95. Perzentil der Verteilung der Einzelergebnisse. Das bedeutet, dass 95 %, d.h. der überwiegende Teil der Allgemeinbevölkerung Konzentrationen unterhalb des Referenzwertes aufweisen. Diese Vorgehensweise ermöglicht es, eine gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhte Belastungssituation durch eine mögliche Schadstoffquelle zu erkennen. Dabei ist zu beachten, dass auch bei 5 % der Allgemeinbevölkerung der Referenzwert überschritten wird. Referenzwerte sind statistische Größen, Überschreitungen sind nicht mit einer Gesundheitsgefährdung gleichzusetzen.

Die folgende Tabelle 9 vergleicht die Ergebnisse des Human-Biomonitorings in Wonfurt mit Referenzwerten der allgemeinen Bevölkerung.

Tab. 9: Ergebnisse des HBM in Wonfurt und Referenzwerte der allgemeinen Bevölkerung

Substanz	95. Perzentil in Wonfurt	Referenzwert	Anzahl > Referenzwert	% > Referenzwert
Blei (µg/l)	34,4	35 (Kinder) 70 (Frauen) 90 (Männer)	0	0
Arsen (µg/l)	7,6	15	0	0
Summe ndl-PCB (µg/l)	2,45	1,0 µg/l (7 – 14 Jahre) 1,1 µg/l (18 – 19 Jahre) 2,0 µg/l (20 – 29 Jahre) 3,2 µg/l (30 – 39 Jahre) 5,1 µg/l (40 – 49 Jahre) 6,4 µg/l (50 – 59 Jahre) 7,8 µg/l (60 – 69 Jahre)	0	0
PCDD/PCDF/dl-PCB (ng TEQ/kg Fett)	30,7	34,2	1	1,4
BDE 47 (ng/g Fett)	2,37	5,3 (157 ^a)	0	0
BDE 99 (ng/g Fett)	1,12	1,9 (42,2 ^a)	2	2,9
BDE 100 (ng/g Fett)	2,92	2,4 (36,5 ^a)	4	5,7
BDE 153 (ng/g Fett)	9,75	6,6 (65,7 ^a)	4	5,7

Erläuterungen siehe Anlage 1; ^a: Vergleichswerte für die Bevölkerung in den USA

Für die Substanzen Blei, Arsen und die Indikator-PCBs werden die Referenzwerte immer unterschritten, bei der Summe der PCDD/F und dl-PCB überschreitet nur eine Person den Referenzwert. Dies deutet für die vorgenannten Parameter auf eine geringere Belastung in Wonfurt im Vergleich zu den Referenzgebieten hin. Für die einzelnen PBDE Kongenere lassen sich bei 6 Personen Referenzwertüberschreitungen finden. Die Zahl der Überschreitungen ist nicht auffällig. Sie liegt nur knapp über dem Bereich der für das Referenzkollektiv definitionsgemäß zu erwartenden Anzahl (5 % von 75 Probanden entspricht 4 Personen). Die Verteilung entspricht in diesem Fall also der Konzentrationsverteilung, die auch in der allgemeinen Bevölkerung beobachtet wurde. Im Vergleich zu der bayerischen Studie aus der der Referenzwert abgeleitet wurde ergeben sich für drei Personen hohe Gehalte an PBDE,

die zu 66 % bis 94 % durch das BDE 153 verursacht sind. Da die Firma Loacker als Ursache unwahrscheinlich ist, sollte in diesem Fall eine gezielte Quellensuche im Rahmen einer vor-Ort-Begehung und ggf. Nachmessungen der internen Belastung erfolgen.

6 Literatur

- Abernathy CO, Calderon RL, Chappell WR. Arsenic, exposure and health effects. Chapman and Hall, London, 1997.
- Analytik Jena. Applikation AAS-HydrEA, Bestimmung von Arsen in Urinproben. 2004.
- Aposhian HV. Enzymatic methylation of arsenic species and other new approaches to arsenic toxicity. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1997; 37: 397–419.
- Apostoli P, Bartoli D, Alessio L, Buchet JP. Biological monitoring of occupational exposure to inorganic arsenic. *Occup Environ Med* 1999; 56: 825–832.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for lead. Update. U.S. Department of Health and Human Services; Public Health Service. 2007a.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profiles for arsenic 2007b: 1-559.
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). Blei und Cadmium aus Keramik, Aktualisierte Stellungnahme* Nr. 023/2005 des BfR vom 26. März 2004. http://www.bfr.bund.de/cm/216/blei_und_cadmium_aus_keramik.pdf.
- BSEF (Bromine Science and Environmental Forum. Brominated Flame Retardant Deca-BDE. Fact sheet 2009 (Online: <http://www.bsef.com/>)
- Christensen JH, Glasius M, Pécseli M, Platz J, Pritzl G. Polybrominated diphenylethers (PBDEs) in marine fish and blue mussels from southern Greenland. *Chemosphere* 2002; 47: 631-638.
- Cornelis R et al "Sample Collection Guidelines for trace Elements in Blood and Urine" *Pure&Appl. Chem* 1995; 67: 1575-1608.
- Costa LG, Giordano G. Developmental neurotoxicity of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants. *Neuro Toxicol* 2007; 28: 1047-1067.
- CSTEE (Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment). Risk assessment of Diphenylether, Octabromo Derivate (Octabromdiphenyl Ether), CSTEE/99/12, final draft. Brussels, 1999a.
- CSTEE (Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment). Risk assessment of Bis(Pentabromophenyl)Ether, (Decabromdiphenylether), CSTEE/99/14 final draft. Brussels, 1999b.
- Darnerud PO, Eriksen GS, Jóhannesson T, Larsen PB, Viluksela M. Polybrominated Diphenyl Ethers: Occurrence, Dietary Exposure, and Toxicology. *Environ Health Perspect* 2001; 109 Suppl. 1: 49-68.
- Detzel A, Patyk A, Fehrenbach H, Franke B, Giegrich J, Lell M, Vogt R. Ermittlung von Emissionen und Minderungsmaßnahmen für persistente organische Schadstoffe in der Bundesrepublik Deutschland. Texte 74/98, Stoffband C, Umweltbundesamt, Berlin, 1998.
- Devesa V, Loos, A, Suner, MA, Velez, D., Feria A, Martinez A, Montoro R, Danz Y. Transformation of Organoarsenical Species by the Microflora of Freshwater Crayfish. (2005) *J Agric Food Chem* 2005; 53: 10297-10305.
- DIN EN 13805. Lebensmittel - Bestimmung von Elementspuren – Druckaufschluss. 2002.
- ECB (European Chemicals Bureau). Bis(pentabromophenyl) ether. Risk assessment report, 2002.
- EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds National Academy Sciences (NAS) review draft. EPA/600/P-00/001Cb, Online unter: www.epa.gov/ncea. 2003.

- EPA.(U.S. Environmental Protection Agency). Air Quality Criteria for Lead. Part I and II
 U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development,
 Research Triangle Park, NC, 2006. online:
<http://cfpub.epa.gov/ncea/CFM/recordisplay.cfm?deid=158823>.
- EPA (U.S. Environmental Protection Agency) . Toxicological review of
 Decabromodiphenyl ether (BDE-209). June 2008.
<http://www.epa.gov/ncea/iris/toxreviews/0035-tr.pdf>.
- EU (Europäische Union). Mitteilung der Kommission über die Ergebnisse der
 Risikobewertung für Chlordifluormethan, Bis(pentabromphenyl)ether und
 Methenamin sowie über die Risikobegrenzungsstrategie für Methenamin Nr.
 2008/C131/04. Amtsblatt der Europäischen Union C131-9 <http://eur-lex.europa.eu/>.
- EU. (Europäische Union). Richtlinie 2003/11/EG des europäischen Parlaments und des
 Rates vom 6. Februar 2003 zur 24. Änderung der Richtlinie 76/769/EWG des
 Rates über Beschränkungen des Inverkehrbringens und der Verwendung gewisser
 gefährlicher Stoffe und Zubereitungen (Pentabromdiphenylether,
 Octabromdiphenylether). Amtsblatt der Europäischen Union L Nr. 42 vom
 15.02.2003 S. 45; ber. Nr. L 170 vom 9.7.2003 S. 31.
- EU (Europäische Union). Richtlinie 96/59/EG des Rates vom 16. September 1996 über
 die Beseitigung polychlorierter Biphenyle und polychlorierter Terphenyle
 (PCB/PCT) vom 16. September 1996. Amtsblatt der EG Nr. L 243 S. 31.
- Fromme H, Körner W, Shahin N, Wanner A, Albrecht M, Boehmer S, Parlar H, Mayer R,
 Liebl B, Bolte G. Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDE), as
 evidenced by data from duplicate diet study, indoor air, house dust, and
 biomonitoring in Germany. *Environ Int* 2009; 35: 1125-1135.
- Hassauer M und Schneider K. Literaturstudie zur den gesundheitlichen Wirkungen von
 Blei und Aktualisierung der Module Tox und WIRK im Bleiberich NIS, Landesamt
 für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz , 1-140, Freiburg , 2010.
- Heitland P, Köster HD. Biomonitoring von Schwermetallen und essenziellen
 Spurenelementen, *GZM - Praxis und Wissenschaft* 2006; 11: 14-16.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) IARC Monographs on the
 Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 87. Inorganic and Organic Lead
 Compounds, WHO, World Health Organization, Lyon, France, 2006.
- IARC (International for Research on Cancer). Arsenic an inorganic arsenic compounds.
 2012; Vol 23, Sup7, 100C.
- Iyengar GV, Subramanian KS, Woittiez JRW. *Element Analysis of Biological Samples -
 Principles and Practice*, CRC Press, 1998.
- JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). Polychlorinated
 dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated
 biphenyls. Fifty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food
 Additives. Summary and conclusions. TRS 909: 121-146 Online:
www.who.int/pcs/jecfa/. 2002.
- Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes (UBA)(2009) 2.
 Addendum zur Stoffmonographie Blei. Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte
 der Kommission Human-Biomonitoring. *Bundesgesundheitsblatt* 52: 983-986.
- Kuch B, Körner W, Hagenmaier H. Monitoring von Bromierten Flammschutzmitteln in
 Fließgewässern, Abwässern und Klärschlämmen in Baden-Württemberg.
 Abschlussbericht FZKA-BWPLUS, Förderkennzeichen BWB 99011, 2001.
[http://www.fachdokumente.lubw.baden-
 wuerttemberg.de/servlet/is/40087/?COMMAND=DisplayBericht&FIS=203&OBJEC
 T=40087&MODE=METADATA](http://www.fachdokumente.lubw.baden-wuerttemberg.de/servlet/is/40087/?COMMAND=DisplayBericht&FIS=203&OBJECT=40087&MODE=METADATA)

- Kuriyama SN, Chahoud I. Maternal exposure to low dose 2,2',4,4',5-pentabromodiphenylether (PBDE 99) impairs male reproductive performance in adult rat offspring. *Organohalogen Compounds* 2003; 61: 92-95.
- Kuriyama SN, Talsness CE, Grote K, Chahoud I. Developmental exposure to low dose PBDE - 99: effects on male fertility and neurobehavior in rat offspring. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 149-154.
- Kuriyama SN, Wanner A, Fidalgo-Neto AA, Talsness CE, Körner W, Chahoud I. Developmental exposure to low-dose PBDE-99: Tissue distribution and thyroid hormone levels. *Toxicology* 2007; 242: 80-90.
- LDAI (Lead Development Association International). Voluntary Risk Assessment Report on Lead and some inorganic lead compounds, Final Draft, Human Health Part, Status 4 March 2008.
http://echa.europa.eu/chem_data/transit_measures/vrar_en.asp.
- Legler J, Brouwer A. Are brominated flame retardants endocrine disruptors? *Environ Int* 2003; 29: 879-885.
- Lindgren A, Vahter M, Dencker L. Autoradiographic studies on the distribution of arsenic in mice and hamsters administered 74As-arsenite or -arsenate. *Acta Pharmacol Toxicol* 1982; 51: 253-265.
- Matschullat J. Arsenic in the geosphere--a review. *Sci Total Environ* 2000. 17;249(1-3): 297-312
- McDonald TA. A perspective on the potential health risks of PBDEs. *Chemosphere* 2002; 46: 745-755.
- Meerts IA, Letcher RJ, Hoving S, Marsh G, Bergman A, Lemmen JG, van der Burg B, Brouwer A. In vitro estrogenicity of polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated PDBEs, and polybrominated bisphenol A compounds. *Environ Health Perspect* 2001; 109: 399-407.
- NICNAS (National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme). Interim Public Health Risk Assessment Report on Certain PBDE congeners contained in commercial preparations of pentabromodiphenyl ether and octabromodiphenyl ether. Commonwealth of Australia. Online:
http://www.nicnas.gov.au/Publications/CAR/Other/PBDE_PDFpdf, 2007.
- RoHS (Restriction of (the use of certain) Hazardous Substances) 2003. Richtlinie 2003/108/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 8. Dezember 2003 zur Änderung der Richtlinie 2002/96/EG über Elektro- und Elektronik-Altgeräte. Amtsblatt der Europäischen Union L 345/106 vom 31.12.2003.
- Schäfer SG, Elsenhans B, Schühmann K. Metalle. Blei., In Marquardt, M Schäfer SG, Barth H. (Hrsg.) : *Toxikologie*, 802-807, 3. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2013.
- Schaller KH, Fleischer M, Angerer J, Lewalter J. Bestimmung von Arsen im Harn. In Henschler (Hrsg.): *Analytische Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe*, Bd. 2: Analysen in biologischem Material, 10. Lfg., Wiley-VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1991.
- SCHER (Scientific Committee on Health and Environmental Risks). Opinion on Update of the risk assessment of bis(pentabromophenyl)ether (decabromodiphenyl ether)² Final Environmental Draft of May 2004, adopted 2005.
ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scher/.../scher_o_012.pdf

- Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK) Blei und seine anorganischen Verbindungen (einatembare Fraktion). 43. Lfg., Wiley-VCH, Weinheim, Deutschland, 2007
- Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK). Arsen und anorganische Arsenverbindungen. 35. Erg.Lfg., Wiley-VCH. 2002; S.1-50.
- Tseng LH, Li MH, Tsai SS, Lee CW, Pan MH, Yao WJ, Hsu PC. Developmental exposure to decabromodiphenyl ether (PBDE 209): effects on thyroid hormone and hepatic enzyme activity in male mouse offspring. *Chemosphere* 2008; 70: 640-647.
- UBA (Umweltbundesamt). Bromierte Flammschutzmittel in Elektro- und Elektronikgeräten: Das Flammschutzmittel Decabromdiphenylether (DecaBDE) ist durch umweltverträglichere Alternativen ersetzbar. Fachpapier. <http://www.umweltbundesamt.de/produkte/dokumente/DecaBDE.pdf>. 2007.
- Van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklind M, Walker N, Peterson RE. The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicol Sci* 2006; 93: 223-241.
- WHO (World Health Organisation). Arsenic and arsenic compounds, 2nd ed. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 224, 2001. http://whqlibdoc.who.int/ehc/WHO_EHC_224.pdf).
- WHO (World Health Organisation). Polychlorinated biphenyls: human health aspects. Concise International Chemical Assessment Document 55. Geneva, Switzerland, 2003. <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/cicad55.pdf>
- WHO. (World Health Organisation). Fourth WHO-Coordinated Survey of Human Milk for Persistent Organic Pollutants in Cooperation with UNEP. Guidelines for Developing a National Protocol. Geneva, Switzerland, 2007. www.who.int/foodsafety/chem/POPprotocol.pdf
- WHO (World Health Organisation). Lead in Drinking Water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. Geneva 27, Switzerland, 2011. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/lead.pdf
- Wilhelm M, Ewers U. Metalle/Blei, Kap. VI – 3 In: Wichmann H.-E.; Schlipkötter H.-W.; Fülgraff, G. (Hrg.), Handbuch der Umweltmedizin. Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. 1. Erg. Lfg. 6/93, 5. Erg. Lfg. 10/94, ecomed Verlag Landsberg, 1993.
- Wilhelm M, Eberwein G, Hölzer J,; Begerow J, Sugiri D, Glatke D, Ranft U. Human biomonitoring of cadmium and lead exposure of child-mother pairs from Germany living in the vicinity of industrial sources (hot spot study NRW) *J Trace Elements Med Biol* 2005; 19: 83-90.
- Zennegg M, Kohler M, Gerecke AC, Schmid P. Polybrominated diphenyl ethers in whitefish from Swiss lakes and farmed rainbow trout. *Chemosphere* 2003; 51: 545-553.

7 Anlage

7.1 Anlage 1

Blei

Für Blei im Vollblut beträgt der Referenzwert der Kommission Humanbiomonitoring 35 µg/l für Kinder (3 bis 14 Jahre), 70 µg/l für Frauen und 90 µg/l für Männer (1).

Arsen

Für Arsen im Urin beträgt der Referenzwert der Kommission Humanbiomonitoring für Kinder von 3 bis 14 Jahren und Erwachsene 15 µg/l (1).

Nicht dioxinähnliche Polychlorierte Biphenyle (ndl-PCB)

Für die nicht dioxinähnlichen polychlorierte Biphenyle (ndl-PCB) sind von der Kommission Humanbiomonitoring altersgruppenbezogene Referenzwerte abgeleitet worden (2, 3). Es handelt sich um die Summe der drei Kongenere PCB 138, PCB 153 und PCB 180.

Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine und Dibenzofurane (PCDD/PCDF) sowie dioxinähnliche Polychlorierte Biphenyle (dl-PCB)

Für diese umfangreichen Substanzklassen liegen Referenzwerte vor, die in einer bayerischen Untersuchung erhoben worden sind (4).

Polybromierte Diphenylether (PBDE)

Für die polybromierten Diphenylether liegen zum Vergleich Referenzwerte vor, die in einer bayerischen und einer amerikanischen Untersuchung erhoben worden sind (5, 6).

(1) Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes (2009) Neue und aktualisierte Referenzwerte für Antimon, Arsen und Metalle (Blei, Cadmium, Nickel, Quecksilber, Thallium und Uran) im Urin und im Blut von Kindern in Deutschland. Bekanntmachung. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 52, 977-982.

(2) Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes (2003) Aktualisierung der Referenzwerte für PCB-138, -153, -180 im Vollblut sowie Referenzwerte für HCB, β-HCH und DDE im Vollblut. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 46, 161–168.

- (3) Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes (2009) Neue und aktualisierte Referenzwerte für Organochlorverbindungen (PCB 138, PCB 153, PCB 180, HCB, β -HCH und DDE) im Vollblut von Kindern in Deutschland. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 52, 973–976.
- (4) Fromme H, Albrecht M, Boehmer S, Büchner K, Mayer R, Liebl B, Wittsiepe M, Bolte G (2009) Intake and body burden of dioxin-like compounds in Germany. The INES Study. Chemosphere 76, 1457-63.
- (5) Fromme H, Körner W, Shahin N, Wanner A, Albrecht M, Boehmer S, Parlar H, Mayer R, Liebl B, Bolte G (2009) Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDE), as evidenced by data from duplicate diet study, indoor air, house dust, and biomonitoring in Germany. Environ Int 35, 1125-1135.
- (6) Sjödin A, Wong LY, Jones RS, Park A, Zhang Y, Hodge C, Dipietro E, McClure C, Turner W, Needham LL, Patterson DG Jr (2008) Serum concentrations of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polybrominated biphenyls (PBB) in the United States population: 2003-2004. Environ Sci Technol 42, 1377-1384.

7.2 Anlage 2

**Fragebogen
zur Untersuchung
von Schadstoffen in Wonfurt**

Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit



Hinweise zum Ausfüllen des Fragebogens

Bitte nehmen Sie sich ein paar Minuten Zeit und lesen Sie die Hinweise zum Ausfüllen des Fragebogens durch.

Wie wird es gemacht?

Bitte füllen Sie den Fragebogen aus, indem Sie

- in ein Kästchen ein Kreuz machen

Beispiel: Nehmen Sie derzeit ab?

ja nein

- in den Feldern Zahlen eintragen

Beispiel: Wie alt sind Sie?

|_3_|_|5_| Jahre

- auf einer vorgegebenen Linie Angaben in Druckbuchstaben machen

Beispiel: Welche Nationalität haben Sie?

D E U T S C H

Und noch eine Bitte:

- Verwenden Sie bitte beim Ausfüllen einen Kugelschreiber.
- Ihre Eintragungen müssen innerhalb der Kästchen oder Linien bleiben
- Knicken oder beschädigen Sie den Fragebogen nicht
- Überschreiben Sie bitte nicht die Pluszeichen, die auf jeder Seite des Fragebogens sehen.
- Streichen Sie keine Fragen oder komplette Seiten.

Falls Sie sich beim Ausfüllen von Kästchen geirrt haben, füllen Sie bitte das falsch markierte Kästchen komplett aus und kreuzen das richtige Kästchen an:



Sie erleichtern uns dadurch die Arbeit sehr.

Vielen Dank!

Wonfurt/___/___/___

Fragebogen

Liebe Teilnehmerin, Lieber Teilnehmer

zunächst möchten wir Sie bitten, einige Angaben zu Ihrer Person zu machen. Da die Konzentrationen der untersuchten Stoffe im Blut von verschiedenen Faktoren abhängen können, ist eine Beantwortung der Fragen für die Auswertung von großer Bedeutung.

Angaben zur Person

1. Welches Geschlecht haben Sie? weiblich männlich

2. Wie ist Ihr derzeitiges Körpergewicht? kg

3. Wie viele leibliche Kinder haben Sie? keine

4. Wann wurde Ihr letztes Kind geboren? Jahr

5. Wo sind Sie geboren? Deutschland

anderes Land _____

6. Wenn Sie nicht in Deutschland geboren wurden, seit wann leben Sie in Deutschland?

seit
Jahr

7. Welchen Beruf üben Sie derzeit aus?

8. Arbeiten Sie ganztags an Ihrem Arbeitsplatz? ja nein

9. Sind Sie Sportschütze? ja nein

Wonnfurt/ _ _ _ _

Rauchen / Ernährung

10. Rauchen Sie derzeit? ja nein

Wenn ja, wie häufig rauchen Sie?

nur gelegentlich +

täglich Anzahl der Zigaretten

11. Sie ernähren sich derzeit überwiegend
 mit normaler Mischkost ja nein
 vegetarisch / vegan ja nein

12. Wie häufig essen Sie im Durchschnitt Fisch?

täglich/ mehrmals täglich	2-6 mal/ Woche	1 mal/ Woche	2-3 mal/ Monat	1 mal/Monat oder seltner	nie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

13. Haben Sie in den letzten 48 Stunden vor der Urinabgabe Fisch/Meeresfrüchte gegessen?

ja nein

14. Wie häufig essen Sie im Durchschnitt Fleisch?

täglich/ mehrmals täglich	2-6 mal/ Woche	1 mal/ Woche	2-3 mal/ Monat	1 mal/Monat oder seltner	nie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wonnurt/___/___/___

15. Wie häufig essen Sie im Durchschnitt Wild?

täglich/ mehrmals täglich	2-6 mal/ Woche	1 mal/ Woche	2-3 mal/ Monat	1 mal/Monat oder seltener	nie
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Allgemeine Angaben zur Wohnung / zum Haus

16. Geben Sie bitte den Typ des Hauses an, in dem Sie derzeit wohnen

1- bis 2-Familienhaus Mehrfamilienhaus
 anderer: _____

17. Welches Baualter hat das Haus in dem Sie wohnen?

Jahre

18. Welche elektrischen Geräte nutzen Sie in der Wohnung?

	Anzahl	Nutzung (ungefähr)			Alter (ungefähr)
		täglich	wöchentlich	monatlich	
Fernseher	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Computer	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Radios, HiFi-Anlagen	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
andere Geräte mit größeren Kunststoffbestandteilen					
_____	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen!

7.3 Anlage 3

Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit



Informationen zum Human-Biomonitoring in Wonfurt

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,
auf Wunsch des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt und Gesundheit führen das Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit und das Gesundheitsamt Haßberge ergänzend zu den bisher vorliegenden Immissions- und Bodenuntersuchungen ein Human-Biomonitoring (HBM) auf Arsen, Blei, polybromierte Diphenylether (PBDE), polychlorierte Biphenyle (PCB) und polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/F) durch.

Wie wurden die Substanzen ausgewählt?

Bei der Auswahl wurden hauptsächlich die Aspekte "erhöhte Immissionen" und "gesundheitliche Relevanz" berücksichtigt.

Mengenmäßig auffällig waren bei den Metallen vor allem Eisen, Aluminium, Kupfer, Zink, Mangan und Blei.

Davon sind Eisen und Aluminium nur von geringer gesundheitsschädlicher Bedeutung. Kupfer und Zink haben im menschlichen Körper viele natürliche Funktionen und gelten ebenfalls als weniger kritisch. Deshalb erscheint ein HBM auf diese Substanzen nicht sinnvoll. Mangan ist gesundheitlich zwar von Bedeutung, jedoch wird die innere Belastung sehr stark von der Aufnahme über die Nahrung bestimmt, weshalb selbst an Arbeitsplätzen mit hohen Luftkonzentrationen die inneren Belastungen nicht allzu weit über dem Bereich der allgemeinen Bevölkerung liegen.

Blei ist gesundheitlich als besonders kritisch einzuschätzen und kann im vorliegenden Fall wegen seiner langen Halbwertszeit im Körper als guter Marker für mögliche innere Belastungen dienen.

Arsen spielt zwar bei dem Recyclingbetrieb keine besondere Rolle, da es aber in der öffentlichen Diskussion immer wieder auftaucht und wohl vereinzelt auch erhöhte Konzentrationen bei Personen aus der Nachbarschaft gemessen worden waren, wird es ebenfalls untersucht.

Bei den organischen Stoffen waren vor allem PCB, PBDE und PBDD/F (polybromierte Dioxine und Furane) auffällig, die grundsätzlich alle gesundheitlich relevant sind. Mit dem Verzicht auf die Verarbeitung von Elektronikschrott ist allerdings eine wesentliche Quelle der PBDD/F weggefallen. Daher bezieht das HBM die PBDD/F nicht mit ein. Als Vertreter der organischen Stoffe werden PBDEs und PCBs gemessen, wobei besonderes Augenmerk den dioxinähnlichen Vertretern gilt. Außerdem werden PCDD/F analysiert, da das wegen der vorher genannten Substanzen ohne allzu großen Mehraufwand möglich ist.

Welche Eigenschaften haben die ausgewählten Substanzen?

Es ist zu bedenken, dass die nachfolgend skizzierten Eigenschaften nur das allgemeine Gefahrenpotential der Stoffe beschreiben, nicht jedoch die reale Gefährdung im Umfeld der Re-

cyclingfirma (Qualität ↔ Quantität). Die bisherigen Messungen lassen keine wesentlichen Erhöhungen von gesundheitlichen Risiken erkennen.

Arsen wird nach Aufnahme schnell wieder aus dem Körper ausgeschieden, so dass die Urinprobe vor allem Aufschluss über eine Belastung während der vergangenen Tage geben kann. Als Schädigungen werden bei länger anhaltenden hohen Belastungen über die Luft Haut- und Schleimhautentzündungen beschrieben, nach Aufnahme in den Körper können Beeinträchtigungen von Leber, Nieren, Blut und Nervensystem, Herz-Kreislauffeffekte und Hautschäden auftreten. Als besonders kritisch ist die für den Menschen nachgewiesene krebserzeugende Wirkung anzusehen.

Blei hat eine lange Halbwertszeit im Körper und reichert sich daher im Laufe des Lebens an. Es kann bei längerfristig erhöhten Belastungen das Nervensystem, die Nieren, die Blutbildung, das Herz-Kreislaufsystem, die Entwicklung des Kindes während der Schwangerschaft und das Wachstum beeinträchtigen, außerdem besteht ein Verdacht auf krebserzeugende Wirkungen.

Die Stoffgruppe der PCB kann bei hohen Belastungen schädigende Effekte auf Nerven-, Immun- und Herz-Kreislaufsystem, auf Fortpflanzung und Entwicklung, Schilddrüse, Leber und Haut haben. Außerdem stehen die Substanzen im Verdacht, Krebs zu verursachen. Ähnliche Wirkungen wurden auch für PCDD/F beschrieben.

Die PBDE wurden seit Jahrzehnten in großem Umfang als Flammschutzmittel in Kunststoffen, in elektronischen Geräten wie z.B. Fernsehgeräten, Computern sowie in Baumaterialien eingesetzt. Wichtige Endpunkte für gesundheitliche Wirkungen bei längerfristig hohen Belastungen sind das Nervensystem, das Immunsystem, die Schilddrüse und die sich entwickelnden Geschlechtsorgane.

Welche Proben müssen genommen werden?

Um die Untersuchungen durchführen zu können, benötigen wir einmalig ca. 70 ml Vollblut von Ihnen. Darüber hinaus ist eine Urinprobe für die Arsenbestimmung notwendig.

Wann ist mit den Ergebnissen zu rechnen?

Da die Analytik sehr aufwendig ist, benötigen die Ergebnisse ca. 6-8 Wochen.

Januar 2013