

**Stoffsammlung und Textentwurf für die
Ableitung von Kurzzeit-Richtwerten für die Innenraumluft
für
Trichloramin**

FKZ 363 01 321

bearbeitet von

Dr. Ulrike Schuhmacher-Wolz

Dr. Fritz Kalberlah

Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH
Klarastr. 63
79106 Freiburg

Im Auftrag des Umweltbundesamtes, Berlin/Dessau

März 2011

Zusammenfassung

Trichloramin (TCA) entsteht als Desinfektionsnebenprodukt bei der Chlorung von Schwimm- und Badebeckenwasser in Gegenwart organischer Stickstoffquellen wie z.B. Harnstoff. TCA ist eine leichtflüchtige Substanz, die überwiegend für den typischen „Chlorgeruch“ in Schwimmbädern verantwortlich gemacht wird. Aktuelle Messungen aus Deutschland weisen darauf hin, dass der Median und das 95. Percentil der TCA-Luftkonzentration in Schwimmbädern bei 0,1 bzw. 0,5 mg/m³ liegen. Tierexperimentell wurde eine Reizung der Augen und des Atemtrakts nachgewiesen, die Letalkonzentration (LC₅₀) bei Ratten nach einstündiger Exposition lag bei 550 mg/m³. Bei Arbeitern in Hallenbädern wurden deutliche Reizerscheinungen der Augen und des oberen Respirationstrakts (Heiserkeit und Sinusitis) bei TCA-Konzentrationen in der Raumluft um 0,5 mg/m³ beschrieben. Es wird ein Zusammenhang zwischen Chloraminexposition und dem Auftreten von berufsbedingtem Asthma bei Bademeistern und anderen Arbeitern in Schwimmbädern diskutiert. Eine Reihe von Studien beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob ein vermehrter Schwimmbadbesuch, insbesondere in jungen Jahren (Babyschwimmen), zu einer erhöhten Asthmaprävalenz oder einer erhöhten Prävalenz von allergischen Erkrankungen in späteren Jahren führen kann.

Die vorliegenden Studien zu Effektkonzentrationen von Reizungen, zur Freisetzung von Lungenproteinen und zur Induktion von Asthmaerkrankungen kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen. Die Befunde zu Effekten auf bestimmte Lungenproteine, die als mögliche frühe Biomarker für eine Asthmaerkrankung dienen könnten, sind zum Teil widersprüchlich und die Adversität der beobachteten Effekte ist fraglich. Während einige Studien einen klaren Zusammenhang zwischen vermehrter Schwimmbadnutzung und einer erhöhten Prävalenz für Asthma oder anderen allergischen Erkrankungen in späteren Lebensjahren sehen, weisen andere Studien eher auf einen protektiven Effekt des Schwimmens in frühen Lebensjahren auf die Lungenfunktion hin. Sowohl die tierexperimentellen Daten als auch die Beobachtungen am Arbeitsplatz belegen die reizende Wirkung des TCA. Wegen verschiedener Unzulänglichkeiten der Humanstudien (z.B. keine Kontrollgruppe) kann anhand dieser Studien eine NOAEC (no observed adverse effect concentration) für Reizwirkungen nicht mit hinreichender Zuverlässigkeit abgeleitet werden. Für Schwimmer liegen keine belastbaren Daten zu Reizwirkungen vor. Alle vorliegenden Humanstudien weisen große Schwächen hinsichtlich der Expositionsbestimmung auf. In vielen Studien wurden keine Schadstoffmessungen in der Luft vorgenommen. Sofern Schadstoffmessungen durchgeführt wurden, wurde meistens nur der TCA-Gehalt in der Luft bestimmt. Nur in Ausnahmefällen wurden auch andere Chloramine oder andere Desinfektionsnebenprodukte wie z.B. Trihalomethane mit bestimmt. Auf Grund der genannten Schwächen der Studien und der analytischen Unzulänglichkeiten ist eine quantitative Bewertung der gesundheitlichen Effekte einer TCA-Exposition in der Innenraumluft derzeit nicht möglich.

Schlüsselwörter: Trichloramin, Innenraumluft, Irritation, Erkrankungen des Respirationstrakts, Richtwert, Schwimmbad, Hallenbad

Abstract

Nitrogen trichloride (trichloramine, TCA) is generated as a disinfection by-product during chlorination of swimming pool water in the presence of organic nitrogen sources such as urea. TCA is a highly volatile substance that is regarded to cause the typical „chlorine smell“ in swimming pools. Recently measured TCA air concentrations were about 0.1 mg/m³ (median) and 0.5 mg/m³ (95th percentile) in indoor swimming pools in Germany. TCA has been shown to be an eye and respiratory tract irritant in animals after inhalation exposure. A 50% lethal concentration (LC₅₀) of 550 mg/m³ was reported in rats after 1-hour inhalation exposure. TCA concentrations of about 0.5 mg/m³ induced irritation of the eyes and upper respiratory tract (hoarseness and sinusitis) in staff of indoor swimming pools. A possible relation between chloramine exposure and work-related asthma in pool attendants and other swimming pool staff has been described. Whether frequent use of chlorinated swimming pools, especially in early childhood (baby swimming), is associated with an exposure-dependent increase of the risk of developing asthma or an increased prevalence of allergic diseases after many years is the topic of many investigations.

Existing reports on the TCA concentrations causing irritation, release of lung proteins or asthma are inconsistent. The findings on the effects on lung proteins, which might probably be useful as early biomarkers for asthma, are partially contradictory and it is a matter of debate whether the observed effects are adverse or not. While some studies reveal a clear correlation between increased cumulative pool attendance and an increased prevalence of asthma or other allergic diseases later in life, other studies indicate that swimming in early years of one's life might have protective effects on lung function. Both, investigations with experimental animals and reports from the workplace prove the irritant effects of TCA. But a NOAEC (no observed adverse effect concentration) for irritant effects cannot be derived from the human studies with sufficient certainty because of some deficiencies (e.g. control group missing). Irritant effects observed in swimmers are reported inadequately. All studies in humans have great shortcomings with respect to the exposure assessment. Toxic concentrations at the workplace or in swimming pool air have not been analysed in many studies. Such studies, which investigated the toxic substance content in the air, mostly focused on TCA. Other chloramines or disinfection by-products, such as trihalomethanes, were only analysed in some exceptional cases. A quantitative evaluation of the health effects due to indoor TCA exposure is currently impossible due to the shortcomings mentioned and the analytical deficiencies of the existing studies.

Keywords: Nitrogen trichloride, indoor air, irritation, respiratory diseases, guidance value, swimming pool, indoor swimming pool

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	2
Abstract	3
1 Stoffidentifikation	5
1.1 Physikalisch-Chemische Eigenschaften	5
1.2 Stoffeigenschaften und Verwendung	5
2 Exposition	6
3 Toxikokinetik	8
4 Gesundheitliche Wirkung	9
4.1 Humandaten	9
4.1.1 Beobachtungen am Arbeitsplatz	9
4.1.2 Beobachtungen an Schwimmern	13
4.2 Tierexperimentelle Daten.....	22
5 Gesundheitliche Bewertung	24
5.1 Einstufungen/Regelungen	24
5.2 Vorschlag zur Bewertung von Trichloramin in der Innenraumluft	25
6 Literatur	32

1 Stoffidentifikation

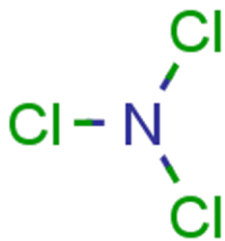
IUPAC-Name: Trichloramin

Synonyme: Stickstofftrichlorid

CAS-Nr.: 10025-85-1

Summenformel : NCl_3

Strukturformel:



1.1 Physikalisch-Chemische Eigenschaften

Molekulargewicht: 120,37 g/mol

Schmelzpunkt: -40°C

Siedepunkte: $+71^{\circ}\text{C}$

Dichte: $1,72 \text{ g/cm}^3$

Dampfdruck: 19,95 bei 25°C

Henry-Konstante: 435 M/atm

Wasserlöslichkeit: sehr gering

Umrechnung: $1 \text{ ppm} = 4,93 \text{ mg/m}^3$ bei 1013 mbar/ 20°C

Quellen: [9, 27, 37]

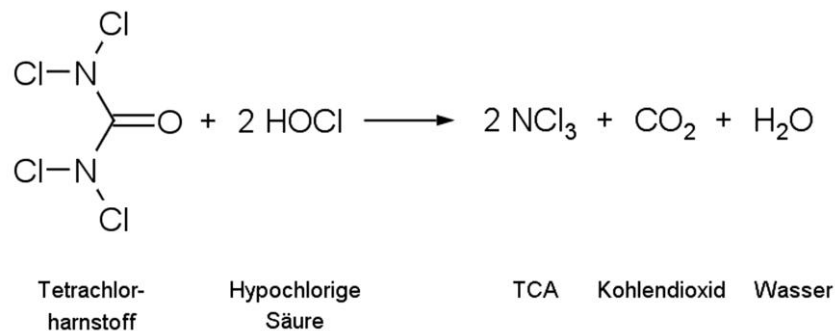
1.2 Stoffeigenschaften und Verwendung

Trichloramin (TCA) ist ein dunkelgelbes, stark riechendes Öl, das sich in Kohlendisulfid und Benzol mit gelber Farbe löst. Beim Erwärmen über 90°C , bei Erschütterungen oder bei Berührungen mit organischen Substanzen (z.B. Terpentinöl) kann es zu einer stark endothermen Reaktion (Explosion) kommen. In Gegenwart von Wasser wird TCA über mehrere Schritte zu Ammoniak (NH_3) und hypochloriger Säure (HOCl) hydrolysiert [27].



TCA entsteht neben anderen Chlor-Stickstoffverbindungen als unerwünschtes Nebenprodukt bei der Chlorung des Schwimm- und Badebeckenwassers. Als Stickstoffquelle dienen dabei Harnstoff und andere organische Stickstoffver-

bindungen, die von den Badenden a) durch direkte Auswaschung des Harnstoffs aus der Haut oder b) über den Urin oder Schweiß in das Wasser eingetragen werden. Der Harnstoff reagiert mit dem freien Chlor stufenweise zu Tetrachlorharnstoff und schließlich zu Trichloramin [47].



Entgegen früheren Annahmen weiß man heute, dass TCA auch bei pH-Werten über pH 4,4 gebildet werden kann und unter diesen Bedingungen relativ beständig ist. Die Halbwertszeit einer verdünnten wässrigen TCA-Lösung bei einem pH-Wert von 7 beträgt 218 min. Auf Grund des hohen Luft/Wasser-Verteilungskoeffizienten (Henry-Konstante) gast TCA relativ schnell aus dem Wasser aus. Das Ausgasen wird durch Wasserattraktionen wie z.B. Wasserrutschen, Wasserspeier, Schwallbrausen begünstigt. Auf Grund seiner hohen Flüchtigkeit aus dem Wasser und der niedrigen Geruchs- und Geschmacksschwelle ist TCA hauptverantwortlich für den typischen chlorähnlichen Hallenbadgeruch [47].

2 Exposition

Eine Exposition gegen TCA kann über das Badewasser oder die TCA-haltige Luft in Schwimmhallen erfolgen. Bislang kann der Gehalt von TCA im Beckenwasser vor Ort nicht direkt gemessen werden. Eine selektive Bestimmung des TCA im Badewasser ist nur mit Hilfe ausgereifter Labortechniken (Membran-Einlass-Massenspektrometrie) in Speziallaboratorien möglich [36]. Vor Ort kann TCA hilfsweise zusammen mit anderen chlorierten Aminen als „gebundenes Chlor“ bestimmt werden (DPD - Diethyl-p-phenylendiamin – Methode). Der Anteil an gebundenem Chlor wird dabei als Differenz zwischen Gesamtchlor und freiem Chlor berechnet. Aus den Angaben zu „gebundenem Chlor“ kann jedoch nicht auf die Menge der darin enthaltenen Einzelsubstanzen rückgeschlossen werden. „Gebundenes Chlor“ umfasst definitionsgemäß Mono-, Di- und Trichloramin, alle chlorierten Derivate von Harnstoff und organischen Stickstoffverbindungen, wie z.B. Kreatinin und Aminosäuren [47].

Das Umweltbundesamt begann 1999 in Deutschland Messwerte zum TCA-Gehalt im Wasser und der Luft von Hallenbädern zu erheben. Dabei wurde die vom französischen INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité) entwickelte Analyse-methode für TCA in der Luft [26] aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit übernommen. Die von Hery et al. [26] entwickelte Analyse-methode erfasst alle Chloramine in der Luft und nicht nur TCA. Circa 90% der erfassten Chlorverbindungen lassen sich auf TCA zurückführen. Der gemessene Chlorgehalt der Luft wird auf TCA-Äquivalente umgerechnet. Weitere Halogenverbindungen (z.B.

Trihalomethane), die möglicherweise in relevanter Konzentration in der Hallenluft auftreten, werden mit dieser Probennahmetechnik und Analytik nicht erfasst.

Tabelle 1 zeigt ausgewählte Messergebnisse zur Belastung der Hallenbadluft mit TCA für unterschiedliche Badtypen sowie die Messwerte für das korrespondierende gebundene Chlor im Beckenwasser, die von Stottmeister und Voigt [47] veröffentlicht wurden.

Tabelle 1: Ausgewählte Messergebnisse zur Belastung der Hallenbadluft mit TCA für unterschiedliche Badtypen sowie die Messwerte für das korrespondierende gebundene Chlor im Beckenwasser; Quelle [47]

Badtyp	TCA in der Hallenbadluft (mg/m ³)	gebundenes Chlor im Beckenwasser (mg/L)
Erlebnisbad	0,13	0,07
Erlebnisbad	0,16	0,13
Erlebnisbad	0,37	0,80
Erlebnisbad	2,2	0,12
Hallenbad	18,8	0,25
Therapiebad	0,19	0,01
Therapiebad	0,14	0,05
Bewegungsbad	0,05	0,03

Die Daten zeigen, dass die TCA-Konzentration in der Luft nicht mit der Menge gebundenem Chlor im Beckenwasser korreliert, so dass auch nicht anhand der Messdaten im Wasser auf die Luftkonzentration rückgeschlossen werden kann.

Im Auftrag der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) wurde 2005 ein Forschungsprojekt „Trichloramin in Bädern“ initiiert, in dessen Rahmen umfassende Daten zum Vorkommen von TCA in der Raumluft von Bädern erhoben wurden [15]. In diesem Forschungsprojekt wurden insgesamt 48 Hallenbäder, 27 Erlebnisbäder, 11 Therapiebäder, 2 Thermalbäder und 4 Schulbäder einbezogen. Die Probennahme zur Bestimmung des TCA-Gehalts in der Luft erfolgte

- a) stationär am Beckenrand in 20 cm Höhe zur Erfassung der Exposition der Beckennutzer,
- b) in 150 cm Höhe über dem Boden am Beckenrand zur Erfassung der Expositionen der Wasseraufsicht, und
- c) im Atembereich der Beschäftigten in den Schwimmhallen mit Hilfe von personengetragenen Probenträgern.

Es wurde das Messverfahren für Trichloramin des Instituts für Arbeitsschutz (BGIA-arbeitsmappe „Messung von Gefahrstoffen“: Stickstofftrichlorid (Kennzahl 8623) verwendet. Die Bestimmungsgrenze lag bei einem Probenahmevolumen von 180 Litern bei 0,05 mg/m³. Messwerte, die unterhalb der Bestimmungsgrenze lagen, wurden in der Auswertung mit der halben Bestimmungsgrenze berücksichtigt. Im

Rahmen des Projekts wurden insgesamt 481 bewertbare Datensätze (Messpunkte mit Randbedingungen) generiert.

Bei der durchgeführten Messung lag das 95. Perzentil bei $0,5 \text{ mg/m}^3$. Der 50-Perzentilwert lag bei $0,12 \text{ mg/m}^3$ und der 90-Perzentilwert bei $0,37 \text{ mg/m}^3$ [15].

Die höchsten TCA-Luftkonzentrationen wurden in Erlebnisbädern gemessen. Diese Bäder zeichnen sich im Vergleich zu anderen Bädern durch eine größere Anzahl von Becken und Attraktionen aus, die das Ausgasen von TCA durch die Wasser- aufwirbelung aber auch durch die z.T. höheren Wasser- und Lufttemperaturen begünstigen (vgl. Tabelle 2) [26]. Die TCA-Konzentration war 20 cm über dem Wasserspiegel am höchsten, aber auch dort lagen 92,9% der Werte unter $0,5 \text{ mg/m}^3$. In einer Messhöhe von 150 cm lagen bereits 95,43% der Messwerte unter $0,5 \text{ mg/m}^3$. Alle Messungen, bei denen die Probennahme im Atembereich des Schwimmbadpersonals erfolgte, lagen in einem Bereich bis zu $0,45 \text{ mg/m}^3$. Die TCA-Konzentration in der Hallenluft stieg allgemein mit dem Gehalt an gebundenem Chlor im Beckenwasser. In Bädern, in denen der Grenzwert für gebundenes Chlor im Beckenwasser von $0,2 \text{ mg/L}$ eingehalten wurde, wurden $0,5 \text{ mg/m}^3$ weniger oft überschritten, als in Bädern, in denen der Grenzwert für gebundenes Chlor im Beckenwasser nicht eingehalten wurde. Allerdings ergaben die Messungen, dass auch in den Bädern, in denen der Grenzwert für gebundenes Chlor eingehalten wurde, $0,5 \text{ mg/m}^3$ an 14 Messpunkten überschritten wurde.

Tabelle 2: Prozentualer Anteil der Messergebnisse zum TCA-Gehalt in der Raumluft mit einer Konzentration $< 0,5 \text{ mg/m}^3$, geordnet nach Bädertypen; Quelle [15]

Bädertyp	Anteil Messergebnisse mit Werten $< 0,5 \text{ mg/m}^3$
Erlebnisbäder	92,05%
Hallenbäder	96,40%
Therapiebäder	98,31%
Schulbäder	100% (alle Messwerte im Bereich bis zu $0,35 \text{ mg/m}^3$)
Thermalbäder	100% (alle Messwerte im Bereich bis zu $0,15 \text{ mg/m}^3$)

3 Toxikokinetik

Es liegen keine Untersuchungen zum toxikokinetischen Verhalten von TCA vor. Auf Grund seiner geringen Wasserlöslichkeit kann plausibel angenommen werden, dass TCA nicht im oberen Atemtrakt aufgenommen wird, sondern bis in die tiefen Lungenabschnitte vordringt und dort wirkt [11].

4 Gesundheitliche Wirkung

TCA hat einen chlorähnlichen Geruch und wird verantwortlich gemacht für den sogenannten „Chlorgeruch“ in Schwimmhallen. Der Schwellenwert für Geruch und Geschmack im Wasser ist sehr niedrig und wird mit 0,02 mg/L angegeben [28, 47]. Es liegen bislang keine Daten zur Wahrnehmung und Erkennung von TCA in der Luft vor.

TCA wirkt stark reizend auf Augen, Nase, Rachen und Bronchien [47]. Angaben zur Schwellenkonzentration für die Reizung der Augen durch die Gegenwart von TCA im Beckenwasser fehlen [47].

4.1 Humandaten

Die in den nachfolgenden Abschnitten beschriebenen Effekte beim Menschen beziehen sich vor allem auf beobachtete Reizerscheinungen oder Erkrankungen des Respirationstrakts. Es liegen keine Hinweise oder Untersuchungen auf eine mögliche genotoxische, kanzerogene oder reproduktionstoxische Wirkung des TCA vor.

4.1.1 Beobachtungen am Arbeitsplatz

4.1.1.1 Schwimmbad

Die nachfolgende Tabelle bietet eine Übersicht über die Ergebnisse der wichtigsten Studien am Arbeitsplatz, die im nachfolgenden Text beschrieben sind.

Tabelle 3: Beobachtungen am Arbeitsplatz

Kollektiv	TCA-Äquivalent-Konzentration in der Luft (mg/m ³) ^a	Beobachtete Effekte	Bemerkungen	Literatur
Angestellte französischer Schwimmbäder	Spanne der Mittelwerte 0,15 – 1,25	erste subjektive Reizerscheinungen der Augen und des Atemtrakts bei 0,5 mg/m ³ ; Reizerscheinungen bei allen Probanden bei 0,7 mg/m ³	Messung der Chloramine, Ergebnis ausgedrückt als TCA-Äquivalente	[26]
334 Bademeister französischer Schwimmbäder	Expositionsgruppen: < 0,14, 0,14 - 0,22, 0,22 - 0,50 und > 0,5	Konzentrationsabhängige subjektive Augen- (50%, 56%, 63% und 86%), Nasen- (12%, 20%, 28% und 61%) und Rachenreizungen (16, 15, 27 oder 29%) in den Expositionsgruppen; keine Korrelation der Lungenfunktion oder chronischer Atemwegssymptome mit der kumulativen Exposition	Keine Vergleichsgruppe, gleiche Analyseverfahren von Hery et al., 1995	[38]
624 Angestellte aus 38 niederländischen Schwimmbädern	Spanne: 0,13-1,34, Mittelwert 0,56; kalkulierter Langzeitexpositionsmittelwert: 0,66 (Messwerte nur aus 6 Bädern)	Symptome des oberen Atemtrakts (Heiserkeit, Sinusitis) aber nicht die Asthmasymptome mit der kumulativen TCA-Konzentration assoziiert; im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöhtes Risiko für Krankheitssymptome des Atemtrakts	Analyseverfahren von Hery et al., 1995	[29]
2 Bademeister und ein Schwimmlehrer aus britischen Schwimmbädern	Spanne in einem Bad: 0,23-0,57	Hinweise auf arbeitsplatzbedingtes Asthma, nach TCA-Provokation (0,5 mg/m ³) bei allen asthmatische Reaktion, Zusammenhang zu bestehenden Asthmaerkrankungen unklar	Messwerte nur aus einem Bad berichtet; Analyseverfahren von Hery et al., 1995	[49]
Bademeister eines amerikanischen Hotelwasserparks	Mittelwert erster Messtag mit hoher Schwimmbadnutzung: 0,44; höchster gemessener Wert: 1,06	Beschwerden des oberen Respirationstrakts (Husten, Stenoseatmung, Kurzatmigkeit, Engegefühl in der Brust), sowie Augenirritationen.	Analyseverfahren adaptiert von Hery et al., 1995; getrennte Messung von TCA und löslichen Chloraminen (mittlere Konzentration 0,17 mg/m ³), Einfluss von löslichen Chloraminen unklar	[13, 14]
Schwimmbadangestellte der Region Rhone-Alpes	Mittelwert : 0,21; Maximalkonzentration: 0,75	Augenrötungen, Zusammenhang zwischen Chloraminexposition und bronchialen Hyperreagibilität nicht sicher belegt	Messungen in 28 Schwimmbädern, Analyseverfahren von Hery et al., 1995	[50]

a) Sofern nicht angegeben liegen keine Messwerte zu anderen Luftschadstoffen vor.

Hery et al. [26] berichteten im Zusammenhang mit Messungen zum TCA-Gehalt in der Schwimmbadluft (Messungen an jeweils 2 Tagen, Probennahmen über 30 Minuten bis zu 3 Stunden), dass bei einer Luftkonzentration von $0,5 \text{ mg/m}^3$ TCA bereits die ersten subjektiv empfundenen Reizerscheinungen an Augen und im Atemtrakt beim Badepersonal auftraten (keine weiteren Angaben), während bei Konzentrationen von $0,7 \text{ mg/m}^3$ TCA alle Befragten über Reizerscheinungen klagten.

Massin und Mitarbeiter [38] führten eine Querschnittstudie an 334 französischen Bademeistern (256 Männer und 78 Frauen) aus 46 öffentlichen Schwimmbädern und 17 Freizeitbädern durch. Im Verlauf der Studie wurden 1262 Luftproben (Probennahme über 3-4 Stunden) auf ihren TCA-Gehalt hin untersucht (gleiche Analyse-methode wie Hery et al., 1995). Für die Bademeister wurde unter Berücksichtigung der durchschnittlichen TCA-Konzentration und der Arbeitszeit die kumulative Exposition berechnet. Die Probanden wurden mittels Fragebogen nach subjektiv empfundenen Symptomen gefragt, die Lungenfunktion mittels Spirometer gemessen und ein Methacholin-Provokationstest durchgeführt. In den Freizeitbädern (Mittelwert $0,67 \text{ mg/m}^3$; SD $0,37 \text{ mg/m}^3$; $n=17$) wurden insgesamt höhere TCA-Konzentrationen in der Luft gemessen als in den öffentlichen Schwimmbädern (Mittelwert $0,24 \text{ mg/m}^3$; SD $0,17 \text{ mg/m}^3$; $n=46$). Es bestand ein dosisabhängiger Zusammenhang zwischen TCA-Exposition und Augen-, Nasen- und Rachenreizung. In den Expositionsgruppen von $< 0,14 \text{ mg/m}^3$, $0,14$ bis $0,22 \text{ mg/m}^3$, $0,22$ bis $0,50 \text{ mg/m}^3$ und $> 0,5 \text{ mg/m}^3$ berichteten 50%, 56%, 63% und 86% der Exponierten eine Augenreizung. Die Werte für die Nasen oder Rachenreizung lagen bei 12%, 20%, 28% und 61% bzw. 16, 15, 27 oder 29%. Das Auftreten chronischer Atemwegssymptome korrelierte dagegen nicht mit den TCA-Konzentrationen. Ebenso wurde kein Zusammenhang zwischen der TCA-Exposition und der Lungenfunktion oder einer bronchiolären Überempfindlichkeit beobachtet [38].

Thickett et al. [49] berichteten über das Auftreten von Asthma bei drei Angestellten von britischen Badebetrieben (zwei Bademeister, ein Schwimmlehrer; davon ein ehemaliger Raucher ohne Asthmavorgeschichte und zwei Nichtraucher mit Asthmaproblemen in der Vergangenheit). Mit Hilfe eines computergestützten Systems wurde bei den drei Personen Hinweise auf das Vorliegen eines arbeitsplatzbedingten Asthmas gefunden (Sensitivität: 75%; Spezifität: 94%). Die Auswertung der Spirometerdaten nach TCA-Provokation wies bei allen drei Probanden auf eine unmittelbare asthmatische Reaktion sowie bei einem Probanden zusätzlich auf eine verzögerte asthmatische Reaktion hin. Der TCA-Gehalt in einem der drei Schwimmbäder (Analysemethode nach Hery et al., 1995) lag im Bereich von $0,23$ - $0,57 \text{ mg/m}^3$, für den Provokationstest wurde eine Atmosphäre mit $0,5 \text{ mg/m}^3$ TCA verwendet. Aus dieser Studie können keine Dosis-Wirkungsdaten abgeleitet werden, außerdem ist der Zusammenhang zu den bereits vorhandenen Asthmaerkrankungen unklar.

Aus Frankreich liegen drei Fälle vor, in denen Asthma als Berufskrankheit bei einem Sportlehrer, der auch als Bademeister gearbeitet hat, einem weiteren Bademeister und einer KassiererIn in einem öffentlichen Schwimmbad anerkannt wurde. Daten zur Exposition wurden nicht berichtet [48].

In einer niederländischen Querschnittstudie [29] wurden 624 Arbeiter aus 38 Schwimmbädern befragt. Zusätzlich wurden in 6 Schwimmbädern Messungen zur TCA-Luftkonzentration durchgeführt (119 Messpunkte; Analysemethode nach Hery

et al., 1995). Es wurden jeweils drei Schwimmbäder ausgewählt, in denen besonders viel bzw. besonders wenig Arbeiter über die Expositionbedingungen wie Temperatur, Lüftung, Luftfeuchtigkeit etc. klagten. Die durchschnittliche Luftkonzentration betrug $0,56 \text{ mg/m}^3$ (Spanne: $0,13$ bis $1,34 \text{ mg/m}^3$). Anhand dieser Messdaten wurde ein Langzeitexpositionswert von durchschnittlich $0,66 \text{ mg/m}^3$ (Spanne: $0,38$ bis $1,10 \text{ mg/m}^3$) kalkuliert. Die kumulative TCA-Exposition wurde für jeden Probanden anhand seiner durchschnittlichen wöchentlichen Arbeitszeit und der rechnerisch ermittelten durchschnittlichen Expositionskonzentration berechnet. In der Befragung wurden als gesundheitliche Probleme Irritationen sowie Störungen des Atemtrakts genannt. Symptome des oberen Atemtrakts (z.B. Heiserkeit, Sinusitis) waren statistisch signifikant mit der kumulativen TCA-Konzentration assoziiert, aber nicht die typischen Asthmasymptome wie Kurzatmigkeit, Stenoseatmung oder Brustenge. Im Vergleich zur holländischen Allgemeinbevölkerung wiesen die Schwimmbadarbeiter ein erhöhtes Risiko für Krankheitssymptome des Atemtrakts auf (Odds Ratios für die verschiedenen Endpunkte im Bereich von $1,4$ - $7,2$; z.B. Asthmatherapie in den letzten 12 Monaten OR $3,6$; 95% CI: $2,4$ - $5,3$). Die Studie lässt keine Rückschlüsse auf eine mögliche Dosis-Wirkungsbeziehung zu.

Die Gäste und Bademeister eines amerikanischen Hotel Wasserparks berichteten über das Auftreten von Irritationen und Beschwerden des oberen Respirationstrakts (Husten, Stenoseatmung, Kurzatmigkeit, Engegefühl in der Brust), sowie Augenirritationen. Daraufhin wurde eine Befragung unter den Mitarbeitern durchgeführt und die TCA-Konzentration in der Luft gemessen (Analysemethode in Anlehnung an Hery et al., 1995; getrennte Analyse von TCA und den löslichen Chloraminen: Mono- und Dichloramin, hypochlorige Säure und Hypochlorit). An der Befragung nahmen 69-70 exponierte (Bademeister) und 74 nicht exponierte Probanden (Hotelangestellte, die außerhalb des Pools arbeiteten) teil. Die exponierten Mitarbeiter wurden an drei unterschiedlichen Tagen befragt, an zwei Tagen mit hoher Schwimmbadnutzung ($n=14$ an Tag 1 und $n=29$ an Tag 2) und an einem Tag mit niedriger Schwimmbadnutzung ($n=27$). Bei den Exponierten war die Prävalenz für das Auftreten von Symptomen deutlich höher als bei den nicht-Exponierten (z.B. Augenirritationen PR: $8,99$, 95% CI: $4,12$ - $19,61$; Stenoseatmung PR: $9,74$, 95% CI: $2,36$ - $40,19$). Diese Symptome traten vermehrt an Tagen mit einer starken Nutzung der Badeanlage auf mit einer statistisch signifikant erhöhten Prävalenz für Augenreizungen (PR: $1,96$, 95% CI: $1,22$ - $3,17$) und Husten (PR: $2,23$, 95% CI: $1,10$ - $4,52$) an Tagen mit einer starken Nutzung im Vergleich zu Tagen mit einer geringeren Nutzung. An einem der beiden Messtage mit hoher Nutzung des Pools lag die mittlere TCA-Konzentration bei $0,44 \text{ mg/m}^3$. Die höchste gemessene TCA-Konzentration in Höhe von $1,06 \text{ mg/m}^3$ wurde am zweiten Tag mit hoher Schwimmbadnutzung ermittelt. Für den ersten Tag mit hoher Nutzung liegen keine Daten zur Luftkonzentration von löslichen Chloraminen vor. Am zweiten Tag mit hoher Nutzung lag die mittlere bzw. maximale Konzentration an löslichen Chloraminen bei $0,17$ bzw. $0,25 \text{ mg/m}^3$. An den Tagen mit geringer Nutzung war weder TCA noch die löslichen Chloramine in der Luft quantifizierbar [13, 14]. Die Autoren diskutieren als Schwäche der Studie unter anderem, dass keine individuellen Expositionsmessungen vorliegen, und dass eine gewisse Verzerrung der Ergebnisse nicht ausgeschlossen werden kann, weil nur 68% der befragten Bademeister an der Studie teilnahmen. Da auch an den Tagen mit niedriger Nutzung Reizerscheinungen auftraten, kann kein TCA-LOAEL für Reizerscheinungen aus dieser Studie abgeleitet werden.

In einer französischen Studie an Schwimmbadangestellten der Region Rhone-Alpes konnte kein sicherer Zusammenhang zwischen einer Chloraminexposition und einer bronchialen Hyperreagibilität nachgewiesen werden. Es traten vermehrt Augenrötungen auf. Die durchschnittliche Exposition (Analysemethode nach Hery et al., 1995) lag bei 0,21 mg TCA/m³ (Maximalkonzentration 0,75 mg TCA/m³). Es liegen keine individuelle Expositionsmessungen vor [50].

4.1.1.2 Andere Arbeitsplätze

Neben Berichten von Arbeitern in Schwimmbädern liegen auch einige Daten von potentiell TCA-exponierten Arbeitern aus Lebensmittel verarbeitenden Betrieben vor [25, 31, 39, 45]. Die Arbeiter einer Geflügel-verarbeitenden Fabrik klagten bei TCA-Konzentrationen von ca. 3-5 µg/m³ über Augenreizungen und Beschwerden im oberen Respirationstrakt. Ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen TCA-Exposition und den Beschwerden konnte jedoch nicht eindeutig hergestellt werden, da eine Mischexposition gegen lösliche Chlorverbindungen (Mono- und Dichloramin, Hypochlorite und hypochlorige Säure) mit bis zu 10-fach höheren Konzentrationen (bis zu 96 µg/m³) vorlag [31]. Hery et al. [25] fanden TCA-Konzentrationen in einer Salat verarbeitenden Fabrik von bis zu 1,1 mg/m³. In dieser Studie lag eine Mischexposition vor und es wurden keine Erhebungen zu subjektiven oder objektiven Beschwerden im direkten Zusammenhang mit der Expositionsmessung erhoben. Arbeiter, die mit der Reinigung und Desinfektion betraut waren in der Studie von Massin et al. [39], berichteten über Reizerscheinungen der Augen, Nase und des Rachens. Allerdings wurden keine chronischen Atemwegssymptome oder eine bronchiolare Hyperreaktivität beobachtet. Inwieweit die Symptome auf eine TCA-Exposition zurückgehen ist unklar, da eine Mischexposition vorlag und keine Messdaten für TCA beschrieben wurden.

In der Studie von Sanderson et al. [45] an Arbeitern von sechs Geflügel-verarbeitenden Fabriken, die potentiell gegen TCA exponiert sein konnten (Wasserdesinfektion mittels Chlor), wurden keine Messungen zur TCA-Exposition durchgeführt. Neunzig Prozent der Arbeiter klagten über Irritationen der Augen und des oberen Respirationstrakts.

Auch wenn eine TCA-Exposition an diesen Arbeitsplätzen potentiell möglich ist, sind die Studien insgesamt jedoch für eine TCA-Bewertung ungeeignet, da eine Exposition gegen eine Vielzahl von Substanzen möglich ist und ein direkter Zusammenhang der beobachteten Effekte zur TCA-Exposition nicht sicher nachgewiesen werden kann.

4.1.2 Beobachtungen an Schwimmern

In den letzten Jahren sind mehrere Publikationen erschienen, die einen möglichen Zusammenhang von Schwimmen bei Kindern, insbesondere in frühen Lebensjahren (Babyschwimmen) und dem Auftreten von Asthma oder Atopien in späteren Jahren diskutieren. Während in vielen Studien als Maß für die Exposition die Häufigkeit der Schwimmereignisse (kumulative Schwimmbadnutzung, CPA: cumulative pool attendance) erhoben wurde, wurden nur in einigen Studien auch konkrete Expositionsmessungen durchgeführt. Die für die TCA-Bewertung relevanten Studien werden nachfolgend zusammengefasst. Eine Übersicht über die meisten im Text erwähnten Studien findet sich in Tabelle 4.

Belgische Wissenschaftler aus der Gruppe von Bernard von der katholischen Universität in Louvain berichteten über Änderungen in der Lungenpermeabilität durch die Schwimmbadluft, die sie auf das darin enthaltene TCA zurückführen. Carbonnelle et al. [11] untersuchten bei Freizeitschwimmern (16 Kinder im Alter von 5-14 Jahren und 13 Erwachsene im Alter von 26 bis 49 Jahren) die Serumspiegel der Surfactant assoziierten Proteine A und B (SP-A und SP-B) sowie des Clarazellproteins CC16, die ein Maß für die Lungenpermeabilität infolge einer Epithelschädigung darstellen. Eine Erhöhung der Serumkonzentration dieser Proteine weist auf eine Zerstörung der epithelialen Lungenbarriere hin. Eine Erniedrigung der CC16 Konzentration kann aber auch in Folge einer Zerstörung der Clarazellen auftreten [6]. Im Vergleich zu den Freizeitschwimmern wurden Daten bei 14 Sportschwimmern (aber keine Hochleistungsschwimmer) im Alter von 18-23 Jahren erhoben, die entweder in einem Pool mit gechlortem Wasser oder einem Pool, dessen Wasser mittels Kupfer/Silber desinfiziert wurde, schwammen. Die durchschnittliche TCA-Luftkonzentration lag bei $490 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bei den Freizeitschwimmern und bei $355 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bei den Sportschwimmern, die im gechlorten Wasser trainierten (Analysemethode nach Hery et al., 1995). Das Clarazellprotein CC16 war bei Freizeitschwimmern nicht verändert, allerdings war bei den Erwachsenen – nicht bei den Kindern – ein vorübergehender Abfall von CC16 nach dem Schwimmen zu beobachten. Bei den Sportschwimmern war CC16 nach dem Training erhöht war, unabhängig von der Desinfektionsmethode des Wassers. Die Autoren führen dies auf die mechanische Belastung der Lunge durch die vermehrte Atemtätigkeit während des Trainings zurück. SP-A und SP-B waren beide sowohl bei den Freizeit- als auch bei den Sportschwimmern im Chlorwasser nach dem Schwimmen statistisch signifikant erhöht, wobei deutliche individuelle Unterschiede beobachtet wurden und der Anstieg bei den Kindern und Sportschwimmern nicht so stark war wie bei den erwachsenen Freizeitschwimmern. Eine Erhöhung war bereits nach 1 h Aufenthalt in der Schwimmbadluft ohne Schwimmaktivität messbar. Die Veränderungen der Proteinparameter gingen nicht mit Veränderungen der Lungenfunktion einher, es wurden auch keine subjektiv empfundenen Irritationen berichtet. Die Autoren diskutieren, dass die tatsächlich beim Schwimmen eingeatmeten TCA-Konzentrationen infolge Einatmens von Aerosolen höher gewesen sein könnten, als die 20 cm über der Wasseroberfläche gemessenen Luftkonzentrationen.

Eine vergleichbare Untersuchung wurde in einer weiteren Studie mit niedrigerer Expositionskonzentration durchgeführt [10]. Es wurden 11 Freizeitsportlern (7 Frauen, 4 Männer mit einem durchschnittlichen Alter von ca. 22 Jahren) untersucht, die sich regelmäßig sportlich betätigten (ca. 8 Stunden pro Woche), aber nicht speziell Schwimmen trainierten (ca. 1 Stunde pro Woche). Bei den Probanden wurde ein Lungenfunktionstest durchgeführt sowie der Anteil an ausgeatmetem Stickstoffdioxid und die Serumkonzentrationen an SP-A, SP-B, CC16 und KL-6 (Krebs von den Lungen-6 Protein) gemessen. Die Messungen wurden vor und nach dem 45-minütigen Schwimmtraining sowie nach einer 3-stündigen Erholungsphase durchgeführt. Das Training fand vergleichsweise in einem Hallenbad mit gechlortem (Desinfektion mit Natriumhypochlorit) und nicht-gechlortem Wasser (Kupfer/Silber-Desinfektion) statt. In dem Bad mit gechlortem Wasser lag die TCA-Konzentration im Bereich von 160 bis $280 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Analysemethode nach Hery et al., 1995). Es wurde keine Beeinflussung der Lungenfunktion oder der Serumkonzentrationen der Lungenproteine beobachtet, außer einer signifikanten, transienten Abnahme des SP-A um 8% nach dem Training im gechlorten Wasser. Der Anteil an ausgeatmetem

Stickstoffoxid stieg um 34% nach dem Training im nicht-gechlorten Wasser (Ausgangswert nach der Erholungsphase wieder erreicht), aber es war keine Veränderung durch das Training im gechlorten Wasser zu beobachten. Keiner der Teilnehmer berichtete über eine subjektiv empfundene Irritation (Art der Datenerhebung zur Irritationswirkung unklar).

Auch Font-Ribera et al. [18] fanden keine Änderungen hinsichtlich der Lungenfunktion, dem Auftreten von Biomarkern für entzündliche Vorgänge (z.B. ausgeatmetes Stickstoffoxid, Cytokine) in der Atemluft und Surfactant assoziiertem Protein D (SP-D) im Serum bei spanischen Erwachsenen (n=48, Nichtraucher, 18-50 Jahre), die 40 Minuten in einem Hallenbad mit gechlortem Wasser schwammen. Es war lediglich ein leichter Anstieg der CC16 Konzentration im Serum nach dem Schwimmen zu beobachten, den die Autoren auf die körperliche Anstrengung und/oder die Exposition gegen Desinfektionsnebenprodukte zurückführten. Die TCA-Konzentration in der Luft lag zwischen 0,17 und 0,43 mg/m³ (Mittelwert 0,29 mg/m³). Auf Grund der Messanordnung können aus diesen Daten jedoch keine individuellen Expositionsdaten abgeleitet werden. Im Badewasser war kein TCA nachweisbar. In der Schwimmbadluft und der Atemluft der Schwimmer wurden Halomethane nachgewiesen, z.B. bis zu maximal 62 µg/m³ Chloroform und 125 µg/m³ Trihalomethane in der Schwimmbadluft.

Bernard und Mitarbeiter [5] berichten über einen möglichen Zusammenhang zwischen der Asthmaprävalenz von belgischen Schulkindern und der Häufigkeit des Besuchs von Schul-Hallenbädern (keine Messung der TCA-Konzentration). Bei 226 Kindern (Durchschnittsalter 10 Jahre) wurden die Serumspiegel der Surfactant assoziiertem Proteine A und B (SP-A und SP-B) sowie des Immunglobulins E (IgE) gemessen. Die kumulative Schulschwimmbadnutzung wurde durch Befragung der Schulleiter ermittelt. Sie lag zwischen ≤ 0,55 bis zu 6,42 Stunden/Woche und Jahr. Weiterhin wurden bei ca. 1900 Kindern im Alter von 7-14 Jahren die Hallenbadnutzung und das Auftreten von Asthmaerkrankungen untersucht. Asthmaerkrankungen wurden mit Hilfe eines Bronchokonstriktionstests nach Anstrengung ermittelt. Es wurde eine positive Dosis-Effektbeziehung zwischen kumulierter Schulschwimmbadbenutzung und den Serum SP-A und SP-B Konzentrationen beobachtet. Die Serum IgE-Spiegel korrelierten jedoch nicht mit der Häufigkeit der Schwimmbadnutzung. Weiterhin wurde eine positive Korrelation zwischen dem Auftreten von Asthma und der kumulierten Schulschwimmbadnutzung beobachtet. Es liegen keine Daten zur individuellen Schwimmbadnutzung vor.

In einer Studie an 341 belgischen Schülern im Alter von 10-13 Jahren aus der Umgebung von Brüssel untersuchten Bernard et al. [3], inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von kindlichem Asthma oder der Neigung zu Überempfindlichkeitsreaktionen (Atopie) und dem kumulativen Besuch von Hallenbädern besteht. Neunzig Prozent der Kinder besuchten das gleiche Hallenbad, dessen TCA-Konzentration in der Luft in den Jahren 2001 bis 2003 im Bereich von 0,25 bis 0,48 mg/m³ lag. Die beiden anderen von den Kindern benutzten Schwimmbädern wiesen in den Jahren 2001 bis 2003 eine vergleichbare TCA-Exposition auf, allerdings liegen keine Messdaten für andere Zeitpunkte oder individuelle Messdaten vor. Die Untersuchung der Kinder umfasste die Messung des ausgeatmeten Stickstoffoxids, des gesamten IgEs, des luftallergenspezifischen IgEs, sowie ein Bronchokonstriktionstest nach Anstrengung. Weiterhin wurde eine Befragung der Eltern durchgeführt. Die Datenanalyse unter Berücksichtigung

verschiedener Confounder wie z.B. das Rauchverhalten der Eltern ergab, dass die kumulative Schwimmbadzeit (CPA ermittelt mittels Fragebogen), die bei den Kindern zwischen 0 und ca. 1800 Stunden lag, am stärksten mit dem Auftreten von Asthma korrelierte, abgesehen von genetischen Faktoren wie familiär gehäuftes Auftreten von Asthma oder Auftreten von Atopien. Ein Zusammenhang zwischen kumulativer Schwimmbadzeit und Auftreten von Asthma bestand jedoch nur bei Kindern mit erhöhten IgE Serumspiegeln (Atopikern). Mit einer Zunahme der Schwimmbadzeit stieg auch die Menge an ausgeatmetem Stickstoffdioxid an.

Anhand des gleichen Studienkollektivs untersuchten Bernard und Mitarbeiter [4] inwieweit ein Zusammenhang zwischen der frühkindlichen Exposition gegen Schwimmbadluft und der Entwicklung von Asthma und Allergien in späteren Lebensjahren besteht. Dreiundvierzig der 341 Kinder nahmen am Babyschwimmen teil, bevor sie das zweite Lebensjahr vollendet hatten. Die beiden Kindergruppen zeigten keine Unterschiede hinsichtlich der Konzentrationen an ausgeatmetem Stickstoffdioxid oder der Serumkonzentrationen an IgE oder allergenspezifischem IgE. Kinder, die als Kleinkinder geschwommen waren, wiesen jedoch signifikant erniedrigte Serumkonzentrationen des Clara-Zellproteins CC16 auf. Weiterhin war das Verhältnis von CC16 zu SP-D deutlich vermindert. Diese Parameter weisen auf eine Lungenschädigung und ein dadurch erhöhtes Risiko für Asthma und immer wiederkehrender Bronchitiden hin. Es wurde jedoch kein Zusammenhang mit einer erhöhten Neigung zu Allergien beobachtet. In der Studie wurde der Einfluss verschiedener Confounder wie z.B. Exposition gegen Passivrauch zu Hause oder Rauchen während der Schwangerschaft mit berücksichtigt. Als Schwächen der Studie ist jedoch zu erwähnen, dass keine Expositionsdaten für die Schwimmbadluft zur Zeit des Babyschwimmens vorliegen. Die Autoren geben einen Mittelwert von $0,325 \text{ mg TCA/m}^3$ (Spanne: $0,17$ bis $0,54 \text{ mg TCA/m}^3$) an, die sich auf eine Messung in Belgien im Jahr 2001 bezieht, der Zusammenhang zu den von den Kindern genutzten Schwimmbädern ist unklar. Ein Einfluss von Expositionen gegen Desinfektionsmittel oder Desinfektionsnebenprodukte in privaten Gartenschwimmbädern kann nicht ausgeschlossen werden.

Carraro et al. [12] untersuchten an italienischen Kindern, inwieweit Schwimmbadbesuche den Anteil an ausgeatmetem Stickstoffdioxid beeinflussen. Dieser Parameter ist bei Asthmapatienten signifikant erhöht und wird als Biomarker für eine eosinophile Atemwegsentzündung verwendet. In dieser Studie wurden Kinder mit regelmäßigem Schwimmbadbesuch (mindestens eine Stunde pro Woche in den letzten 6 Monaten; $n=100$, Durchschnittsalter 7, Spanne 7-10 Jahre) mit Kindern ohne regelmäßigen Schwimmbadbesuch ($n=141$, Durchschnittsalter 9, Spanne 8-10 Jahre) verglichen. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich des Anteils an ausgeatmetem Stickstoffdioxid. Im Rahmen dieser Studie wurden keine Expositionsmessungen durchgeführt.

Nickmilder und Bernard [41] führten eine ökologische Studie durch, um zu prüfen, ob die beobachteten geographischen Unterschiede im Auftreten von Asthma in der Kindheit im Zusammenhang mit der Exposition gegen Desinfektionsnebenprodukte in Hallenbädern standen. Die Autoren fanden einen statistisch nicht signifikanten Zusammenhang zwischen der Asthmaprävalenz von Kindern im Alter von 6-7 und der Verfügbarkeit von Schwimmbädern. Die Aussagekraft dieser Studie ist jedoch begrenzt, da das Studiendesign einer ökologischen Studie keine individuellen

Expositionserhebungen zulässt und weil Angaben zu Effekten auf subjektiven Antworten aber nicht auf objektiven Untersuchungen basieren.

In einer Veröffentlichung von 2008 beschreiben Bernard und Mitarbeiter, dass belgische Jugendliche (847 Studienteilnehmer, Durchschnittsalter 15 Jahre) eine erhöhte Asthmaprävalenz bei vermehrter Nutzung von Freiluftbädern mit Chlor-desinfektion aufweisen. Dieser Effekt zeigt sich insbesondere bei Probanden mit erhöhten IgE Serumspiegeln [7]. Weiterhin beschrieben Bernard et al. [8] für das gleiche Kollektiv ein erhöhtes Risiko für allergische Erkrankungen wie Heuschnupfen oder allergischer Rhinitis in Abhängigkeit von der kumulativen Schwimmbadnutzung, ein Effekt der bei Nicht-Atopikern nicht zu beobachten war. Es liegen keine Messungen zu den Schadstoffkonzentrationen in der Schwimmbadluft vor.

In einer weiteren Untersuchung (Querschnittstudie mit Befragung der Eltern) der Gruppe von Bernard [52] wurden 430 Kindergartenkinder mit einem durchschnittlichen Alter von 5,7 Jahren untersucht. In der Studie wurde für Kinder, die vor dem zweiten Lebensjahr ein Schwimmbad (Hallen- oder Freibad) benutzten ein erhöhtes Bronchiolitisrisiko (OR 1,68, 95% CI 1,08-2,68) festgestellt. Es bestand ein dosisabhängiger Zusammenhang zwischen der kumulativen Schwimmbadbenutzung und dem Bronchiolitisrisiko. Eine frühkindliche Bronchiolitis ist ein Risikofaktor für das Auftreten von Asthma in späteren Lebensjahren. Die Autoren diskutieren, dass die Ursachen für das vermehrte Bronchiolitisvorkommen unklar sind. Da sowohl in Hallen- als auch in Freibädern ein solcher Zusammenhang festgestellt wurde, erscheint es unwahrscheinlich, dass alleine die Chloramine ursächlich für die Beobachtung sind. Insbesondere ein kausativer Zusammenhang mit TCA scheint unwahrscheinlich, da TCA sich in Freibädern auf Grund seiner hohen Flüchtigkeit nicht anreichert. Andere Desinfektionsnebenprodukte oder Hypochlorit selbst oder eine Infektion mit pathogenen Keimen können als Ursache nicht ausgeschlossen werden.

In Deutschland wurde eine prospektive Studie an einer Geburtskohorte mit 2192 Kindern durchgeführt, die bis zum 6. Lebensjahr untersucht wurden. Allerdings wurden in dieser Studie die Angaben zu den Schwimmgewohnheiten – im Gegensatz zu den vom Arzt diagnostizierten Erkrankungen – nicht prospektiv sondern retrospektiv erhoben, als die Kinder sechs Jahre alt waren. Kinder, die nicht am Babyschwimmen teilgenommen hatten, ein erhöhtes Asthmarisiko gegenüber den Kindern auf, die im ersten Lebensjahr am Babyschwimmen teilgenommen hatten (OR 2,35, 95% CI: 1,21-4,56). Es wurde keine Zusammenhang zwischen der Entstehung atopischer Erkrankungen und den Schwimmgewohnheiten beobachtet. Allerdings wiesen die Kinder, die am Babyschwimmen teilgenommen hatten, ein erhöhtes Risiko für Infektionskrankheiten, insbesondere Durchfallerkrankungen, auf [46]. Es wurden keine Messdaten zur TCA-Exposition erhoben.

In einer weiteren Studie aus Deutschland war ebenfalls kein Zusammenhang zwischen Asthmaprävalenz und Schwimmbadnutzung erkennbar. In dieser retrospektiven Studie wurden 2606 Erwachsene im Alter von 35 bis 74 Jahren mittels Fragebogen untersucht. Erwachsene, die im Schulalter häufig das Schwimmbad besucht hatten, wiesen eine erhöhte Prävalenz für Heuschnupfen auf (OR 1,74, 95% CI 1,09-2,77) [32]. Es wurden keine Messdaten zur TCA-Konzentration erhoben, es wurde nicht zwischen Hallen- und Freibädern unterschieden.

Auch in einer Übersichtsstudie an ca. 3200 spanischen Kindern im Alter von 9-12 Jahren wurde kein Zusammenhang zwischen Schwimmbadbesuchen (Hallen und Freibäder, keine weitere Differenzierung) und Asthma gefunden. Vielmehr war die Asthmaprävalenz bei den Kindern, die bereits im Alter von < 2 Jahren im Schwimmbad waren, niedriger als bei Kindern, die erst mit 4 Jahren oder später ins Schwimmbad gegangen waren (OR 0,79, 95% CI 0,43-1,46). Dagegen wurde eine erhöhte Prävalenz für das Auftreten von Ekzemen mit zunehmender kumulativer Schwimmbadnutzung beobachtet. In einer Höhe von ca. 50 cm über dem Fußboden wurden zum Zeitpunkt der Untersuchung (Sommer) aktuelle TCA-Konzentrationen von 160 µg/m³ (Median) in Hallenbädern und 2 µg/m³ (Median) in Freibädern gemessen [19, 21].

Font-Ribera et al. [20] fanden in einer longitudinalen populationsbasierten Untersuchung an britischen Kinder einen positiven Effekt von (frühkindlichen) Schwimmbadbesuchen auf die Lungenfunktion. Es wurden die Daten von über 5700 Kindern analysiert, für die prospektiv von Geburt bis zum zehnten Lebensjahr Daten zu den Schwimmgewohnheiten und Atemwegssymptomen erhoben wurden. Font-Ribera und Kollegen werteten die vorliegenden Daten im Hinblick auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Schwimmgewohnheiten und dem Vorkommen von Asthma, Allergien und Beeinträchtigungen der Lungenfunktion hin aus. Diese Studie lieferte keine Hinweise dafür, dass Schwimmen zu einem vermehrten Auftreten von Asthma oder allergischer Erkrankungen bei britischen Kindern führt. Vielmehr war das Schwimmen mit einer erhöhten Lungenfunktion und einem verminderten Risiko für Asthmasymptome verbunden, insbesondere bei Kindern mit existierenden Atemwegsproblemen. Kinder mit einer hohen versus niedrigen CPA von Geburt bis zum siebten Lebensjahr wiesen ein erniedrigtes Asthmarisiko im Alter von 7 Jahren auf (OR 0,88, 95%CI 0,56-1,38). Kinder mit einer hohen versus niedrigen CPA, die bis zum 7. Lebensjahr jemals Asthmasymptome gezeigt hatten, hatten ein erniedrigtes Risiko mit 10 Jahren Asthmasymptome zu zeigen (OR 0,34, 95%CI 0,14-0,80) [20]. Es wurden keine Messdaten für das Badewasser oder die Luft erhoben.

Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse [23] unter Berücksichtigung der Querschnittstudien von Bernard et al. [3, 4], Kohlhammer et al. [32], Schoefer et al. [46] und Carraro et al. [12] und einer kanadischen Studie [35] ergab gleichfalls keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Asthmaprävalenz und der Schwimmbadbenutzung in der Kindheit (Odds Ratios im Bereich von 0.63-0.82, abhängig von den berücksichtigten Studien). Die Aussagekraft dieser Metaanalyse ist allerdings sehr eingeschränkt, da sie nur einen geringen Anteil der verfügbaren Studien berücksichtigt.

Tabelle 4: Beobachtungen an Schwimmern

Kollektiv	TCA-Äquivalent-Konzentration in der Luft (mg/m ³) ^a	Beobachtete Effekte	Bemerkungen	Literatur
16 Kinder (5-14 Jahre)	Mittelwert: 0,49	Keine Veränderung der Clarazellprotein CC16 – Serumspiegel, SP-A und SP-B nach dem Schwimmen statistisch signifikant erhöht, keine Beeinflussung der Lungenfunktion, keine subjektiv empfundenen Reizerscheinungen	Aufenthalt im Schwimmbad: 2-3 h, Analysemethode nach Hery et al., 1995	[11]
13 Erwachsene Freizeitschwimmer (26-49 Jahre)	Mittelwert: 0,49	Keine Veränderung der Clarazellprotein CC16 – Serumspiegel, SP-A und SP-B nach dem Schwimmen statistisch signifikant erhöht, keine Beeinflussung der Lungenfunktion, keine subjektiv empfundenen Reizerscheinungen	Aufenthalt im Schwimmbad: 2-3 h, Schwimmdauer 45 Minuten, Analysemethode nach Hery et al., 1995	[11]
14 Sportschwimmer (18-23 Jahre)	Mittelwert: 0,355	Clarazellprotein CC16 –Serumspiegel erhöht bei beiden Gruppen, SP-A und SP-B nach dem Schwimmen im gechlorten Wasser statistisch signifikant erhöht, bei beiden Gruppen keine Beeinflussung der Lungenfunktion, keine subjektiv empfundenen Reizerscheinungen	Aufenthalt im Schwimmbad: 2-3 h, Schwimmdauer 45 Minuten, Vergleichsgruppe schwamm in Kupfer/Silber desinfiziertem Wasser, Analysemethode nach Hery et al., 1995	[11]
11 Freizeitsportler (Durchschnittsalter 22 Jahre)	Spanne: 0,16 bis 0,28 (bei gechlortem Wasser)	Keine Beeinflussung der Lungenfunktion und der Serumkonzentrationen von SP-B, CC16 und KL-6 in beiden Bädern; transiente Abnahme des SP-A um 8% nach dem Training im gechlorten Wasser aber nicht im gechlorten Wasser; Anstieg des ausgeatmeten NO um 34% nach Schwimmen im nicht-gechlorten Wasser; eine subjektiv empfundenen Reizerscheinungen	Vergleich zwischen Schwimmen in gechlortem Wasser und Kupfer/Silber desinfiziertem Wasser; Schwimmdauer 45 Minuten, Analysemethode nach Hery et al., 1995	[10]
241 italienische Kinder (7-10 Jahre)	Keine TCA-Messung	Kein Unterschied im Anteil an ausgeatmetem Stickstoffoxid zwischen Kindern mit regelmäßigem Schwimmbadbesuch (n=100) und Kindern ohne regelmäßigen Schwimmbadbesuch (n= 141)		[12]

Kollektiv	TCA-Äquivalent-Konzentration in der Luft (mg/m³)^a	Beobachtete Effekte	Bemerkungen	Literatur
48 spanische Schwimmer (18-50 Jahre)	Spanne: 0,17 bis 0,43 (Mittelwert 0,29), bis zu maximal 62 µg/m ³ Chloroform und 125 µg/m ³ Trihalomethane in der Schwimmbadluft	keine Änderungen der Lungenfunktion, dem Auftreten von Biomarkern für entzündliche Vorgänge (z.B. ausgeatmetes Stickstoffoxid, Cytokine) in der Atemluft und SP-D im Serum, leichter Anstieg der CC16 Konzentration im Serum nach dem Schwimmen	40 Minuten Schwimmen in gechlortem Wasser, Analyse-methode nach Hery et al., 1995	[18]
226 belgische Schüler (Durchschnittsalter 10 Jahre)	Keine TCA-Messung; kumulative Nutzung des Schulschwimmbads zwischen ≤ 0,55 bis zu 6,42 Stunden/ Woche und Jahr	Positive Dosis-Effekt-Beziehung zwischen CPA and Serumspiegeln von SP-A und SP-B aber nicht mit Serum IgE	Angaben zur Schwimmbadnutzung nicht individuell erhoben	[5]
1881 belgische Schüler (7-14 Jahre)	Keine TCA-Messung; kumulative Nutzung des Schulschwimmbads	positive Korrelation zwischen dem Auftreten von Asthma und CPA	Angaben zur Schwimmbadnutzung nicht individuell erhoben	[5]
341 belgische Schüler (Durchschnittsalter 11,5 Jahre; Spanne 10-13 Jahre)	Spanne: 0,25 bis 0,54	Erhöhte Wahrscheinlichkeit Asthma zu entwickeln mit Zunahme der CPA bei Kindern mit erhöhten IgE-spiegeln	Keine individuellen Expositionsmessungen; Messwerte wurden zwischen 2001 und 2003 erhoben, nur Angaben zu TCA-Gehalt	[3]
43 belgische Kinder, die am Babyschwimmen teilgenommen haben (Subkollektiv aus Bernard et al., 2006)	Mittelwert: 0,325; Spanne: 0,17 bis 0,54	erniedrigte CC16 Serumkonzentrationen, erniedrigtens Verhältnis von CC16 zu SP-D bei Kindern die am Babyschwimmen teilgenommen hatten	Keine individuellen Expositionsmessungen, Autoren verweisen auf eine Messung im Jahr 2001; Zusammenhang zu den von den Kindern genutzten Schwimmbädern unklar	[4]
847 belgische Jugendliche (Durchschnittsalter 15 Jahre)	Keine TCA-Messung; kumulative Nutzung von Freiluftbädern mit Chlor-desinfektion	Steigende Asthmaprävalenz mit zunehmender CPA von Freiluftbädern		[7]

Kollektiv	TCA-Äquivalent-Konzentration in der Luft (mg/m ³) ^a	Beobachtete Effekte	Bemerkungen	Literatur
847 belgische Jugendliche (Durchschnittsalter 15 Jahre)	Keine TCA-Messung; kumulative Nutzung von Freiluftbädern mit Chlordesinfektion	Bei Atopikern erhöhtes Risiko für allergische Erkrankungen wie Heuschnupfen oder allergischer Rhinitis, aber nicht bei nicht-Atopikern		[8]
430 belgische Kindergartenkinder (Durchschnittsalter 5,7 Jahre)	Nicht gemessen, Bewertung der kumulativen Schwimmbadexposition (CPA)	erhöhtes Bronchiolitisrisiko (OR 1,68, 95% CI 1,08-2,68) bei Schwimmbadbenutzung vor dem 2. Lebensjahr	Ursache für erhöhtes Bronchiolitisrisiko unklar, TCA als Ursache unwahrscheinlich, weil Effekt auch in Freibädern aufgetreten ist	[52]
Geburtskohorte aus Deutschland (2192 Kinder), Untersuchung bis zum 6. Lebensjahr	Keine TCA-Messung	Erhöhtes Asthmarisiko (OR 2,35, 95% CI: 1,21-4,56) bei Kindern, die nicht am Babyschwimmen teilgenommen hatten gegenüber Kindern, die im ersten Lebensjahr am Babyschwimmen teilgenommen hatten	Prospektive Studie	[46]
2606 deutsche Erwachsene (35 bis 74 Jahre)	Keine TCA-Messung	kein Zusammenhang zwischen Asthmaprävalenz und Schwimmbadnutzung; erhöhte Prävalenz für Heuschnupfen (OR 1,74, 95% CI 1,09-2,77) bei häufiger Schwimmbadnutzung im Schulalter	Keine Unterscheidung zwischen Hallen- und Freibädern	[32]
3223 spanische Kinder (9-12 Jahre)	0,16 (Median Hallenbad; n=9), 0,002 (Median Freibäder; n=2)	Ekzemrisiko stieg mit CPA; Asthmarisiko verringert bei Kindern die bereits im Alter von < 2 Jahren schwammen im Vergleich zu Kindern, die erst nach dem 4. Lebensjahr schwammen (OR 0,79, 95% CI 0,43-1,46)	Übersichtsstudie mittels Fragebogen; TCA Messungen im Sommer durchgeführt	[19, 21]
5738 britische Kinder bis zum Alter von 10 Jahren untersucht	Keine TCA-Messung	Hohe CPA vs. niedrige CPA von Geburt bis zum siebten Lebensjahr war mit erniedrigtem Asthmarisiko im Alter von 7 Jahren assoziiert (OR 0,88, 95%CI 0,56-1,38).	Prospektive Studie, keine Unterscheidung zwischen Hallen- und Freibädern	[20]

a) Sofern nicht angegeben liegen keine Messwerte zu anderen Luftschadstoffen vor.

Weitere im Rahmen dieser Bewertung gesichtete Studien, die auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Reizerscheinungen, Asthma, Allergien und dem Besuch von Schwimmbädern hinweisen, wie z.B. Kaydos-Daniels et al. [30], Badinier-Paganon und Deschamps [1], Nystad et al. [42], Lévesque et al. [35] oder die Entstehung von Tumorerkrankungen durch die Exposition gegen Desinfektionsnebenprodukte untersuchen [51], wurden nicht berichtet, da diese Studien keinen wesentlichen Beitrag zur Bewertung des TCA liefern, weil z.B. keine Messungen zur TCA-Konzentration durchgeführt wurden und/oder der Schwerpunkt der Betrachtung auf anderen Desinfektionsnebenprodukten lag.

4.2 Tierexperimentelle Daten

Bei Ratten, die über 1 Stunde gegen TCA exponiert waren, führte eine Konzentration von 112 ppm (550 mg/m^3 ; 95% CI: 107-117 ppm) bei 50 % der Tiere (LC_{50}) zum Tode. Die Tiere starben am Tag der Exposition oder am folgenden Tag und wiesen ein pulmonäres Ödem auf [2]. Die inhalative Exposition führte zu Irritationen der Augen und des Atemtrakts [2].

Untersuchungen an männlichen Mäusen, die über eine Stunde gegen TCA-Konzentrationen von 0,9 bis 5 ppm ($4,4$ bis $24,5 \text{ mg/m}^3$) exponiert wurden, ergaben eine Abnahme der Atemfrequenz um 50% (RD_{50}) bei 2,5 ppm TCA ($12,3 \text{ mg/m}^3$). Bereits 10 Minuten nach Beginn der Exposition war der Effekt maximal ausgeprägt und blieb während der restlichen Expositionszeit unverändert. Nach Beendigung der Exposition wurde eine rasche Erholung der Tiere innerhalb von 30 Minuten (außer in der höchsten Konzentration) beobachtet [22]. Dieser Effekt wird durch eine Interaktion von TCA mit den lokalen Nervenendungen im Atemtrakt verursacht (sensorische Irritation), die reflexartig zu einer Verminderung der Atemrate und -tiefe führt.

Carbonnelle et al. [11] berichten über erhöhte Serumspiegel des Clarazellproteins CC16 bei Mäusen, die gegen über 4 bzw. 8 Stunden gegen mindestens 12 mg/m^3 TCA exponiert waren. Bei niedrigeren Konzentrationen waren keine Effekte auf die CC16 Konzentration zu beobachten. Diese erhöhte Permeabilität des Lungenepithels war offensichtlich nicht die Folge einer Zelltoxizität, denn die Lactatdehydrogenase-spiegel waren in diesen Tieren nicht verändert.

Von Nakai und Kollegen [40] liegt eine 13-Wochenstudie an Ratten (10 Tiere pro Geschlecht und Dosisgruppe) vor, die über das Trinkwasser gegen TCA exponiert waren (0, 0,2, 2, 10, 90 ppm, entsprechend 0, 0,02, 0,23, 1,1 und $9,6 \text{ mg/kg KG/d}$ bei männlichen Tieren und 0, 0,028, 0,29, 1,3 und 13 mg/kg KG/d bei den weiblichen Tieren). Kontrolltiere erhielten Wasser oder Phosphatpuffer mit 19 ppm Chlor, da auch bei der Herstellung des TCA-Wassers ein Anteil von 19 ppm Chlor nicht vermieden werden konnte. Die TCA-exponierten Tiere wiesen im Vergleich zur Wasserkontrollgruppe eine um 5-8% verminderte Flüssigkeitsaufnahme auf, ohne dass signifikante Veränderungen im Körpergewicht beobachtet wurden. Es wurden auch keine klinischen, hämatologischen oder biochemischen Veränderungen beobachtet. Am Ende der Behandlungszeit wiesen die Männchen und Weibchen der höchsten Dosisgruppe ein statistisch signifikant erhöhtes Nierengewicht auf (15% bzw. 9% bei Männchen und 13% bzw. 7% bei Weibchen im Vergleich zur Wasser- bzw. Phosphatpuffer-Kontrolle). Weiterhin wiesen die weiblichen Tiere der höchsten Dosisgruppe eine erhöhte Glutathion-S-transferase und UDP-Glukuronyltransferase Aktivität in der Leber auf. Bei beiden Geschlechtern waren in allen Dosisgruppen

adaptive histopathologische Veränderungen in der Schilddrüse und Niere zu beobachten, die jedoch keiner Dosis-Wirkungs-Beziehung folgten.

Es liegen keine Hinweise auf mögliche gentoxische, kanzerogene oder reproduktionstoxische Wirkung des TCA vor. Spezifische Untersuchungen zu diesen Endpunkten wurden nicht durchgeführt.

5 Gesundheitliche Bewertung

5.1 Einstufungen/Regelungen

Die DIN 19643¹ „Aufbereitung von Schwimm- und Badebeckenwasser, Teil 1: Allgemeine Anforderungen“ enthält keine Vorgaben zu Trichloramin in der Innenraumluft von Bädern.

In Frankreich wurde 1995 ein Arbeitsplatzgrenzwert für TCA in der Luft in Höhe von 0,5 mg/m³ vorgeschlagen [26]. Dieser Wert basierte auf den Angaben des Badepersonals zu Reizerscheinungen in Relation zu den gemessenen TCA-Konzentrationen (siehe Abschnitt 4.1.1.1). Die WHO [55] hat diesen Wert als vorläufigen Luftgrenzwert für chlorierte Substanzen, ausgedrückt als Stickstofftrichlorid, übernommen.

In der Schweiz ist die Wasserqualität in Gemeinschaftsbädern durch die SIA 385/9 „Wasser und Wasseraufbereitungsanlagen in Gemeinschaftsbädern“ reguliert. Da die Wasserqualität auch die Luftqualität in den Bädern beeinflusst, nennt die im Frühjahr 2011 erscheinende Neufassung der SIA 385/9 auch einen Grenzwert für TCA in der Luft. Dieser technisch basierte Wert liegt bei 0,2 mg/m³.

Gagnaire et al. [22] schlagen auf Grund der Befunde zur sensorischen Reizung bei Mäusen (RD₅₀ = 2,5 ppm / 12,3 mg/m³) für Beschäftigte eine Spitzenbegrenzung für TCA (TLV-STEL, threshold limit value for short-term exposure limit) von 0,3 ppm / 1,5 mg/m³ (entsprechend 0,1 x RD₅₀) und einen Durchschnittswert (TLV-TWA, time-weighted average) von 0,1 ppm / 0,5 mg/m³ (entsprechend 0,03 x RD₅₀) vor.

In den USA wurde für TCA ein 1-Stunden-Störfallwert (PAC-1; Protective Action Criteria) in Höhe von 1,5 mg/m³ abgeleitet. Der TEEL-0 (“threshold concentration below which most people will experience no appreciable risk of health effects”, bezogen auf 60 Minuten) liegt bei 0,6 mg/m³ [17]. Begründungsdokumente für diese Werte liegen nicht vor.

Bonvallot et al. [9] leiteten auf Basis epidemiologischer Studien einen „toxicity reference value“ (TRV) in Höhe von 0,004 mg/m³ für wiederholte Kurzzeitexposition ab. Als kritische Studie wählten die Autoren Carbonnelle et al. [11], gestützt durch die Daten von Thickett et al. [49] und Bernard et al. [5]. Sie bewerteten die Effekte auf die Surfactant assoziierten Proteine A und B (SP-A und SP-B) bei einer Expositionskonzentration von 0,355 mg/m³ als advers, da eine Veränderung dieser Proteinkonzentrationen als Vorstufen einer Schädigung oder Entzündung im tiefen Respirationstrakt gewertet werden kann. In Ermangelung substanzspezifischer Daten wurden die Standardfaktoren 10 für die Intraspeziesvariabilität und die Extrapolation vom LOAEL zum NOAEL gewählt. Die neuere Studie von Carbonnelle et al. [10] sowie die Studien von Kohlhammer et al. [32], Schoefer et al. [46], Font-Ribera [18-21], Bernard et al. [7, 8] und Voisin et al. [52] fanden keinen Eingang in die Bewertung von Bonvallot et al. [9], was teilweise dadurch bedingt ist, dass diese Studien erst nach der von Bonvallot und Kollegen durchgeführten Literaturrecherche im September 2009 erschienen sind. Eine kritische Wertung der zum Teil widersprüchlichen Daten zu den Surfactant assoziierten Proteine in den

¹ DIN 19643 „Aufbereitung von Schwimm- und Badebeckenwasser“, Teile 1-5, Ausgaben April 1997 bis September 2000

verschiedenen Arbeiten sowie der Bedeutung anderer Desinfektionsnebenprodukte als Ursache für die beobachteten Effekte wurde von Bonvallot und Kollegen nicht vorgenommen.

5.2 Vorschlag zur Bewertung von Trichloramin in der Innenraumluft

TCA entsteht nach Chlorung von Badewasser in Gegenwart hypochloriger Säure und organischer Stickstoffverbindungen wie Harnstoff. Auf Grund seiner hohen Flüchtigkeit geht TCA sehr schnell aus dem Badewasser in die Umgebungsluft aus, so dass für eine Bewertung des TCA vor allem die inhalative Exposition relevant ist. Ungefähr 90% der Chloramine in der Atemluft sind auf TCA zurückzuführen.

Die gesundheitliche Wirkung des TCA wird durch seine Reizwirkung dominiert, die durch tierexperimentelle Untersuchungen gut belegt ist. Bereits bei Konzentrationen von 2,5 ppm (12,3 mg/m³) führt TCA zu einer Abnahme der Atemfrequenz um 50% (RD₅₀) bei Mäusen und weist damit eine dem Chlor vergleichbare Reizwirkung auf (RD₅₀ Chlor: 3,5 ppm) [22]. Untersuchungen am Arbeitsplatz belegen gleichfalls eine Reizung der Augen-, Nasen- und Rachenschleimhäute [14, 26, 38, 50]. Als weitere gesundheitliche Effekte des TCA werden eine Beeinflussung der Lungenpermeabilität und ein möglicher Zusammenhang zwischen frühkindlicher oder vermehrter Schwimmbadnutzung und dem vermehrten Auftreten von Asthma in späteren Lebensjahren diskutiert.

In mehreren Studien wurden die potentiellen Effekte von Schwimmbadbesuchen auf die Serumkonzentration verschiedener Lungenproteine untersucht. Im Zentrum des Interesses stehen dabei das Clara-Zellprotein CC 16 und die Surfactant-assoziierten Proteine A, B und D (SP-A, SP-B, SP-D). CC16 wird als potentieller Biomarker für eine Asthmaerkrankung diskutiert [33]. Da dieser Faktor jedoch auch durch andere Parameter wie z.B. körperliche Anstrengung und Rauchen beeinflusst wird und zudem polymorph ausgeprägt ist, wird sein Nutzen als Biomarker für eine Asthmaerkrankung als kritisch gesehen [33]. Von den Surfactant-assoziierten Proteinen ist SP-B vor allem für die Erniedrigung der Oberflächenspannung der Lunge bedeutend. Die beiden Proteine SP-A und SP-D spielen eine Rolle bei der Immunantwort der Lunge sowohl bei Infektionskrankheiten als auch bei nicht infektiösen Erkrankungen, wie z.B. Asthma. Bislang ist allerdings nicht geklärt, ob die Veränderungen in den Serumspiegeln von SP-A und SP-D dabei Ursache oder Effekt einer Asthmaerkrankung sind [34, 43].

Die nachfolgende Tabelle fasst die Ergebnisse der in Abschnitt 4.1.2 zitierten Studien nochmals zusammen.

Tabelle 5: Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Schwimmbadbesuchen und den Serumkonzentrationen verschiedener Lungenproteine

TCA-Äquivalent-Konzentration (mg/m ³)	Beobachtete Effekte	Literatur
kumulative Nutzung des Schulschwimmbads: MW: 1,88 h/w x Jahr (Spanne: ≤ 0,55 bis 6,42)	SP-A ↑ mit CPA SP-B: ↑↑ mit CPA CC16: – IgE: –	Bernard et al., 2003
Mittelwert: 0,490	CC16: – SP-A und SP-B: ↑ Lungenfunktion: – Reizerscheinungen: –	Carbonnelle et al., 2002
Mittelwert: 0,355	CC16: ↑ gechlortes und nicht gechlortes Wasser SP-A und SP-B: ↑ Lungenfunktion: – Reizerscheinungen: –	Carbonnelle et al., 2002
Spanne: 0,16 bis 0,28	SP-B, CC16 und KL-6: – SP-A: ↓ gechlortes Wasser ausgeatmetes NO: ↑ nicht-gechlortes Wasser Lungenfunktion: – Reizerscheinungen: –	Carbonnelle et al., 2008
MW: 0,29, Spanne: 0,17 bis 0,43; bis zu 62 µg/m ³ CHCl ₃ und 125 µg/m ³ THM	SP-D: – CC16: ↑ Lungenfunktion: – ausgeatmetes NO: –	Font-Ribera et al., 2010
MW: 0,325, Spanne: 0,17 bis 0,54 (Messung von 2001)	*CC16: ↓ CC16 /SP-D: ↓	Bernard et al., 2007

* Vergleich zwischen Kindern, die am Babyschwimmen teilgenommen haben, und Kindern, die nicht am Babyschwimmen teilgenommen haben-

SP-A, SP-B, SP-D: Surfactant assoziierte Proteine A, B, D; CC16: Clarazellprotein 16; KL-6: Krebs von den Lungen-6 Protein; CPA: kumulierte Schwimmbadnutzung (cumulative pool attendance); ↑: erhöht; -: nicht beeinflusst

Insgesamt liefern die Studien kein einheitliches Bild hinsichtlich der Effekte des Schwimmens auf die Serumkonzentrationen der einzelnen Proteine. In den Studien von Carbonnelle et al. [10, 11] waren SP-A und SP-B nach dem Schwimmen im gechlorten Wasser (TCA-Luftkonzentrationen 0,355 oder 0,49 mg/m³) stets erhöht. Auch Bernard und Mitarbeiter berichten 2003 [5] über einen Anstieg der SP-A und SP-B Serumkonzentrationen in Abhängigkeit von der kumulativen

Schwimmbadnutzung. In der gleichen Studie von Bernard et al. [5] war allerdings keine Assoziation zwischen den CC16-Serumkonzentrationen und der kumulativen Schwimmbadnutzung zu beobachten. Bernard und Mitarbeiter berichten 2007 [4], dass Kinder, die am Babyschwimmen teilgenommen hatten, niedrigere CC16-Serumkonzentrationen aufwiesen als Kinder, die nicht am Babyschwimmen teilgenommen hatten. In den Studien von Carbonnelle et al. [10, 11] waren die CC16-Serumkonzentrationen in der Studie von 2002 bei den Sportschwimmern erhöht, die CC16-Erhöhung trat dabei unabhängig von der Desinfektionsmethode (Chlorung oder Kupfer/Silber Desinfektion) auf. In derselben Studie war bei den erwachsenen Freizeitschwimmern ein vorübergehender Abfall von CC16 nach dem Schwimmen zu beobachten [11]. In einer späteren Studie wurden bei TCA-Konzentrationen bis zu $0,28 \text{ mg/m}^3$ bei Freizeitschwimmern in gechlortem Wasser keine Lungenproteinveränderungen, auch nicht bei CC16, beobachtet [10]. Font-Ribera et al. [18] berichten dagegen bei TCA-Konzentrationen von $0,29 \text{ mg/m}^3$ einen Anstieg der CC16-Serumkonzentrationen bei Erwachsenen nach dem Schwimmen.

Neben dem uneinheitlichen Bild, das die verschiedenen Studien liefern, ist eine Interpretation dieser Effekte auch deshalb schwierig, weil keine ausreichenden Daten zu Kontrollwerten für diese Proteine vorliegen. Weiterhin gingen die Veränderungen in den Serumkonzentrationen der Lungenproteine in den Studien von Carbonnelle und Mitarbeitern nicht mit Veränderungen der Lungenfunktion einher, so dass die Adversität dieser Effekte unklar ist. Welche Rolle die Exposition gegen hypochlorige Säure während des Schwimmens auf die Veränderung der Lungenproteine hat, bleibt in diesen Studien ungeklärt. Auf Grund ihrer oxidativen Wirkung kann hypochlorige Säure zu einer Epithelschädigung führen [52] und somit potentiell zu einer Erhöhung der Serumkonzentration der Lungenproteine führen. Eine quantitative Bewertung der TCA-Wirkung bei inhalativer Exposition auf Basis der Daten zu den Effekten auf die Lungenproteine scheint deshalb derzeit nicht möglich.

Es liegen Berichte vom Arbeitsplatz vor, die auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Exposition gegen die Hallenbadluft und dem Auftreten von Asthma hinweisen [49]. Beginnend mit der Publikation von Bernard und Mitarbeitern 2003 [5] wurden in den nachfolgenden Jahren eine Reihe von Studien veröffentlicht, die sich mit der Frage beschäftigen, ob eine vermehrte Schwimmbadnutzung, insbesondere bei Kindern im Babyalter (Babyschwimmen), in späteren Lebensjahren zum vermehrten Auftreten von Asthma und anderen allergischen und/oder respiratorischen Erkrankungen führen.

Die Daten, die bei Schwimmern erhoben wurden, sind widersprüchlich [54]. Vor allem die Untersuchungen aus der Gruppe von Bernard an belgischen Probanden weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Asthmaprävalenz - insbesondere bei Atopikern - und den kumulativen Schwimmbadbesuchen hin. Ein Zusammenhang zwischen vermehrten Schwimmbadbesuchen und dem Auftreten von Asthma wurden zum Teil auch beobachtet, wenn Freibadbesuche, bei denen die TCA-Exposition nachweislich sehr gering ist (z.B. Median in Höhe von $2 \mu\text{g TCA/m}^3$ in spanischen Freibädern [19]), bei den kumulativen Schwimmbadbesuchen mitgewertet wurden [7, 8]. In mehreren anderen Studien wie z.B. der Metaanalyse von Goodman and Hays [23], in den prospektiven Studien von Font-Ribera [20] und Schoefer et al. [46] und der Studien von Kohlhammer et al. [32] konnten diese Beobachtungen nicht bestätigt werden. Vielmehr fanden Schoefer et al. [46], dass Kinder, die nicht am Babyschwimmen teilgenommen hatten, im Alter von 6 Jahren ein erhöhtes Asthmarisiko gegenüber den Kindern aufwiesen, die am Babyschwimmen teilgenommen hatten.

Auch Font-Ribera [20] beschreiben, dass eine hohe kumulative Schwimmbadnutzung mit einem verminderten Asthmarisiko in späteren Lebensjahren einhergeht, d.h. die Studien weisen sogar eher auf einen protektiven Effekt durch die frühen Schwimmbadbesuche hin. Anhand der vorliegenden Daten kann derzeit nicht schlüssig gefolgert werden, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen vermehrten Schwimmbadbesuchen und einer erhöhten Prävalenz für das Auftreten von Asthma in späteren Lebensjahren besteht. Da in den meisten Fällen keine Messungen zu den Schadstoffen in der Hallenbadluft vorliegen und zum Teil auch Freibadbesuche mit ausgewertet wurden, kann auch kein direkter Zusammenhang zur TCA-Exposition hergestellt werden.

Am besten ist die irritative Wirkung des TCA belegt. Neben den tierexperimentellen Daten zeigen mehrere Arbeitsplatzstudien die Reizwirkung des TCA auf die Augen und den oberen Respirationstrakt (siehe Tabelle 6). Hery et al. [26] beschreiben bereits bei Konzentrationen von $0,5 \text{ mg/m}^3$ das Auftreten erster subjektiver Reizerscheinungen, die bei $0,7 \text{ mg/m}^3$ bei allen Probanden auftraten. Die Studie von Massin et al. [38] belegt einen konzentrationsabhängigen Anstieg der Augen-, Nasen- und Rachenreizung, wobei die Augen typischerweise am empfindlichsten reagierten und 50% der Probanden bereits bei Konzentrationen $< 0,14 \text{ mg/m}^3$ über Reizwirkungen der Augen klagten (vgl. Abbildung 1). Dieser konzentrationsabhängige Effekt war auch unter Berücksichtigung der kumulativen Exposition sichtbar. Neben der zum Teil nur ungenügenden Darstellung der erhobenen Expositionsdaten liegt die Schwäche dieser Studie jedoch im Fehlen einer Kontrollgruppe, so dass auf Basis dieser Studie kein NOAEC oder LOAEC zuverlässig abgeleitet werden kann. In den Studien von Dang et al. [14] und Thoumelin et al. [50] werden Reizwirkung auf die Augen und den Respirationstrakt bei Aufenthalt im Hallenbad bei mittleren TCA-Konzentrationen von $0,4$ bzw. $0,21 \text{ mg/m}^3$ berichtet. Die Qualität der Studien ist jedoch nicht ausreichend, um als Basis für eine quantitative Bewertung zu dienen.

Tabelle 6: Vergleich der Angaben zur Reizwirkungen in verschiedenen Untersuchungen am Arbeitsplatz

Exposition (mg/m³)	Effekte	Literatur
0,5	erste subjektive Reizerscheinungen der Augen und des Atemtrakts	Hery et al., 1995
0,7	Reizerscheinungen bei allen Probanden	Hery et al., 1995
Expositionsgruppen: < 0,14, 0,14 - 0,22, 0,22 - 0,50 und > 0,5	Konzentrationsabhängige subjektive Augen- (50%, 56%, 63% und 86%), Nasen- (12%, 20%, 28% und 61%) und Rachenreizungen (16, 15, 27 oder 29%)	Massin et al., 1998
Kumulative Exposition (Jahr mg/m ³): < 0,58, 0,58-1,6, 1,6-3,12, > > 3,12	Augen- (42%, 56%, 54% und 62%), Nasen- (18%, 23%, 29% und 32%) und Rachenreizungen (12, 20, 19 oder 21%); keine Korrelation der Lungenfunktion oder chronischer Atemwegssymptome mit der kumulativen Exposition	Massin et al., 1998
MW: 0,4 MAX: 1,06	Exponierte zeigen erhöhte Prävalenz für Augen-, Nasenreizungen und Effekte des oberen Respirationstrakts	Dang et al., 2010
MW: 0,21 MAX: 0,75	Vermeehrt Augenrötungen, kein Zusammenhang zwischen Chloraminexposition und bronchialen Hyperreagibilität	Thoumelin et al., 2005

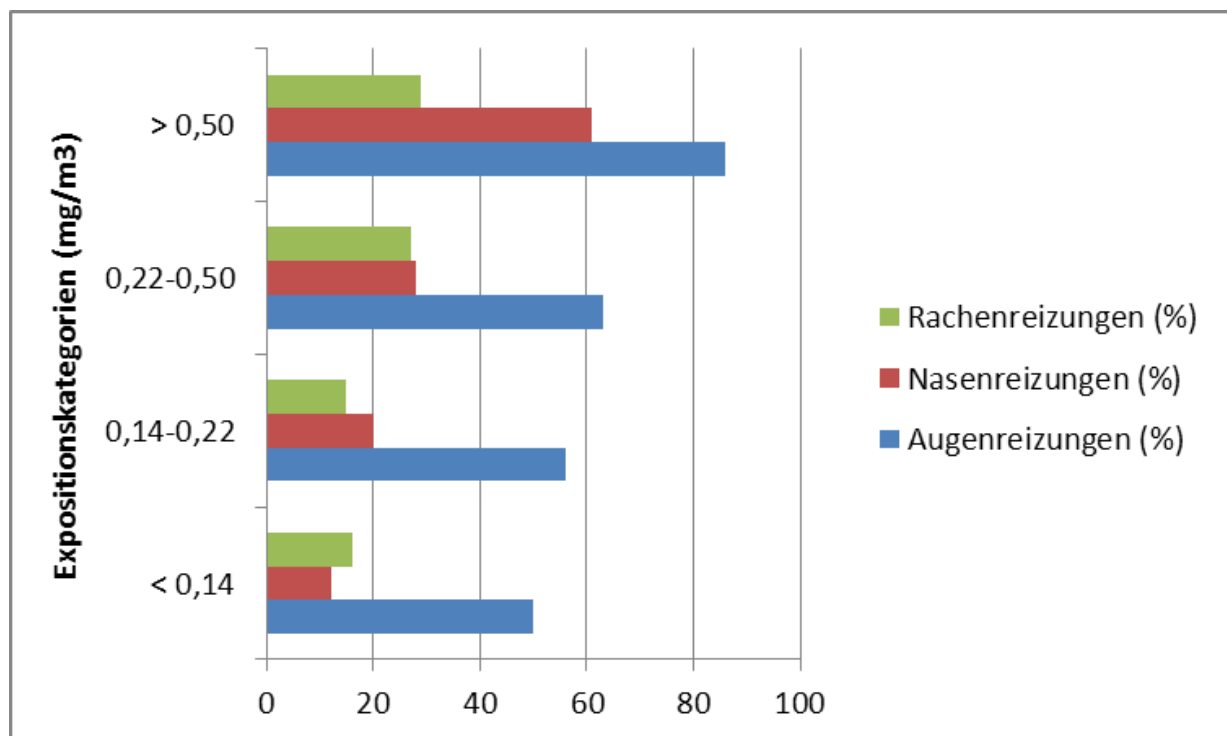


Abbildung 1: Prävalenz der Reizerscheinungen der Augen, Nasen und des Rachens bei Arbeitern in Hallenbädern in Abhängigkeit von der Expositionskonzentration (Daten aus Massin et al., 1998)

Bei all diesen Untersuchungen am Arbeitsplatz wurden keine individuellen Expositionsdaten erhoben und es wurden nur subjektiv empfundene Reizwirkungen aber keine objektiv ermittelten Daten berichtet. Weiterhin liegen keine Daten zur Koexposition gegen andere der weit über 100 Desinfektionsnebenprodukte vor [36, 44, 53, 56]. Als weitere wichtige Stoffe neben den Chloraminen in der Hallenbadluft, sind vor allem die Trihalomethane zu nennen. Die gemessenen Mittelwerte (30 bis 360 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) aber auch die Maximalkonzentrationen (650 bis 1630 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) für Chloroform [18, 26, 55] liegen in einem Konzentrationsbereich in dem noch nicht mit Reizwirkungen für diese Stoffe zu rechnen ist [24]. Drobnic et al. [16] berichten allerdings Messwerte für freies Chlor in Höhe von 420 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, einer Konzentration, bei der durchaus mit Reizwirkungen zu rechnen ist, so dass eine mögliche Kombinationswirkung nicht grundsätzlich auszuschließen ist. Im Gegensatz zu den Arbeitsplatzstudien liegen aus den Untersuchungen an Schwimmern kaum Angaben zu Reizwirkungen vor. In den Studien von Carbonnelle et al. [10, 11] wurden selbst bei TCA-Konzentrationen von bis zu 0,49 mg/m^3 keine Reizerscheinungen berichtet. Die Angaben zu den Reizerscheinung werden in diesen Studien jedoch lediglich am Rande erwähnt und es bleibt unklar, unter welchen Bedingungen diese erhoben wurden. Insgesamt ist die Datenlage zu den Reizerscheinungen qualitativ nicht ausreichend, um mit hinreichender Sicherheit eine quantitative Bewertung für TCA darauf zu begründen.

Die Studien am Arbeitsplatz weisen aber darauf hin, dass der aktuelle französische Arbeitsplatzgrenzwert in Höhe von 0,5 $\text{mg TCA}/\text{m}^3$ möglicherweise nicht ausreichend

ist, um vor Reizerscheinungen zu schützen, da in fast allen Arbeitsplatzstudien Reizerscheinungen von Augen, Nase oder Respirationstrakt bei TCA-Konzentrationen in Höhe des Grenzwerts oder darunter beschrieben wurden [14, 26, 29, 38, 50]. Wir empfehlen deshalb einen Grenzwert für TCA in der Innenraumlufte von $< 0,5 \text{ mg/m}^3$ auf Basis der technischen Machbarkeit abzuleiten.

6 Literatur

Stand der Recherchen: November 2010

1. Badinier-Paganon I, Deschamps F (2001) [Exposure of swimming-pool lifeguards to chlorinated compounds]. *Archives des Maladies Professionnelles et de Médecine du Travail* 62:477-481
2. Barbee SJ, Thackara JW, Rinehart WE (1983) Acute inhalation toxicology of nitrogen trichloride. *Am Ind Hyg Assoc J* 44:145-146
3. Bernard A, Carbonnelle S, de Burbure C, Michel O, Nickmilder M (2006) Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. *Environ Health Perspect* 114:1567-1573
4. Bernard A, Carbonnelle S, Dumont X, Nickmilder M (2007) Infant swimming practice, pulmonary epithelium integrity, and the risk of allergic and respiratory diseases later in childhood. *Pediatrics* 119:1095-1103
5. Bernard A, Carbonnelle S, Michel O, Higuët S, De Burbure C, Buchet J-P, Hermans C, Dumont X, Doyle I (2003) Lung hyperpermeability and asthma prevalence in schoolchildren: unexpected associations with the attendance at indoor chlorinated swimming pools. *Occup Environ Med* 60:385-394
6. Bernard A, Carbonnelle S, Nickmilder M, de Burbure C (2005) Non-invasive biomarkers of pulmonary damage and inflammation: Application to children exposed to ozone and trichloramine. *Toxicol Appl Pharmacol* 206:185-190
7. Bernard A, Nickmilder M, Voisin C (2008) Outdoor swimming pools and the risks of asthma and allergies during adolescence. *Eur Respir J* 32:979-988
8. Bernard A, Nickmilder M, Voisin C, Sardella A (2009) Impact of chlorinated swimming pool attendance on the respiratory health of adolescents. *Pediatrics* 124:1110-1118
9. Bonvallet N, Glorennec P, Zmirou D (2010) Derivation of a toxicity reference value for nitrogen trichloride as a disinfection by-product. *Regul Toxicol Pharm* 56:357-364
10. Carbonnelle S, Bernard A, Doyle IR, Grutters J, Francaux M (2008) Fractional exhaled NO and serum pneumoproteins after swimming in a chlorinated pool. *Med Sci Sports Exerc* 40:1472-1476
11. Carbonnelle S, Francaux M, Doyle I, Dumont X, de Burbure C, Morel G, Michel O, Bernard A (2002) Changes in serum pneumoproteins caused by short-term exposures to nitrogen trichloride in indoor chlorinated swimming pools. *Biomarkers* 7:464-478
12. Carraro S, Pasquale MF, Da Fré M, Rusconi F, Bonetto G, Zanconato S, Baraldi E (2006) Swimming pool attendance and exhaled nitric oxide in children. *J Allergy Clin Immunol* 118:958-960
13. CDC, Centers for Disease, Control and Prevention (2009) Respiratory and ocular symptoms among employees of a hotel indoor waterpark resort - Ohio, 2007. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report* 58:81-85

14. Dang B, Chen L, Mueller C, Dunn KH, Almaguer D, Roberts JL, Otto CS (2010) Ocular and respiratory symptoms among lifeguards at a hotel indoor waterpark resort. *J Occup Environ Med* 52:207-213
15. DGUV, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (2009) Trichloramin in Bädern.
http://www.dguv.de/inhalt/praevention/themen_a_z/gefahrstoffe/trichloramin_97537.pdf, Druckdatum Nov. 2010
16. Drobnic F, Freixa A, Casan P, Sanchis J, Guardino X (1996) Assessment of chlorine exposure in swimmers during training. *Med Sci Sports Exerc* 28:271-274
17. EMI SIG, Emergency Management Issues Special Interest Group (2010) Protective Action Criteria for Chemicals - Including AEGLs, ERPGs, & TEELs.
<http://orise.orau.gov/emi/scapa/chem-pacs-teels/default.htm>.
18. Font-Ribera L, Kogevinas M, Zock JP, Gomez FP, Barreiro E, Nieuwenhuijsen MJ, Fernandez P, Lourencetti C, Perez-Olabarria M, Bustamante M, Marcos R, Grimalt JO, Villanueva CM (2010) Short-term changes in respiratory biomarkers after swimming in a chlorinated pool. *Environ Health Perspect* 118:1538-1544
19. Font-Ribera L, Kogevinas M, Zock JP, Nieuwenhuijsen MJ, Heederik D, Villanueva CM (2009) Swimming pool attendance and risk of asthma and allergic symptoms in children. *Eur Respir J* 34:1304-1310
20. Font-Ribera L, Villanueva CM, Nieuwenhuijsen MJ, Zock JP, Kogevinas M, Henderson J (2010) Swimming pool attendance, asthma, allergies and lung function in the ALSPAC child cohort. *Am J Respir Crit Care Med* in press
21. Font-Ribera L, Villanueva CM, Zock J, Nieuwenhuijsen M, Heederik D, Grimalt JO (2008) Lifetime swimming pool attendance, asthma, eczema and respiratory symptoms in school-age children. *Epidemiology* 19:S141
22. Gagnaire F, Azim S, Bonnet P, Hecht G, Hery M (1994) Comparison of the sensory irritation response in mice to chlorine and nitrogen trichloride. *J Appl Toxicol* 14:405-409
23. Goodman M, Hays S (2008) Asthma and swimming: a meta-analysis. *J Asthma* 45:639-647
24. Greim H (1999) Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten, Loseblattsammlung, 28. Lfg. DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft, WILEY-VCH Verlag Weinheim
25. Hery M, Gerber JM, Hecht G, Subra I, Possoz C, Aubert S, Dieudonne M, Andre JC (1998) Exposure to chloramines in a green salad processing plant. *Ann Occup Hyg* 42:437-451
26. Hery M, Hecht G, Gerber JM, Gendre JC, Hubert G, Rebuffaud J (1995) Exposure to chloramines in the atmosphere of indoor swimming pools. *Ann Occup Hyg* 39:427-439
27. Hollemann AF, Wiberg N (1985) Lehrbuch der anorganischen Chemie. 91.-100. Auflage, Verlag Walter de Gruyter Berlin New York

28. IARC, International Agency for Research on Cancer (2004) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 84. Some Drinking-Water Disinfectants and Contaminants, Including Arsenic. WHO, World Health Organization, Geneva
29. Jacobs JH, Spaan S, van Rooy GB, Meliefste C, Zaat VA, Rooyackers JM, Heederik D (2007) Exposure to trichloramine and respiratory symptoms in indoor swimming pool workers. *Eur Respir J* 29:690-698
30. Kaydos-Daniels C, Beach MJ, Shwea T, Magri J, Bixler D (2008) Health effects associated with indoor swimming pools: a suspected toxic chloramine exposure. *Public Health* 122:195-200
31. King BS, Page EH, Mueller CA, Dollberg DD, Gomez KE, Warren AM (2006) Eye and respiratory symptoms in poultry processing workers exposed to chlorine by-products. *Am J Ind Med* 49:119-126
32. Kohlhammer Y, Döring A, Schäfer T, Wichmann H-E, Heinrich J (2006) Swimming pool attendance and hay fever rates later in life. *Allergy* 61:1305-1309
33. Lakind JS, Holgate ST, Ownby DR, Mansur AH, Helms PJ, Pyatt D, Hays SM (2007) A critical review of the use of Clara cell secretory protein (CC16) as a biomarker of acute or chronic pulmonary effects. *Biomarkers* 12:445-467
34. Ledford JG, Pastva AM, Wright JR (2010) Review: Collectins link innate and adaptive immunity in allergic airway disease. *Innate Immunity* 16:183-190
35. Lévesque B, Duchesne JF, Gingras S, Lavoie R, Prud'Homme D, Bernard E, Boulet L-P, Ernst P (2006) The determinants of prevalence of health complaints among young competitive swimmers. *Int Arch Occup Environ Health* 80:32-39
36. Li J, Blatchley ER (2007) Volatile disinfection byproduct formation resulting from chlorination of organic-nitrogen precursors in swimming pools. *Environ Sci Technol* 41:6732-6739
37. LookChem (2010) Look for Chemicals. online: <http://www.lookchem.com/cas-100/10025-85-1.html>, Abfragedatum: Dezember 2010.
38. Massin N, Bohadana AB, Wild P, Héry M, Toamain JP, Hubert G (1998) Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools. *Occup Environ Med* 55:258-263
39. Massin N, Hecht G, Ambroise D, Hery M, Toamain JP, Hubert G, Dorotte M, Bianchi B (2007) Respiratory symptoms and bronchial responsiveness among cleaning and disinfecting workers in the food industry. *Occup Environ Med* 64:75-81
40. Nakai JS, Poon R, Lecavalier P, Chu I, Yagminas A, Valli VE (2000) Effects of subchronic exposure of rats to dichloramine and trichloramine in drinking water. *Regul Toxicol Pharm* 31:200-209
41. Nickmilder M, Bernard A (2007) Ecological association between childhood asthma and availability of indoor chlorinated swimming pools in Europe. *Occup Environ Med* 64:37-46

42. Nystad W, Håberg SE, London SJ, Nafstad P, Magnus P (2008) Baby swimming and respiratory health. *Acta Paediatr* 97:657-662
43. Pastva AM, Wright JR, Williams KL (2007) Immunomodulatory roles of surfactant proteins A and D: implications in lung disease. *Proceedings of the American Thoracic Society* 4:252-257
44. Richardson SD, Demarini DM, Kogevinas M, Fernandez P, Marco E, Lourencetti C, Balleste C, Heederik D, Meliefste K, McKague AB, Marcos R, Font-Ribera L, Grimalt JO, Villanueva CM (2010) What's in the pool? A comprehensive identification of disinfection by-products and assessment of mutagenicity of chlorinated and brominated swimming pool water. *Environ Health Perspect* 118:1523-1530
45. Sanderson WT, Weber A, Echt A (1995) Case reports: Epidemic eye and upper respiratory irritation in poultry processing plants. *Appl Occup Environ Hyg* 10:43-49
46. Schoefer Y, Zutavern A, Brockow I, Schäfer T, Krämer U, Schaaf B, Herbarth O, von Berg A, Wichmann H-E, Heinrich J (2008) Health risks of early swimming pool attendance. *Int J Hyg Environ Health* 211:367-373
47. Stottmeister E, Voigt K (2006) Trichloramin in der Hallenbadluft. *Archiv des Badewesens* 3:158-162
48. Tafrechian S (2008) [Asthma due to chloramine among swimming pool personnel]. *Cahiers de Médecine Interprofessionnelle* 48:105-116
49. Thickett KM, McCoach JS, Gerber JM, Sadhra S, Burge PS (2002) Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur Respir J* 19:827-832
50. Thoumelin P, Monin E, Armandet D, Julien MJ, Massart B, Vasseur C, Pillon AM, Zilliox M, Balducci F, Bergeret A (2005) Troubles d'irritation respiratoire chez les travailleurs des piscines. *Documents pour le Médecin du Travail* 101:43-64
51. Villanueva CM, Cantor KP, Grimalt JO, Malats N, Silverman D, Tardon A, Garcia-Closas R, Serra C, Carrato A, Castano-Vinyals G, Marcos R, Rothman N, Real FX, Dosemeci M, Kogevinas M (2007) Bladder cancer and exposure to water disinfection by-products through ingestion, bathing, showering, and swimming in pools. *Am J Epidemiol* 165:148-156
52. Voisin C, Sardella A, Marcucci F, Bernard A (2010) Infant swimming in chlorinated pools and the risks of bronchiolitis, asthma and allergy. *Eur Respir J* 36:41-47
53. Weaver WA, Li J, Wen Y, Johnston J, Blatchley MR, Blatchley ER (2009) Volatile disinfection by-product analysis from chlorinated indoor swimming pools. *Water Res* 43:3308-3318
54. Weisel CP, Richardson SD, Nemery B, Aggazzotti G, Baraldi E, Blatchley ER, 3rd, Blount BC, Carlsen KH, Eggleston PA, Frimmel FH, Goodman M, Gordon G, Grinshpun SA, Heederik D, Kogevinas M, LaKind JS, Nieuwenhuijsen MJ, Piper FC, Sattar SA (2009) Childhood asthma and environmental exposures at swimming pools: state of the science and research recommendations. *Environ Health Perspect* 117:500-507

55. WHO, World Health Organization (2006) Guidelines for Safe Recreational Water Environments. Vol. 2 Swimming Pools and Smiliar Environments. Geneva
56. Zwiener C, Richardson SD, DeMarini DM, De Marini DM, Grummt T, Glauner T, Frimmel FH (2007) Drowning in disinfection byproducts? Assessing swimming pool water. Environ Sci Technol 41:363-372