

UMWELTMEDIZINISCHER INFORMATIONSDIENST



Ausgabe: 2/2001

Redaktionsschluss: 14.03.2001

Inhalt	Seite
Molekulare Biomarker zur schnellen Erfassung und Bewertung toxischer Chemikalieneffekte.....	3
Hormonell wirkende Chemikalien und Entwicklung der Spermienqualität beim Menschen.....	7
Zweites Statusseminar Umwelthormone des BMBF/BMU/UBA, Berlin, 2. bis 4. April 2001	10
EU-Kommission plant Forschungsprogramm zu hormonell aktiven Substanzen (Umwelthormone).....	10
Auswirkungen von Lärm auf Schwangere und Mütter in der postpartalen Phase.....	11
Botulismus durch Biokompost?.....	18
Bewertung der gesundheitlichen Risiken durch uranhaltige Munition	21
<i>BfS-Broschüre informiert über Genehmigungsverfahren für dezentrale Zwischenlager</i>	25
<i>BfS-Broschüre informiert über Radioaktive Frachten unterwegs</i>	26
9. Wasserhygienetage Bad Elster vom 7. – 9.2.2001 – Zusammenfassung –.....	27
<i>Pressemitteilung des BgVV 4/2001</i> Schnelle und effektive Hilfe bei Vergiftungen ist nur über den Produktnamen möglich.....	29
Verzeichnis der Giftinformationszentren der Bundesrepublik Deutschland.....	30
<i>Gemeinsame Pressemitteilung von DIMDI und BgVV 27/2000</i> Zugriff auf BgVV-Chemikalieninformationssysteme über DIMDI möglich	32
<i>Pressemitteilung des UBA 3/2001</i> Deutschland auf dem Weg zur Generation der Hörgeschädigten?	33
<i>Pressemitteilung des BfS 1/2001</i> Handy im Auto - am besten mit Außenantenne!	34
<i>Tagungsankündigung</i> 8. WaBoLu-Innenraumtage vom 21. – 23. Mai 2001 "Mikrobielle Verunreinigungen in Innenräumen"	35
UMID-Sachregister von 1/1999 bis 4/2000	36

Impressum

Herausgeber: Umweltbundesamt (UBA), Robert Koch-Institut (RKI),
Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und
Veterinärmedizin (BgVV), Bundesamt für Strahlenschutz (BfS)

Redaktion: Prof. Dr. Wolfgang Schimmelpfennig (UBA)
(verantwortlicher Redakteur)
e-mail: wolfgang.schimmelpfennig@uba.de

Dr. Ute Wolf (RKI)
e-mail: wolfu@rki.de

Dr. Gernot Henseler (BgVV)
e-mail: g.henseler@bgvv.de

Dipl.-Ing. Dipl.-Soz. Helmut Jahraus (BfS)
e-mail: hjahraus@bfs.de

Marianne Reppold (UBA)
(Abteilungssekretariat II 2)
Corrensplatz 1, 14195 Berlin
Tel.: 030-8903 1649, Fax: 030-8903 1830
e-mail: marianne.reppold@uba.de

UMID im Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/>

Die in namentlich gekennzeichneten Beiträgen geäußerten Ansichten und Meinungen müssen nicht mit denen der Herausgeber übereinstimmen! Es erscheinen jährlich 4-6 Ausgaben, die kostenlos abgegeben werden.

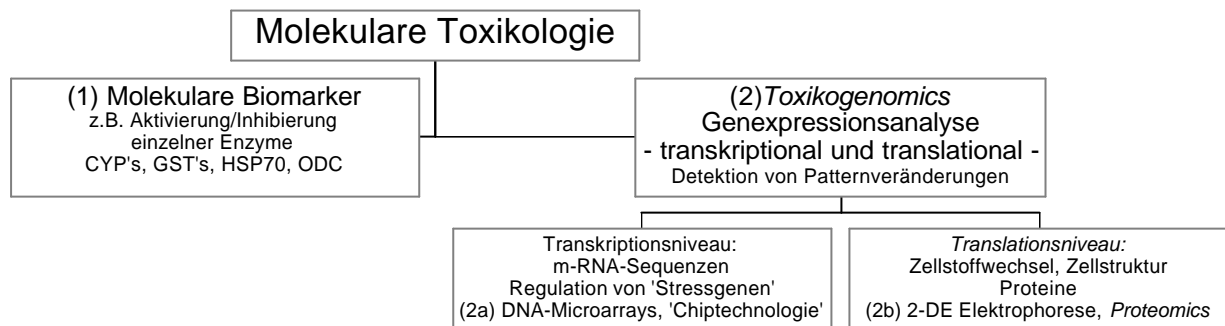
Der Druck erfolgt auf Recyclingpapier mit dem Umweltzeichen „Blauer Engel“

Molekulare Biomarker zur schnellen Erfassung und Bewertung toxischer Chemikalieneffekte

A. Oberemm

Die Idee, molekulare Biomarker zum Nachweis der Exposition mit Umweltchemikalien und zur Indikation ihrer toxischer Wirkungen zu verwenden, ist nicht neu [Fowle and Sexton, 1992; Walker, 1998]. So war es bereits in den 80er Jahren üblich, die Aktivität bestimmter Enzyme, welche an Entgiftungsprozessen bei Mensch, Tier und Pflanze beteiligt sind, als Maß für eine Exposition mit schädigenden Chemikalien heranzuziehen [Timbrell, 1998] oder das Vorkommen bestimmter Proteine als Marker für pathogene Ereignisse zu verwenden [Brandt-Rauf, 1997;

Yamasaki et al., 1996]. Es hat sich aber gezeigt, dass der Einsatz einzelner oder weniger Biomarker nur in sehr begrenztem Maße Informationen liefert, welche für eine Bewertung von Chemikalien genutzt werden können. Die schematische Darstellung gibt einen Überblick über die herkömmlichen (1) und die modernen (2) Arbeitsfelder und Methoden in der molekularen Toxikologie; die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich auf die Genexpressionsanalysen unter (2).



Schema: Arbeitsfelder und Methoden in der molekularen Toxikologie

Rasante Fortschritte in der Molekularbiologie und die Notwendigkeit, schnell und effektiv Daten zu toxischen Eigenschaften von Chemikalien zu bekommen, haben zur Entwicklung einer neuen Generation alternativer Testmethoden geführt. Diese neuen Verfahren ermöglichen die schnelle Erfassung eines breiten Spektrums von Biomarkern. Es gibt berechtigte Hoffnungen, dass durch einen Einsatz von komplexen molekularbiologischen Assays, welche Änderungen, z. B. im Metabolismus von Zellen und Geweben, differenziert anzeigen können, toxische Eigenschaften von Chemikalien schnell erkannt und charakterisiert werden können. Dies könnte von erheblichem Nutzen sein, um erste Daten zu bisher unzureichend charakterisierten Altstoffen zu erhalten, könnte aber auch im Hinblick auf eine weitere Einsparung von Tierversuchen einen erheblichen Fortschritt darstellen. So lassen sich z. B. Ergebnisse aus Tierstudien bei Vorliegen mechanistischer Daten besser auswerten, so dass ggf. auf nachgeschaltete Tierstudien verzichtet werden kann.

Erste Ansätze wurden mit Assays geringer Komplexität durchgeführt, z. B. mit dem CAT-Tox-Reporter-Gen-Assay der Fa. Xenometrics [Todd et al., 1995; Beard, 1997]. Dieser setzt sich im Falle der CAT-Tox-Liver Ausführung aus 13 rekombinanten HepG2 Zelllinien zusammen, welche jeweils ein einzelnes Stress-Promotorgen bzw. ein Response-Element, gebunden an das Chloramphenicol-Acetyltransferase-Gen (CAT), enthalten (Zusammensetzung s. Tabelle 1). Diese Gen-Konstrukte sind detailliert beschrieben, und ihre Relevanz hinsichtlich zelltoxischer Ereignisse ist hinreichend belegt [Vincent et al., 1997]. Bei der Durchführung eines Testes werden die gentechnisch veränderten HepG2 Zellen in CellWell-Gefäßen mit Testchemikalien exponiert und der Nachweis der Genexpression erfolgt fotometrisch. In der zweiten Hälfte der 90er Jahre führte die Entwicklung hin zu immer komplexeren Systemen, den DNA-Microarrays (Schema: 2a) welche eine weit differenziertere Erfassung und Klassifizierung toxischer Effekte erlauben (s. Tabelle 2, Beispiel 'Affymetrix Toxicology Array').

Tabelle 1: CAT-Tox/Liver Assay (Fa. Xenometrics). Molekulare Endpunkte zur Erfassung von Toxizitäts-bedingtem Stress: Gen-Konstrukte (linke Spalte) und assoziierte Mechanismen im Zellstoffwechsel (rechte Spalte)

Gen	Induktor/ Funktion
GADD153 (153 KDa Growth Arrest/ DNA Damage protein)	DNA Schädigungen, DNA Reparatur
GADD45 (45 KDa Growth Arrest/ DNA Damage protein)	DNA Schädigungen, DNA Reparatur
FOS (C-Fos Onkogen)	Mitogen, DNA Schädigungen
p53RE (p53 Response Element)	DNA Schädigungen, Tumorsuppression
CYP 1A1 (Cytochrom-P450 1A1)	planare aromatische Kohlenwasserstoffe, Detox(ifiz)ierung Phase I
GSTY α (Glutathion-S-Transferase Y α)	aromatische Kohlenwasserstoffe und Elektrophile, Detox(ifiz)ierung Phase II
XRE (Xenobiotic Response Element)	reguliert CYP 1A1 und GSTY α
HMT IIA (Metallothionein-IIa)	Schwermetalle
NF κ BRE (Necrotic Factor κ Response Element)	Inhibitoren der Proteinsynthese
CRE (Cyclisches AMP Response Element)	erhöhter intrazellulärer cAMP Spiegel
HSP70 (78 KDa Heat Shock Protein)	Protein Denaturierung
GRP78 (78 KDa Glucose Regulated Protein)	erhöhte intrazelluläre Ca ²⁺ Konzentration, DNA schädigende Substanzen
RARE (Retinoic Acid Response Element)	Retinsäure und Analoga

Tabelle 2: Beispiel für einen toxikologisch ausgerichteten DNA-Microarray: Rat U34 'Toxicology' (Fa. Affymetrix). Dieser Array enthält mehr als 850 toxikologisch relevante Gene. Quelle: <http://www.affymetrix.com>.

Funktionelle Einheit	Vertreter (Beispiele)
Metabolisierende Enzyme	CYP-450s, Acyltransferasen, Sulfotransferasen
Wachstumsfaktoren + Rezeptoren	IGF's, Interleukine, NGT's, TGF's, VEGT
Kinasen + Phosphatasen	Lipid-Kinasen, MAFK's, Stress-aktivierte Kinasen
nukleäre Rezeptoren	Retinsäurerezeptoren, PPAR
Transkriptionsfaktoren	OnkogeneStats, NF- κ B, 'Zinc-Finger'
DNA-Reparaturgene	Polymerasen, Topoisomerasen, GADD's
Apoptosegene	Bcl-2 Familie, Bad, Bax, Caspasen, Fas
Stress-induzierbare Gene	Wirkstofftransporter, Heat-Shock Proteine
Membranproteine	Gap-Junction Proteine, Na/K-ATPase, Selektine
Regulatoren des Zellzyklus	Cycline und assoziierte Proteine

Bei diesen Systemen kann auch Material aus Tierstudien untersucht werden, da zum Nachweis der Genexpression Extrakte aus Zellen und Geweben verwendet werden. Ein moderner DNA-Microarray ('Chip') besteht aus Primern (DNA-Sonden), die in unvorstellbarer Dichte auf einem Objektträger, wie man ihn aus der Mikroskopie kennt, aufgebracht und fixiert wurden (Zusammensetzung s. Beispiel in Tabelle 2). Mittlerweile stehen Arrays zur Verfügung, welche mehrere Zehntausend verschiedener Genkonstrukte enthalten. Zum Nachweis einer Genexpression werden aufbereitete Extrakte aus Zellen bzw. Geweben (Zellkulturen, Gewebe aus Organen von Versuchstieren) mit der c-DNA des Array hybridisiert. Je nach Aktivität der jeweiligen Gene bindet die m-RNA aus den Extrakten mehr oder weniger intensiv, was über eine Farb-reaktion und ein automatisches Readergerät erfasst wird. Die abschließende Auswertung der Expressionsdaten erfolgt durch den Einsatz von zugehörigen Software-Tools [Sherlock, 2000]. Alternativ zu den kostenintensiven DNA-Microarrays kann auch eine Erfassung der Genexpression auf dem Niveau der Proteine vorgenommen werden (Schema: 2b). Diese sogenannte Proteom-

analyse (Proteomics; [Anderson and Anderson, 1998]) ist zwar arbeits- und zeitintensiver, aber es werden auch die für den Zellstoffwechsel repräsentativen Proteine erfasst, also auch deren posttranslationale Modifikationen, worauf bei der Expressionsanalyse mit DNA-Microarrays verzichtet werden muss. Dazu werden zunächst die Proteine eines Zell- oder Gewebeextraktes möglichst vollständig in Lösung gebracht und durch zweidimensionale Gelelektrophorese aufgetrennt [Görg et al., 2000]. Die Proteine erscheinen nach Anfärbung als 'Spots' auf einem Pherogramm (Poly-Acrylamid-Gel, s. Abbildung) und werden dann mit einem Scanner digitalisiert erfasst. Eine Identifizierung der 'Spots' kann mit Datenbankgestützten, massenspektrometrischen Methoden rasch durchgeführt werden [Lopez, 2000]. Auch hier werden Software-Tools eingesetzt, um eine qualitative und semiquantitative Auswertung durchzuführen. Durch die große Anzahl an detektierbaren Proteinen (je nach Extraktionsmethode und Auflösung der eingesetzten Methode bis zu mehreren Tausend) ist auch hier eine Analyse von Expressionsmustern möglich, mit der mechanistische Informationen zu Chemikalienwirkungen *in vivo* und *in vitro* erhalten werden können.

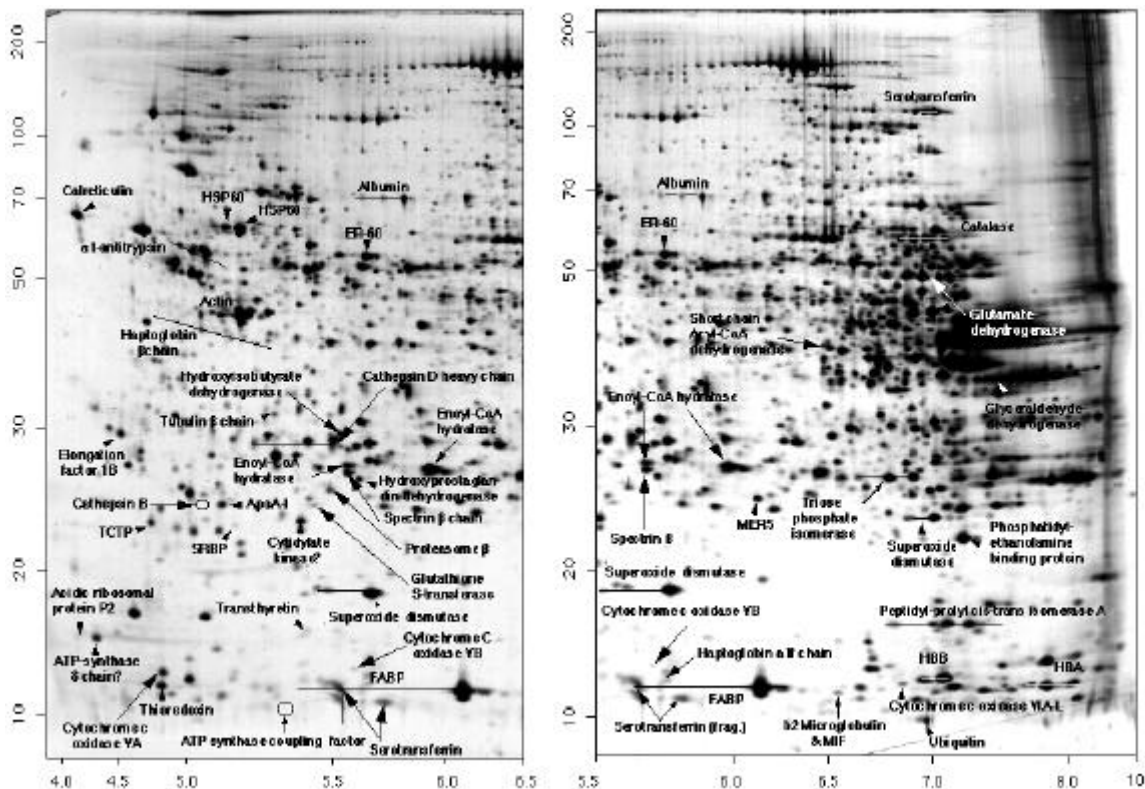


Abbildung: Erfassung von Zellproteinen mittels zweidimensionaler Gelelektrophorese (Maus, Leber). Die Pfeile und Begriffe bezeichnen identifizierte Proteine.

links: pH 4-6,5 rechts: pH 5,5-10 Ordinate: Molekulargewicht (kDa)

Quelle: Swiss 2-D Page database unter <http://www.expasy.ch/> oder Sanchez et al. (1995)

Das Interesse an diesen Methoden wächst international. Schwerpunkte bei der Anwendung stellen zur Zeit vor allem die frühen Diagnose von Krankheiten (z.B. Leukämie [Golub et al., 1999] und Krebs (Auffindung von Tumormarkern) [Alaiya et al., 2000]) bzw. die Wirkstofftestung in der Arzneimittelentwicklung dar [Debouck and Metcalf, 2000].

Um einen Einsatz in der Toxikologie vorzubereiten, muss aber noch weitere Forschung betrieben werden. So ist z. B. nachzuweisen, dass die Exposition von Testorganismen mit Chemikalien zu wirkungsspezifischen, klassifizierbaren Expressionsmustern führt, welches die Voraussetzung für eine Bewertung und Einstufung darstellt. Dann ist mit einem solchen System eine Klassifizierung von Chemikalien über Wirkungsmechanismen denkbar [Corton et al., 1999].

Wegen der großen und zukunftssträchtigen Bedeutung wurde im BgVV zusammen mit anderen Einrichtungen (z. B. DKFZ) ein Projekt initiiert. Dabei hat das BgVV den Part übernommen, die Methode der zweidimensionalen Gelelektrophorese zur Erfassung zellulärer Biomarker ('Proteomics') zu etablieren. Es wird erwartet, dass im Laufe der nächsten Monate (2001) erste Daten aus einer tierexperimentellen Toxizitätsstudie analysiert und bewertet werden können.

Literatur

Alaiya,A.A., Franzen,B., Auer,G., and Linder,S. (2000). Cancer proteomics: From identification of novel markers to creation of artificial learning models for tumor classification. *Electrophoresis* 21, 1210-1217.

Anderson,N.L. and Anderson,N.G. (1998). Proteome and proteomics: new technologies, new concepts, and new words. *Electrophoresis* 19, 1853-1861.

Beard,S. (1997). Mammalian stress genes: diverse response, diverse information. In *Molecular Toxicology: Utilization in accelerated drug discovery and chemical safety analysis*, P.Guttry and L.M.Savage, eds. (Southborough (MA): International Business Communications, Inc.), pp. 61-84.

Brandt-Rauf,P.W. (1997). Biomarkers of gene expression: growth factors and oncoproteins. *Env. Health Persp.* 105, 807-816.

Corton,J.C., Andersen,S.P., Stauber,A.J., Janszen,D.B., Kimbell,J.S., and Conolly,R.B. (1999). Entering the Era of Toxicogenomics with DNA Microarrays. *CIIT Activities* 19.

Debouck,C. and Metcalf,B. (2000). The impact of genomics on drug discovery. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 40, 193-207.

Fowle,J.R. and Sexton,K. (1992). EPA priorities for biologic markers research in environmental health. *Env. Health Persp.* 98, 235-241.

Golub,T.R., Slonim,D.K., Tamayo,P., Huard,C., Gaasenbeek,M., Mesirov,J.P., Coller,H., Loh,M.L., Downing,J.R., Caligiuri,M.A., Bloomfield,C.D., and Lander,E.S. (1999). Molecular classification of cancer: class discovery and class prediction by gene expression monitoring. *Science* 286, 531-537.

Görg,A., Obermaier,C., Boguth,G., Harder,A., Scheibe,B., and Wildgruber,R. (2000). The current state of two-dimensional electrophoresis with immobilized pH gradients. *Electrophoresis* 21, 1037-1053.

Lopez,M.F. (2000). Better approaches to finding the needle in a haystack: Optimizing proteome analysis through automation. *Electrophoresis* 21, 1082-1093.

Jean-Charles Sanchez, Ron D. Appel, Olivier Golaz, Christian Pasquali, Florence Ravier, Amos Bairoch, Denis F. Hochstrasser. Inside SWISS-2DPAGE database. *Electrophoresis* (1995) 16, 1131-1151

Sherlock,G. (2000). Analysis of large-scale gene expression data. *Curr. Opin. Immunol.* 12, 201-205.

Timbrell,J.A. (1998). Biomarkers in toxicology. *Toxicology* 129, 1-12.

Todd,M.D., Lee,M.J., Williams,J.L., Nalezny,J.M., Gee,P., Benjamin,M.B., and Farr,S.B. (1995). The CAT-Tox (L) assay: a sensitive and specific measure of stress-induced transcription in transformed human liver cells. *Fundam. Appl. Toxicol.* 28, 118-128.

Vincent,R., Goegan,P., Johnson,G., Brook,J.R., Kumaraathan,P., Bouthillier,L., and Burnett,R.T. (1997). Regulation of promoter-CAT stress genes in HepG2 cells by suspensions of particles from ambient air. *Fundam. Appl. Toxicol.* 39, 18-32.

Walker,C.H. (1998). Biomarker strategies to evaluate the environmental effects of chemicals. *Environ Health Perspect.* 106, 613-620.

Yamasaki,H., Ashby,J., Bignami,M., Jongen,W., Linnainmaa,K., Newbold,R.F., Nguyen-Ba,G., Parodi,S., Rivedal,E., Schiffmann,D., Simons,J.W., and Vasseur,P. (1996). Non-genotoxic carcinogens: development of detection methods based on mechanisms: a European project. *Mutat. Res.* 353, 47-63.

Dr. Axel Oberemm, Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Fachbereich 8 (Chemikalienbewertung), Thielallee 88-92, 14195 Berlin, Tel. 01888 412-3238, e-mail: a.oberemm@bgvv.de

Hormonell wirkende Chemikalien und Entwicklung der Spermienqualität beim Menschen

A. Gies, M. Kolossa-Gehring, E. Rosskamp, C. Throl

Für Nordamerika und Europa wird eine Abnahme der Spermienqualität seit den 1940er Jahren bis heute postuliert [z.B. Carlsen et al., 1992; Irvine et al., 1996; Swan et al., 1997; Swan et al., 2000]. Die mittlere Spermiedichte vermindert sich danach in einer Größenordnung von etwa 2% pro Jahr und nähert sich nach diesen Beobachtungen einem Bereich, der von der WHO als kritisch für die Fertilität eingestuft wird (20 Mio/ml). Als eine Ursache für diese Entwicklung wird die Belastung unserer Umwelt mit Schadstoffen diskutiert, dabei insbesondere mit endokrinen Disruptoren.

Da auch aus Deutschland mittlerweile vier aktuelle Studien vorliegen, in denen retrospektiv Patientendaten aus andrologischen Sprechstunden verschiedener Zentren untersucht worden waren [Glöckner et al., 1998; Licht, 1998; Thierfelder et al., 1999], wurde im November 2000 vom Umweltbundesamt (UBA) ein Fachgespräch zu dem Thema „Hormonell wirkende Chemikalien und Entwicklung der Spermienqualität beim Menschen“ durchgeführt. An dem Fachgespräch nahmen Vertreter/-innen des Bundesumweltministeriums (BMU), des Beratergremiums für Altstoffe (BUA-GDCh), des Bundesinstituts für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BfVV), des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), des Robert Koch-Instituts (RKI), aus Universitäten (Berlin, Hamburg, Halle/Wittenberg, Kiel, Magdeburg) sowie die zwei Koordinatoren eines laufenden EU-Projektes zu dem Thema Spermienqualität aus Finnland und Dänemark teil. Ziel des Fachgespräches war die Diskussion der vier Studien unter folgenden Gesichtspunkten:

- a) weisen die Ergebnisse der Studien zeitliche Trends auf,
- b) sind die Studien repräsentativ für die Allgemeinbevölkerung,
- c) indizieren die Studien geographische Unterschiede,
- d) werden Hinweise auf Ursachen gegeben und
- e) welcher Forschungsbedarf ist für Deutschland angezeigt und welche Möglichkeiten zur internationalen Kooperation existieren?

In einem einführenden Vortrag wurde von Hasso Seibert (Universität Kiel) dargelegt, welche Parameter zur Charakterisierung von Spermaqualität mit Hilfe etablierter Bestimmungsmethoden verwendet werden und welche „Normalwerte“ von der WHO definiert sind. Er betonte, dass die Bestimmung der Spermiedichte (und –zahl im Ejakulat) durch mikroskopische Auszählung in standardisierten Zählkammern zu den einfachen labormedizinischen Methoden gehört und von den 40er Jahren bis heute praktisch unverändert durchgeführt wird. Dies bedeutet u.a., dass die Annahme abnehmende Spermiedichten seien auf die Einführung automatisierter Meßmethoden in der jüngeren Vergangenheit zurückzuführen, nicht haltbar ist. Im Rahmen eines kurzen historischen Überblicks über Publikationen zur Veränderung der Spermiedichte, insbesondere über die Metaanalysen von Carlsen et al. [1992] sowie Swan et al. [1997, 2000], kam Seibert zu dem Schluss, dass die Informationen, die über zeitliche Trends in großen geographischen Regionen aus historischen Daten gewonnen werden können, mit biostatistischen Methoden erschöpfend analysiert worden sind. Danach muss davon ausgegangen werden, dass sich die Spermiedichten bzw. –zahlen in Nordamerika und Europa im Laufe der letzten Jahrzehnte tatsächlich vermindert haben. Seinem Verständnis nach bleibt aber die Behauptung einer „linearen“ Abnahme insbesondere in den letzten 20 Jahren problematisch.

Wulf Thierfelder (RKI) stellte Ergebnisse von Patienten andrologischer Sprechstunden in Berlin und Leipzig dar. Hier wurden Patienten mit anamnestischen und klinischen Befunden, die eine ungewollte Kinderlosigkeit erklären könnten, ausgeschlossen. Ein Abgleich der Methoden wurde durch interne Ringversuche und gemeinsamer Schulung der Medizinisch Technischen Assistentinnen erzielt. Von 1985 bis 1996 nahm die Spermiedichte in dem Berliner Kollektiv um 34% und in dem Leipziger Kollektiv um 24% ab.

Dirk Glöckner (Universität Magdeburg) trug Ergebnisse einer Studie vor, in der über 5000 Spermogramme von nicht selektierten Männern einer andrologischen Sprechstunde aus Magdeburg untersucht wurden. Die Daten zeigen, dass der Geburtsjahrgang mit der Spermiedichte negativ

korreliert ist und, dass die Spermiedichte von 1974 bis 1994 um durchschnittlich 2,1% pro Jahr abgenommen hat.

Wolfgang Schulze (Universität Hamburg) stellte Ergebnisse von 36000 Patienten einer andrologischen Sprechstunde dar. Auch hier ergab die Auswertung eine negative Korrelation zwischen dem Geburtsjahrgang und der Spermiedichte. Zwischen 1956 und 1980 nahm die Spermiedichte von 64 auf 20 Mio/ml ab und ist seit 1980 annähernd konstant.

Bei den vorgestellten Studien handelt es sich um Daten von sehr großen Kollektiven. Im Vergleich dazu lag beispielsweise der Umfang der Stichproben bei den von Swan et al. [2000] aufgeführten Publikationen zwischen 10 und 1890 Personen. Es wurde das Fazit gezogen, dass die Ergebnisse aus den in Deutschland erhobenen Studien mit dem für Europa postulierten Trend einer Abnahme der Spermiedichte von durchschnittlich > 2% pro Jahr, übereinstimmen.

Nils Skakkebaek (Rigshospitalet Kopenhagen, DK) und Jorma Toppari (Universität Turku, FIN), Koordinatoren eines laufenden EU-Projektes zur Entwicklung der Spermienqualität, erläuterten, dass die Spermienqualität ein Symptom unter anderen ist, welche als Entwicklungsstörungssyndrom der männlichen Reproduktionsorgane zusammengefasst werden müsse. Experimentelle und epidemiologische Studien würden darauf hinweisen, dass dieses sogenannte Testicular Dysgenesis Syndrom (TDS) ein Ergebnis von Störungen während der fötalen und kindlichen Entwicklung darstellt, zunehmend verbreitet ist und durch adverse Umwelteinflüsse verursacht wird. Die bisherigen Daten aus dem Europäischen Projekt weisen auf geographische Unterschiede bei der Spermiedichte zwischen den Zentren Turku (FIN), Paris (F), Kopenhagen (DK) und Edinburgh (UK) hin. Eine Auswertung bezüglich der Ätiologie ist demnächst beabsichtigt.

Es bestand Konsens darüber, dass die aus Deutschland vorgestellten Studien zwar nicht repräsentativ für die Allgemeinbevölkerung sind, dass sie aber einen Trend indizieren. Belastbare epidemiologische Daten zur Allgemeinbevölkerung fehlen jedoch bisher. Da von weiteren retrospektiven Untersuchungen keine neuen Erkenntnisse zu erwarten sind, sollten prospektive Studien veranlasst werden. Dazu könnte sich Deutschland dem EU-Projekt anschließen und die Planung und Ausführung auf den Erfahrungen und Methoden des EU-Projektes aufbauen. Ebenso wäre es hilfreich, wenn bei der Planung

epidemiologischer Studien in Deutschland Daten aus dem Bundes-Gesundheitssurvey (RKI) berücksichtigt werden. Auch sollte die einmalige Möglichkeit ergriffen werden, den Einfluss von – in Deutschland historisch bedingten – unterschiedlichen Lebensstilen und Umweltbelastungen auf die männlichen Fortpflanzungsorgane erfassen zu können. Neben der Erhebung von Daten ist eine Fokussierung auf mögliche Ursachen relevant. So sollen Hypothesen für Ursachen, wie die Belastung mit Xenobiotika und Phytohormonen, auf Plausibilität geprüft werden.

Die Ergebnisse des Fachgesprächs lassen sich zu folgenden Empfehlungen zusammenfassen:

- Es wird angestrebt, epidemiologische Studien zur Spermienqualität an repräsentativen Bevölkerungskollektiven für Deutschland durchzuführen.
- Bei der Planung des Studiendesigns sowie bei der späteren Studiendurchführung soll auf das im Rahmen von Umwelt- und Gesundheitssurvey erworbene Know-how zurückgegriffen werden.
- Da Deutschland die einmalige Chance bietet, Ost-West-Vergleiche der unterschiedlichen Lebensstile abzubilden, soll dieser besondere Aspekt Deutschlands in eine multizentrische europäische Studie eingebunden werden. Eine Koordination, Kooperation und Anbindung mit der bestehenden europäischen Zusammenarbeit ist hier sinnvoll. Gegebenenfalls sollen weitere Zentren aus dem östlichen Teil Europas einbezogen werden.
- Anhand der erhobenen Daten sollen Ursachenhypothesen geprüft werden. Diese Ursachenhypothesen sollen Chemikalienwirkungen ebenso wie andere Lebensstilfaktoren einschließen.

Literatur

Carlsen E, Giwersman A, Keiding N, Skakkebaek N (1992): Evidence for decreasing quality of semen during the past 50 years. *British Medical Journal* 305: 609-613.

Glöckner D, Gaevert K, Kleinstein J (1998): Declining sperm quality in men of childless couples. *Andrologia* 30: 55.

Irvine S, Cawood E, Richardson D, MacDonald E, Aitken J (1996): Evidence of deteriorating semen quality in the United Kingdom: birth cohort study in 577 men in Scotland over 11 years. *British Medical Journal* 312: 467-470.

Licht M (1998): Retrospektive Untersuchung der zwischen 1956 und 1995 in der Abteilung für Andrologie des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf erhobenen Spermogramme. Universität Hamburg, Dissertation FB Medizin.

Swan SH, Elkin EP, Fenster L (1997): Have sperm quality declined? A reanalysis of global trend data. Environmental Health Perspectives 105(11): 1228-1232.

Swan SH, Elkin EP, Fenster L (2000): The question of declining sperm density revisited: An analysis of 101 studies published 1934-1996. Environmental Health Perspectives 108(10): 961-966.

Thierfelder W, Seher Ch, Dortschy R, Engel S (1999): Abnahme der Spermaqualität bei gesunden Männern aus ungewollt kinderlosen Partnerschaften. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 42: 471-478.

Dr. Andreas Gies, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 1.3 „Bewertung des Zustandes der Umwelt“, Postfach 33 00 22, 14191 Berlin
Tel.: +49 30 – 8903 28 60
Fax: +49 30 – 8903 22 85
e-mail: andreas.gies@uba.de

Dr. Elke Roßkamp, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 2.2 „Toxikologie“,
Corrensplatz 1, 14195 Berlin
Tel.: +49 30 – 89 03 16 00
Fax: +49 30 – 89 03 18 30
e-mail: elke.rosskamp@uba.de

Dr. Marike Kolossa-Gehring, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 2.2 „Toxikologie“,
Corrensplatz 1, 14195 Berlin
Tel.: +49 30 – 89 03 13 47
Fax: +49 30 – 89 03 18 30
e-mail: marike-kolossa@uba.de

Christine Throl, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 1.3 „Bewertung des Zustandes der Umwelt“, Postfach 33 00 22, 14191 Berlin
Tel.: +49 30 – 8903 21 97
Fax: +49 30 – 8903 22 85
e-mail: christine.throl@uba.de

Zweites Statusseminar Umwelthormone des BMBF/BMU/UBA, Berlin, 2. bis 4. April 2001

Chemikalien, die das Hormonsystem beeinflussen, können bei Mensch und Tier negative Auswirkungen auf Gesundheit, Reproduktionsfähigkeit oder die körperliche und geistige Entwicklung haben. Das Ausmaß der Gefährdung hängt davon ab, inwieweit die in Umwelt und menschlichem Gewebe gefundenen Konzentrationen solche negativen Auswirkungen auslösen können. In vielen Fällen ist dies bisher noch unklar.

Umwelthormone (oder endokrine Disruptoren) waren in den letzten Jahren ein Thema, das gleichermaßen Wissenschaft wie Öffentlichkeit beschäftigte. Innerhalb des nationalen Programms „Umwelthormone“ haben die Bundesministerien für Bildung und Forschung und für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit seit 1997 eine größere Anzahl von Projekten auf diesem Gebiet

gefördert. Die meisten dieser Projekte sind nunmehr abgeschlossen.

Auf dem Statusseminar werden die Ergebnisse vorgestellt und diskutiert. Auf der Grundlage ihrer Bewertung werden die Ministerien über die weitere Forschungsstrategie entscheiden.

Sitzungen werden stattfinden zu den Themengebieten

- Exposition
- Ökotoxikologie und
- Toxikologie.

Tagungsort: Harnack-Haus der Max-Planck-Gesellschaft, Ihnestr. 16-20, 14195 Berlin

Informationen, Programm und Anmeldung über www.status-umwelthormone.de

EU-Kommission plant Forschungsprogramm zu hormonell aktiven Substanzen (Umwelthormone)

Innerhalb der Generaldirektion für Forschung der EU laufen Vorbereitungen zur Ausschreibung eines Forschungsprogramms über Umwelthormone. Der Aufruf zur Einreichung von Vorschlägen soll im Frühjahr 2001 erfolgen, eine Einreichungsfrist ist bis zum 7. September 2001 geplant. Von der Kommission wird die Möglichkeit geboten werden, Vorträge zu prüfen und zu diskutieren.

Schwerpunkte innerhalb des Programms werden

- Identifikation der Exposition,
 - Definition relevanter Endpunkte und
 - Risikoanalyse
- sein.

Erwartet werden Vorschläge für Verbundprojekte mehrerer europäischer Arbeitsgruppen.

Die Kommission reagiert damit auf die Kritik, die am 5. Forschungs-Rahmenprogramm geübt wurde. Dieses hatte Umwelthormone nicht ausdrücklich erwähnt, obwohl dies einer der politischen Schwerpunkte im Umweltprogramm der EU ist.

Auf dem Statusseminar des BMBF/BMU/UBA „Umwelthormone“ (s.o.) in Berlin wird ein Vertreter der Generaldirektion Forschung der EU am **2. April 2001** vortragen. Es wird möglich sein, dann auch Fragen an ihn zu richten.

Kontakt bei der DG Forschung der EU:

Laurent Bontoux, Tel. +322-29-91363

oder Kirsi Haavisto, Tel. +322-29-62361

Andreas Gies, UBA, Tel.: +49 30 – 8903 28 60

Fax: +49 30 – 8903 22 85

e-mail: andreas.gies@uba.de

Auswirkungen von Lärm auf Schwangere und Mütter in der postpartalen Phase

C. Maschke, K. Hecht und H. Niemann

1. Einleitung

Lärm ist unerwünschter Schall. Die unerwünschten Folgen einer akuten bzw. chronischen Schallbelastung auf die psychobiologischen und sozialen Lebensprozesse werden als Lärmwirkungen bezeichnet.

Lärmwirkungen sind im Allgemeinen und insbesondere auch in der Schwangerschaft und postpartalen Phase nicht unmittelbar als krankheitsauslösende Wirkungen zu erkennen. Oft vergehen Monate oder Jahre bis klinische Befunde erhoben werden können. Vorübergehende funktionelle Reaktionen sind unmittelbar im Sinne einer Stressreaktion zu erkennen, wie z.B. die Erhöhung des Blutdrucks und der Stoffwechselprozesse. Auch funktionelle Störungen als Folgen permanenter Lärmwirkung können sich früher zeigen als organische Schäden.

In diesem Wirkungsgefüge sind intervenierende Variablen zu berücksichtigen, die seitens des Lärms z.B. in der Einwirkungsdauer bzw. der Ereignishäufigkeit, der Frequenzzusammensetzung sowie in Intensitätsschwankungen (Mediatoren) und seitens des Menschen z.B. in Form der Einstellung zum Lärm und zur Lärmquelle bestehen. Ebenso sind die Persönlichkeit der Betroffenen, Alter, Geschlecht, die Fähigkeit mit Stress und Lärm umgehen zu können, die Konstitution, der Zeitpunkt der Lärmbelastung, der Gesundheitszustand sowie bei Frauen der Reproduktionsprozess zu berücksichtigen (Moderatoren). Ungünstige Konstellationen können Promotoren für funktionelle Störungen sein.

Schwangerschaft, Geburt und postpartale Lebensphase als Mutter eines Säuglings stellen bereits ohne zusätzliche Lärmexposition eine besondere psychobiologische Beanspruchung dar. Häufig ist der Reproduktionsprozess mit Gesundheitsrisiken und -beeinträchtigungen verbunden. Es ist zu beachten, dass 10 – 20 % der Schwangeren unter Schwangerschaftsdepressionen leiden und über 60 % unter Postpartumdepressionen, in etwa 10 % der Fälle mit einer Dauer von mehr als einem Jahr. Depressionen sind nicht selten mit Schlafstörungen, innerer Unruhe, Tagesmüdigkeit, negativem Grübeln (negative Gedanken) und einem Verlust des Selbstwertgefühls verbunden.

Nahezu alle Schwangeren leiden unter mehr oder weniger starken Stimmungsschwankungen und erhöhter Reizbarkeit und über 60 % der Schwangeren mindestens 6 Wochen lang unter Übelkeit und Schwangerschaftserbrechen. Im letzten Drittel der Schwangerschaft klagen sehr viele Frauen über Rückenschmerzen, schlafen schlecht und sind Risikopersonen für Schwangerschaftsdiabetes, Schwangerschaftsdermatosen, Schwangerschaftsnephropathien und Zahnerkrankungen.

Eine besondere Stellung in diesem Zusammenhang nimmt der Schlaf ein, der durch Lärm zusätzlich gestört werden kann. Lärm kann dabei sowohl die Schlafstruktur, bis hin zum Erwachen, als auch die Schlafqualität beeinträchtigen und so zu Schlafdefiziten und längerfristig zu Schlafstörungen mit Krankheitswert führen. Mit der Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus ist auch eine Störung der gesamten Zeitstruktur verbunden. So wird der Tagesrhythmus der Frauen durch die gesamte Umstellung in der Schwangerschaft und im letzten Trimester zusätzlich durch den Platzbedarf des Fetus belastet. Auch nach der Entbindung bleibt der Tagesrhythmus der jungen Mutter gestört, da er nun wesentlich durch das neugeborene Kind bestimmt wird. Diese Beanspruchung der Mutter, die auch das psychische Gleichgewicht stören kann, wird gewöhnlich unterschätzt bzw. überhaupt nicht beachtet.

Lärm bedeutet aber für den Menschen nicht nur eine physikalische Belastung, sondern er hat zugleich Erlebnisqualität. Bei nächtlichem Lärm sind folgende Prozesse zu berücksichtigen:

- die Entstehung von Lärmärger und Lärmangst, die sich aufschaukeln und die Spannung erhöhen
- Erwartungseffekte (Wie lange werde ich heute wieder wach liegen?), verbunden mit der Angst wieder gestört zu werden
- Sensibilisierungseffekte, d.h. eine erhebliche Steigerung der Lärmempfindlichkeit und Lärmangst bei lang anhaltender Belastung
- die Entstehung permanenter Lärmaversion
- Konditionierung, Einprägen ins Gedächtnis

Auf diese Weise kann Lärm auch neurotische Störungen auslösen [Schuschke, 1976].

2. Lärmwirkungen in der Schwangerschaft und postpartalen Phase

Die wissenschaftliche Literatur zu diesem Problemkreis ist außerordentlich dürftig und zeigt erhebliche Wissens- und Erkenntnislücken, insbesondere hinsichtlich des psychischen Gleichgewichts und des Schlafes von Schwangeren, Wöchnerinnen und Müttern in der postpartalen Phase. Bezüglich der Lärmwirkungen auf das vegetativ-hormonell-immunologische System des angeführten Personenkreises gibt es nur vereinzelte Studien, teilweise mit widersprüchlichen Ergebnissen. Es besteht daher ein hoher Forschungsbedarf. Nachfolgend soll der heutige Erkenntnisstand zusammengefasst werden.

2.1 Vorbelastung durch Lärm

Bei der Beurteilung einer Lärmbelastung hinsichtlich einer Schwangerschaft ist nicht nur die momentane Schallbelastung zu beachten. Vielmehr ist die „Lärmvorgeschichte“ der Schwangeren zu berücksichtigen. Zu diesem wichtigen Themenkomplex liegt uns nur eine Publikation von Sheybak [1999] vor.

Sheybak untersuchte 104 Weberinnen, die während der Schwangerschaft bis zur 32. Woche einem Schallpegel von 99-106 dB ausgesetzt waren und unterteilte die Weberinnen in 3 Belastungsgruppen. In der ersten Gruppe waren Weberinnen vor der Schwangerschaft weniger als 5 Jahre unter diesen Bedingungen tätig, in der zweiten Gruppe 5-10 Jahre und in der 3. Gruppe mehr als 10 Jahre. Bei den Frauen wurden der Verlauf der Schwangerschaft, Schwangerschaftskomplikationen sowie entzündliche Krankheiten kontrolliert und mit den Ergebnissen verglichen, die an einer Kontrollgruppe von 30 schwangeren Hausfrauen erhoben wurden. Die Frauen der Kontrollgruppe (Hausfrauen) waren keiner dauerhaften Lärmbelastung ausgesetzt. Es ergaben sich folgende signifikante Unterschiede:

Tabelle 1: Relative Häufigkeit klinischer Befunde von Weberinnen und Hausfrauen [nach Sheybak, 1999]

Befund	Weberinnen	Hausfrauen
Drohender Abortus	46%	16%
Tendenz zur Anämie	29%	12%
Nierenkrankheiten (Nephropathien)	27%	10%
Davon stationäre Behandlung	62%	21%
Hals-Rachenkrankheiten	28%	6%

Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Anzahl der Frauen, die entzündliche Krankheiten bekamen, und der Dauer der Tätigkeit am lärmintensiven Arbeitsplatz ermittelt werden.

Tabelle 2: Relative Häufigkeit erkrankter Frauen in Abhängigkeit von der Lärmbelastungsdauer [nach Sheybak, 1999]

Retrospektive Belastungsdauer	Erkrankte Frauen
Bis 5 Jahre	6%
5-10 Jahre	11%
Mehr als 10 Jahre	11%

Dieses Ergebnis ist von besonderer Bedeutung, da sich chronisch entzündliche Erkrankungen negativ auf die Entwicklung des Fetus auswirken können.

Entbindungskomplikationen (insbesondere Platzen der Fruchtblase, Wehenschwäche, Kaiserschnitt u.a.) traten bei 58% der Weberinnen und nur bei 7,2% der Hausfrauen auf.

Der genannten Arbeit ist des weiteren ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Lärmbelastung und dem Geburtsgewicht des Säuglings zu entnehmen. Ein Geburtsgewicht von weniger als 3000g wiesen bei den Neonaten der Hausfrauen 8% auf, bei den Müttern mit weniger als 5 Jahren Tätigkeit am lärmintensiven Arbeitsplatz 9,4% und bei Müttern mit über 5 Jahren Tätigkeit am lärmintensiven Arbeitsplatz 27%. Die Abnahme des Geburtsgewichts in den ersten Tagen nach der Geburt betrug bei den Neugeborenen der Hausfrauen 117 ± 42 g und bei denen der Weberinnen 230 ± 30 g. Der erhöhte Gewichtsverlust hatte zur Folge, dass ein Teil der Neugeborenen der Weberinnen eine längere Verweildauer in der Klinik hatte.

2.2 Auswirkung von Lärm auf das psychische Gleichgewicht von Schwangeren und Müttern in der postpartalen Phase

Die uns zugänglichen internationalen Datenbanken enthielten keine Arbeiten, die Lärmwirkungen bei Schwangerschaftspsychosen, Schwangerschaftsdepressionen, Wöchnerinnendepressionen (-psychosen), Postpartumdepression berücksichtigten oder die Auswirkung von Lärm auf das psychische Wohlbefinden, das psychische Gleichgewicht, psychische Störungen bzw. Krankheiten, die morgendliche Übelkeit, den Kopfschwindel und die Tagesmüdigkeit der Schwangeren, Wöchnerinnen und Mütter in der postpartalen Phase untersuchten. Eine mögliche Promotorfunktion der Lärmwirkungen ist bei diesen pathologischen Erscheinungen nicht aus-

zuschließen. Auch hier besteht dringender Forschungsbedarf.

2.3 Lärmwirkungen auf das vegetativ-hormonelle Regulationssystem von Schwangeren und Müttern in der postpartalen Phase

In Untersuchungen von Nurminen [Nurminen 1989, 1995] wurde der Blutdruck schwangerer Frauen bei Arbeitslärm kontrolliert. Bluthochdruck trat während der Schwangerschaft häufiger bei arbeitslärmbelasteten Frauen auf. Die Kombination von Arbeitslärm und Schichtarbeit führte bei 22,7% der schwangeren Frauen zu Bluthochdruck, im Vergleich zu 6,8% der Frauen, die Schichtarbeit leisteten und keinem Arbeitslärm ausgesetzt waren. Untersuchungen zur Auswirkung von Lärm während der ersten drei Schwangerschaftsmonate ergaben keine Hinweise auf teratogene Wirkungen, wenn die Belastungswerte unter 80 dB(A) bzw. 90 dB(A) lagen. Bezüglich möglicher Folgewirkungen einer extrem intensiven Lärmbelastung von Schwangeren kann z.Z. keine Aussage gemacht werden, weil entsprechende Untersuchungen nicht vorliegen [Kruppa, 1998]. Das Mutterschutzgesetz gewährt Schwangeren am Arbeitsplatz Schutz vor Lärm. Schwangere dürfen nicht an Arbeitsplätzen eingesetzt werden, an denen ein Beurteilungspegel von 80 dB(A) oder höher besteht. Außerdem ist eine Belastung mit stark impulshaltigen Geräuschen nicht zulässig.

2.4 Auswirkung von Lärm auf den Schlaf von Schwangeren und Müttern in der postpartalen Phase

Die Auswirkungen von Lärm auf den Schlaf von Schwangeren, Wöchnerinnen und Müttern in der postpartalen Lebensphase sind als besonders kritisch einzuschätzen, insbesondere im Hinblick auf die Umstellung der Zeitstruktur durch den veränderten Tagesrhythmus. Hintergrund dafür ist die besondere psychische und physiologische Situation der Schwangeren im Wechselspiel mit den bekannten Wirkungspfaden einer chronischen Lärmbelastung.

2.4.1 Der Schlaf der Schwangeren

Obwohl Schlafstörungen in der Schwangerschaft häufig genannt werden, gibt es nur wenige Studien, die sich mit der Schlafcharakteristik in der Schwangerschaft befassen. Schwangerschaftsbedingte Schlafstörungen wurden erst in letzter Zeit in die internationale Klassifikation der Schlafstörungen (American Sleep Disorders Association, 1990) aufgenommen und werden

dort unter der Rubrik „Vorgeschlagene Schlafstörung“ aufgelistet.

Von der 6. – 14. Schwangerschaftswoche verspüren fast alle Schwangeren eine vermehrte Schläfrigkeit und ein erhöhtes Schlafbedürfnis, wahrscheinlich bedingt durch den Traupnitzer-Effekt von Progesteron [Lancel et al., 1996].

In der Frühschwangerschaft ist auch die nächtliche Pollakisurie ein Grund für die Störung des Schlafes. Dies legt sich oft im Verlauf der Schwangerschaft und verstärkt sich wieder in den letzten Wochen, wenn der Kopf des Kindes tiefer in das Becken tritt und damit zur Kompression der Blase führt.

Nach der 30. Schwangerschaftswoche ist der Schlaf oftmals gestört durch häufige, heftige Kindsbewegungen und der Schwierigkeit des Wiedereinschlafens, falls der Schlaf unterbrochen worden ist.

Häufige Wechsel der Schlafposition sind Zeichen normalen Schlafens. Im 3. Trimester verbringen die Schwangeren kaum Zeit in Rücken- oder Bauchlage, was Vorteile hat, da die Rückenlage gehäuft mit atmungsbedingten Schlafstörungen einhergeht und, bedingt durch das Vena-Cava-Syndrom, unter Umständen auch zu massiven Herz-Kreislaufproblemen führen kann, wie Hypotonie, Bradykardie, Kollapsgefahr und verminderter Nierendurchblutung.

Durch die Reduzierung der wechselnden Schlafpositionen ist aber der Erholungswert des Schlafes vermindert. Die totale Schlafzeit unterscheidet sich bei Schwangeren nicht von nicht Schwangeren. Im Vergleich zu Kontrollgruppen sind die Liegezeiten bei Schwangeren jedoch länger und die Schlafeffizienz ist geringer [Babkoff et al., 1996; Hertz et al., 1992; Diebig-Novak, 2000].

2.4.2 Der Schlaf der Mutter des Säuglings

Bedingt durch den für Säuglinge normalen mehrphasischen Schlaf-Wachzyklus muss die Mutter ihren für Erwachsene typischen monophasischen Schlaf-Wach-Rhythmus zum Stillen des Säuglings (alle 3-4 Stunden) bzw. Verabreichen von Nahrung, Windeln sowie zur Beschäftigung mit dem Kind ändern. Wenn dieser Rhythmus gleichmäßig Tag und Nacht vollzogen wird, ist das für das Gedeihen des Kindes positiv, für die Mutter aber eine Belastung ihrer Zeitstruktur (innere Uhr). Jegliche zusätzliche Störung dieses für die Mütter veränderten Lebenszyklus kann zu gesundheitlichen Risiken führen. Dieser Zustand wird Desynchronose genannt [Aljakrinski, 1972; Hecht, 1984; Hildebrandt, 1998].

Chronobiologische Aspekte wurden bezüglich der Lärmwirkungen auf den Menschen bisher selten und bei Schwangeren überhaupt nicht beachtet. Nachfolgend werden deshalb Grundlagen zu diesem Problemfeld besprochen.

3. Chronobiologische Aspekte der Lärmwirkung

Die Chronobiologie ist die Lehre von den zeitlichen, d. h. periodischen Abläufen der verschiedensten Körperfunktionen. Von der Chronobiologie wurden Subdisziplinen, wie Chronomedizin, Chronopsychophysiologie, Chronopharmakologie, Chronotherapie, Chronodiagnostik, Chronoprävention u.a. abgeleitet, womit Anwendungsbereiche der Chronobiologie beschrieben werden.

Da die biologischen, periodischen Verläufe nicht exakt physikalischen Schwingungen entsprechen und da außerdem endogene Rhythmen, wie z. B. der Tagesrhythmus, ebenfalls nicht exakt dem 24-Stunden-Tag entspricht, werden sie mit der Vorsilbe „circa“ (zirka) versehen, um die Ähnlichkeit der biologischen mit den physikalischen Perioden zum Ausdruck zu bringen.

So werden z. B. der Tagesrhythmus als zirkadianer, der Wochenrhythmus als zirkaseptaner, die dem zirkadianen Rhythmus untergeordnete Rhythmen als ultradiane Rhythmen (1 bis 20-h-Periodenlängen) bezeichnet. Der Schlaf ist an den zirkadianen Rhythmus gekoppelt [Aschoff, 1955, 1959, 1974; Halberg, 1953, 1960, 1969; Hildebrandt, 1962; Rensing, 1973 u.a.].

Diese periodischen Verläufe der Körperfunktionen erfüllen zwei Aufgaben:

1. Sicherung der Regulation eines Organismus zum Zwecke der Adaption durch Synchronisation der periodischen Abläufe
2. Gewährleistung der zeitlichen Organisation eines Individuums im Sinne einer inneren Uhr [Aschoff 1965, 1959]¹

¹ In Laienkreisen wird der Begriff „Biorhythmus“ mit der von Wilhelm Fließ verbreiteten, wissenschaftlich nicht belegten Theorie von den Schnittpunkten von drei imaginären, nicht messbaren Langzeitrhythmen assoziiert, die einen „schlechten Tag“ voraussagen sollen. Computerspezialisten haben in den letzten Jahren entsprechende Programme geschaffen, die diese „Voraussage“ „wissenschaftlich“ charakterisieren sollen. Mit dieser Pseudowissenschaft haben die Chronobiologie und die o.a. Fakten nichts zu tun. Um Missverständnisse zu vermeiden, wird deshalb in der Chronobiologie der Begriff „biologische Rhythmen“ verwendet.

3.1 Empfindlichkeitszeitpunkte des zirkadianen Rhythmus

Innerhalb des 24-Stunden-Tages verändert sich die Empfindlichkeit bzw. Reaktivität des Menschen von Stunde zu Stunde, weil die zirkadiane Rhythmik in ihrem Verlauf zu jeder Tageszeit einen neuen psychophysiologischen Zustand einstellt. Auf dieser Grundlage existieren sogenannte Empfindlichkeitszeitpunkte. Darunter werden Zeitpunkte erhöhter bzw. herabgesetzter Reaktivität oder Empfindlichkeit gegenüber exogenen und endogenen Einflüssen verstanden [Haus, 1964; Halberg, 1960, 1962].

Die Empfindlichkeit bezieht sich auf Wahrnehmungen (z. B. Schmerz), auf Leistungen, auf die Wirkung von Medikamenten oder toxischen Stoffen (u. a. [Halberg, 1974; Lemmer, 1984; Reinberg, 1974]) sowie auf die Wirkung von Geräuschen. Beispielsweise zeigen die Reaktionszeiten auf akustische Reize einen zirkadianen Verlauf. Die längsten Reaktionszeiten liegen zwischen 23:00 und 9:00 Uhr, die kürzesten zwischen 9:00 und 22:00 Uhr vor.

Die für die Menschen wichtigsten Funktionen haben nach dem zirkadianen Rhythmus morgens einen Anstieg (instabile Phase), erreichen am frühen Vormittag ein hohes Niveau (stabile Phase), welches in der Mittagszeit durch einen geringen Abfall (instabile Phase) auf ein etwas geringeres Nachmittagsniveau eingestellt wird (stabile Phase). Am Abend erfolgt ein steiler Abfall (instabile Phase) und die Einstellung auf das niedrige Ruhe- bzw. Schlafniveau.

Auf diese Weise finden wir im Verlauf des 24-Stunden-Tages Zeitbereiche hoher Aktivierung und geringer Sensibilität gegenüber Umwelteinflüssen [Haus, 1964; Halberg, 1960/62; Maschke, 1996; Hecht, 1999b].

- Zeitbereich 1: ansteigende Aktivierung
- Zeitbereich 2: hohes Aktivierungs- bzw. niedriges Sensibilitätsniveau
- Zeitbereich 3: Ruhe
- Zeitbereich 4: noch hohes Aktivierungs- bzw. niedriges Sensibilitätsniveau
- Zeitbereich 5: labile Phase mit herabgesetztem Aktivierungsniveau
- Zeitbereich 6: Schlaf: Einschlafzeit; Dominanz des Non-REM-Schlafes, d.h. physische Erholung
- Zeitbereich 7: Schlaf: Dominanz des REM-Schlafes, d.h. geistig-emotionelle Erholung

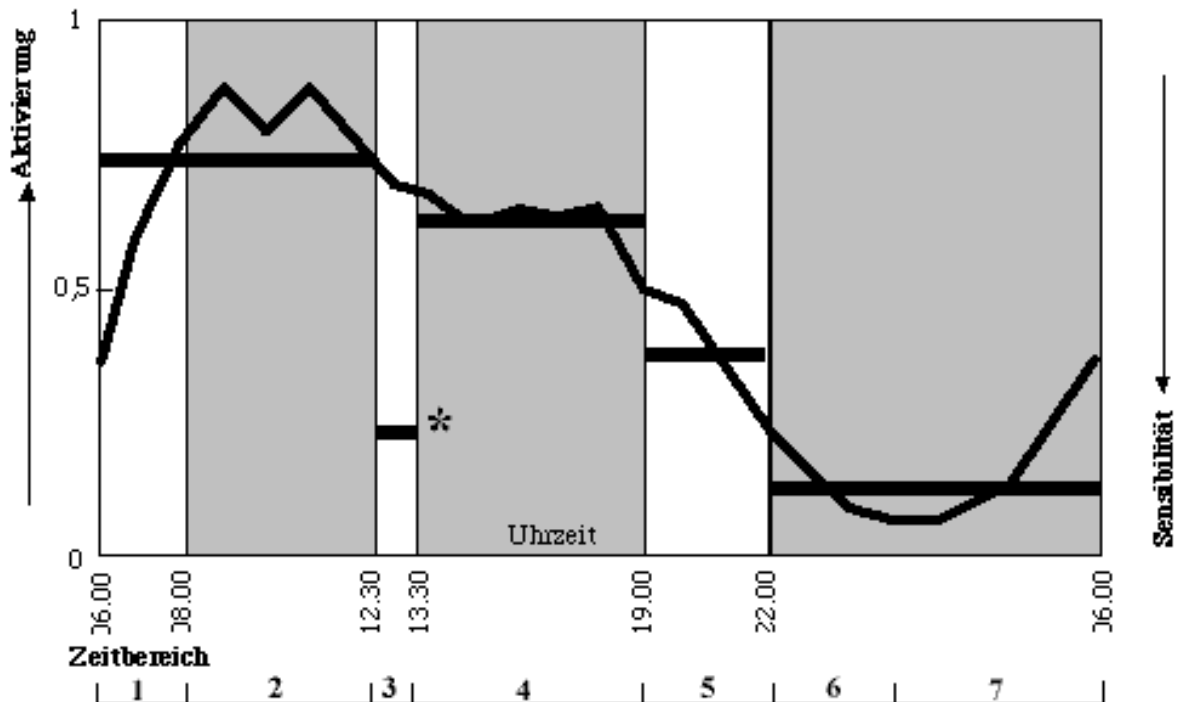


Abbildung 1: Tagesverlauf der Aktivierung bzw. Sensibilität des Menschen, unterteilt in 7 Zeitbereiche mit Darstellung der Mittelwerte über die jeweiligen Zeitbereiche

* Wert ergibt sich auf Grund der natürlich erhöhten Schlafbereitschaft

Der in Abbildung 1 dargestellte normierte tagesrhythmische Verlauf wurde von Hecht und Maschke [Maschke et al., 1996] aus publizierten Tagesverläufen (zirkadian biologische Rhythmen) verschiedener Körperfunktionen erarbeitet. Dieser Tagesverlauf der Aktivierung bzw. Sensibilität spiegelt die Summe von vegetativ-hormonellen und humoralen, zirkadianrhythmischen Verläufen der Aktivierungs-Deaktivierungszustände wieder und zeigt sich auch in epidemiologischen Untersuchungen.

Curdt [2000] befragte 1000 in einer ländlichen Gegend lebende Personen nach der subjektiven Wahrnehmung von Lärmwirkungen in Abhängigkeit von den in Abbildung 1 angegebenen Zeitbereichen. In der Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass die Beantwortung der Frage nach der Intensität der „Lärmempfindlichkeit“ bzw. der „Lärmresistenz“, nahezu den gleichen 24-Stunden-Verlauf zeigt, wie der normierte tagesrhythmische Verlauf von Hecht und Maschke. Die Tagesprofile weisen einen signifikanten Korrelationsfaktor von 0,9 auf.

Die von Curdt erfragte Lärmempfindlichkeit zu verschiedenen Tageszeiten ist in der Abbildung 2 verzeichnet. Die Frage, wie sich ein solches Tagesprofil der Lärmempfindlichkeit bei Schwangeren und Müttern in der postpartalen

Phase auswirkt, kann z.Z. nicht belegt werden. Es ist aber unter präventivmedizinischem Aspekt von einer erhöhten Beanspruchung in sensiblen Tageszeiten auszugehen.

4. Präventive Immissionsrichtwerte

Unter präventivmedizinischem Aspekt ist daher sicherzustellen, dass die Schwangere und Mutter des Neugeborenen, sowie das ungeborene und geborene Leben vor gesundheitlichen Schäden durch Lärmwirkungen bzw. vor Promotoreffekten geschützt wird. Besondere Beachtung kommt in diesem Zusammenhang einer ungestörten Nachtruhe zu.

Da der Schlaf in der Schwangerschaft und in der postpartalen Phase dem Schlafverlauf älterer Menschen ähnlich ist, sollte sich der nächtliche Lärmschutz für Schwangere und Mütter in der postpartalen Phase an präventivmedizinischen Immissionsrichtwerten orientieren, die für ältere Menschen erarbeitet wurden. In Anlehnung an lärmmedizinische Gutachten [Maschke et al., 1996; Hecht et al., 1999b] sollte für die Nacht ein äquivalenter Dauerschallpegel von $L_{Aeq,innen} = 30$ dB(A) im Schlafrum der Schwangeren bzw. der postpartalen Mutter als Immissionsrichtwert zur Vermeidung einer lärmbedingten Schlafbeeinträchtigung nicht überschritten werden.

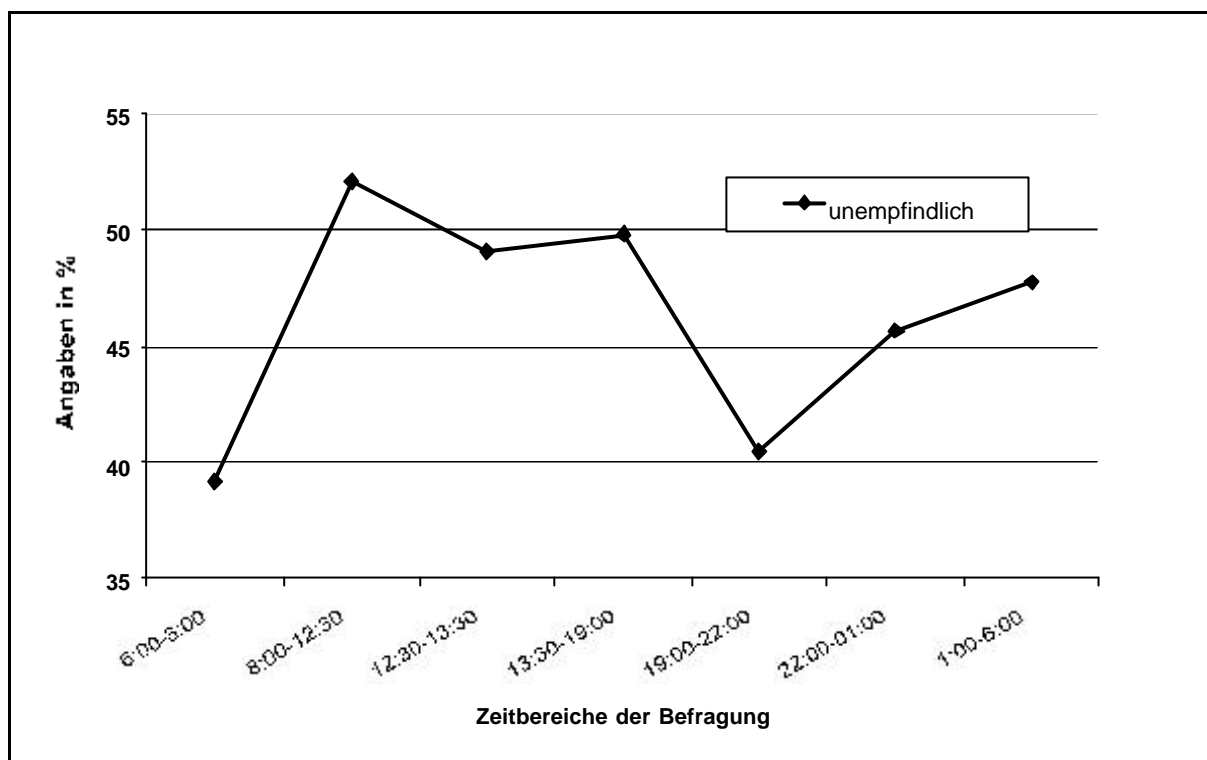


Abbildung 2: Subjektive Wahrnehmung von Lärmwirkungen zu verschiedenen Tageszeiten in einer ländlichen Gegend [Quelle: Curdt, 2000]

Hinsichtlich vegetativ-hormoneller und psychischer Beanspruchung sind Schwangere, wenn es um Lärmvorsorge geht, als lärmschutzbedürftige Bevölkerungsgruppe, ähnlich wie chronisch Kranke mittleren Schweregrades einzustufen. In Anlehnung an lärmmedizinische Gutachten sollte für den Tag (6:00 – 22:00 Uhr) ein äquivalenter Dauerschallpegel von $L_{Aeq,innen} = 40\text{dB(A)}$ in der Umgebung der Schwangeren/Mutter als Immissionsrichtwert zur Vermeidung von psychischen Beeinträchtigungen nicht überschritten werden. Hinsichtlich adverser vegetativ-hormoneller Reaktionen sind Dauerschallpegel von $L_{Aeq,innen} = 45\text{dB(A)}$ (Immissionsrichtwert) zu unterschreiten.

Immissionsrichtwerte zum Schutz vor lärmbedingten Entwicklungsstörungen (Schäden) des Fetus liegen nach heutigen Erkenntnissen erheblich höher als die präventivmedizinischen Immissionsrichtwerte zum Schutz der Gesundheit der Schwangeren und postpartalen Mutter. Hintergrund ist zum einen die natürliche Schalldämmung des Mutterleibes und zum anderen die hohe Widerstandsfähigkeit des plazentar-fetalen Regulationssystems. Auf der Grundlage der internationalen Literatur kann nach heutigem Kenntnisstand ausgeschlossen werden, dass ein äquivalenter Dauerschallpegel unter $L_{Aeq,24h} = 79\text{dB(A)}$ in der Umgebung der Mutter das Gehör

des ungeborenen Kindes beeinträchtigt. Ein vermindertes Geburtsgewicht oder eine lärmbedingte Frühgeburt soll ausgeschlossen sein, sofern der äquivalente Dauerschallpegel in der Umgebung der Mutter einen Pegel von $L_{Aeq,8h} = 80\text{dB(A)}$ unterschreitet.

Anders ist die Situation bei der schon durch die Schwangerschaft und nachgeburtlichen Belastungen stark beanspruchten Frau, die stärker vor Lärmwirkungen geschützt werden müsste.

In der folgenden Ergebnismatrize (s. Tab.3) sind für Schwangere präventivmedizinische Immissionsrichtwerte zusammengestellt.

In der 1. Spalte der Tabelle sind der Verkehrslärm und dessen mögliche Wirkungen genannt. Bearbeitet wurden folgende Wirkungspfade: vegetativ-hormonelle Beanspruchung, psychische Beanspruchung und Schlafstörungen bei Schwangeren.

In der 2. Spalte finden sich die aus der Fachliteratur ermittelten Schwellenwerte (S) und die mit Hilfe der Fachliteratur festgelegten Bereiche für Immissionsrichtwerte (BI). Sowohl die Schwellenwerte als auch die Immissionsrichtwerte sind als äquivalente Dauerschallpegel (L_{Aeq}) angegeben. Bei den angegebenen Pegeln handelt es sich um A-bewertete Dauerschallpegel in der

häuslichen Umgebung der Mutter. Sie werden durch den Zusatz „In“ als Innenraumpegel gekennzeichnet.

In der 3. Spalte ist der Immissionsrichtwert (Im) eingetragen, der auf der Grundlage chro-

nobiologischer Erkenntnisse energetisch auf die folgenden Zeitbereiche umgerechnet wurde.

In den folgenden Spalten (4-9) sind die tageszeitlich gewichteten Dauerschallpegel (L_{Aeq}) für die einzelnen Zeitbereiche vermerkt.

Tabelle 3: Präventive Immissionsrichtwerte für die Schwangere und postpartale Mutter

Wirkung von Verkehrslärm (1)	aus Literaturdaten ermittelte Pegel in dB(A) (2)			Immissionsrichtwert dB(A) (3)		Zeitbereich 1 6:00-8:00 Uhr (4)		Zeitbereich 2 8:00-12:30 Uhr (5)		Zeitbereich 3 12:30-13:30 Uhr (6)		Zeitbereich 4 13:30-19:00 Uhr (7)		Zeitbereich 5 19:00-22:00 Uhr (8)		Zeitbereich 6+7 22:00-6:00 Uhr (9)	
	L_{Aeq} , 16 h	S	BI	L_{Aeq} , 16 h	Im 45 In*	L_{Aeq}	Im 47 In	L_{Aeq}	Im 47 In	L_{Aeq}	Im 33 In	L_{Aeq}	Im 44 In	L_{Aeq}	Im 37 In		
vegetativ-hormonelle Beanspruchung	L_{Aeq} , 16 h	S	BI	L_{Aeq} , 16 h	Im 45 In*	L_{Aeq}	Im 47 In	L_{Aeq}	Im 47 In	L_{Aeq}	Im 33 In	L_{Aeq}	Im 44 In	L_{Aeq}	Im 37 In		
psychisches Gleichgewicht	L_{Aeq} , 16 h	S	BI	L_{Aeq} , 16 h	Im 40 In*	L_{Aeq}	Im 42 In	L_{Aeq}	Im 42 In	L_{Aeq}	Im 32 In	L_{Aeq}	Im 40 In	L_{Aeq}	Im 35 In		
Schlafstörungen	L_{Aeq} , 8 h VL	S 30 In	BI 30 In	L_{Aeq} , 8 h	Im 30 In					L_{Aeq}	Im 33 In					L_{Aeq}	Im 30 In

S: Schwellenwert

BI: Bereich der Immissionsrichtwerte aus der Literatur

Im: Immissionsrichtwert

VL: Verkehrslärm,

In: A-bewertete Dauerschallpegel in der häuslichen Umgebung der Mutter,

***:** Immissionsrichtwert aufgrund ärztlicher und lärmmedizinischer Erfahrung

$L_{Aeq,x}$: A-bewerteter äquivalenter Dauerschallpegel für die Beurteilungszeit x

5. Empfehlungen

Innerhalb des 24-Stunden-Tages verändert sich die Empfindlichkeit des Menschen von Stunde zu Stunde, weil die zirkadiane Rhythmik in ihrem Verlauf zu jeder Tageszeit einen neuen psychophysiologischen Zustand einstellt. Auf dieser Grundlage existieren sogenannte Empfindlichkeitszeitpunkte. Darunter werden Zeitpunkte erhöhter und herabgesetzter Empfindlichkeit gegenüber exogenen und endogenen Einflüssen verstanden. Dieser Tagesgang der Empfindlichkeit ist bei der Festlegung von Immissionsrichtwerten für die Lärmbelastung zu berücksichtigen. Die Empfindlichkeit ist im Zeitbereich von 19:00 bis 22:00 Uhr am größten. Der Immissionsrichtwert für diesen Zeitbereich liegt um 5 bis 8 dB niedriger als der Immissionsrichtwert für den 16-Stunden-Tag.

Wir empfehlen, den Immissionsrichtwert für Schwangere bzw. Mütter in der postpartalen

Phase präventiv auf diesen Zeitbereich abzustellen. Zusätzlich sollten neben der Lärmvorgeschichte der Schwangeren auch andere mögliche Belastungsfaktoren beachtet werden.

Die Literatur kann bei den Verfassern angefordert werden.

PD Dr.-Ing. Christian Maschke, Robert Koch-Institut, General-Pape-Str. 62-66, 12101 Berlin, e-mail: maschke@rki.de

Prof. em. Prof. Dr. med. Karl Hecht, Institut für Psychosoziale Gesundheit GbR, Buxensteinallee 25, 12527 Berlin

Dr.-Ing. Hildegard Niemann, Berliner Zentrum Public Health, TU-Berlin, Ernst-Reuter-Platz 7, 10587 Berlin, e-mail: niemannhhu@aol.com

Botulismus durch Biokompost?

R. Szewzyk

In der Presse wurde in den letzten Wochen wiederholt vor Botulismus, v.a. Säuglingsbotulismus, im Zusammenhang mit Biokompost gewarnt. Ausgelöst wurde diese Diskussion durch Untersuchungen der Professoren Böhnel und Saternus von der Universität Göttingen. Nachfolgend werden einige Hintergrundinformationen dargestellt, anschließend wird auf die wichtigsten in diesem Zusammenhang gestellten Fragen eingegangen.

Hintergrundinformationen

- Der klassische Botulismus wird durch die Aufnahme von Botulinumtoxinen, die in Nahrungsmitteln durch das Wachstum von *Clostridium botulinum* produziert werden können, verursacht. Es handelt sich also hierbei um eine Vergiftung und nicht um eine Infektion. In Deutschland werden jährlich etwa 10 bis 20 Botulismusfälle gemeldet.
- Säuglingsbotulismus ist dagegen eine Infektion, bei der *Clostridium botulinum*-Sporen im Darm auskeimen, die Bakterien sich anschließend vermehren und Toxine bilden. Die Infektion tritt bei Kindern im ersten Lebensjahr - und vor allem in den ersten sechs Monaten - auf, solange die normale Darmflora noch nicht vollständig ausgebildet ist oder sich in einer Übergangsphase befindet (z.B. durch Ernährungsumstellung).
- Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann sich *Clostridium botulinum* normalerweise nicht vermehren, da die normale Darmflora eine Ansiedlung von *Clostridium botulinum* im Darm verhindert. Nur in Ausnahmefällen, z.B. wenn die Darmflora durch Behandlung mit Breitbandantibiotika gestört ist, kann es auch bei Erwachsenen zu einer Infektion mit *Clostridium botulinum* kommen.
- In Amerika werden jährlich 60-100 Fälle von Säuglingsbotulismus gemeldet. In europäischen Ländern wurden seit 1993 lediglich Einzelfälle beschrieben. Honig (der Sporen von *Clostridium botulinum* enthalten kann) wurde als einer der Risikofaktoren erkannt, und es wird daher davor gewarnt, Säuglingen Honig zu geben. Da

aber nicht alle Säuglinge, die in den USA an Säuglingsbotulismus erkrankt waren, Honig gegessen hatten (z. B. in Kalifornien nur 5%), müssen zusätzliche Infektionsquellen angenommen werden. Es wird vermutet, dass die meisten Säuglinge sich infizieren, indem sie an Feinstaub anheftende Sporen einatmen oder verschlucken. Da *Clostridium botulinum*-Sporen in der Umwelt weit verbreitet sind, lässt sich dieser Infektionsweg nicht verhindern.

- Dass viele Säuglinge den Sporen von *Clostridium botulinum* ausgesetzt sind, ohne zu erkranken, zeigt die Bedeutung individueller Risikofaktoren (z.B. Ernährung und Darmflora) für die Auslösung der klinischen Symptome.
- Eine minimale Infektionsdosis ist nicht bekannt, es wird aber auf Grund von Untersuchungen von Botulismus-auslösendem Honig vermutet, dass 10-100 Sporen ausreichen, um eine Infektion hervorzurufen zu können.
- Die Letalität des Säuglingsbotulismus konnte in den USA durch entsprechende Intensivtherapie auf unter ein Prozent gesenkt werden. Es wird vermutet, dass Säuglingsbotulismus einen Anteil an den Fällen von plötzlichem Kindstod hat.

Sachstand zu einzelnen Fragen

1. Wie sind die Aussagen der Professoren Saternus und Böhnel von der Universität Göttingen zu Botulismus und plötzlichem Kindstod zu bewerten?

Die Untersuchungen liegen dem Umweltbundesamt noch nicht schriftlich vor. Aus mündlichen Aussagen und Pressemeldungen entnehmen wir, dass durch diese Untersuchungen gezeigt wurde, dass der Säuglingsbotulismus auch in Deutschland eine Rolle beim plötzlichen Kindstod spielen kann. Dies ist keine überraschende Erkenntnis, da dieser Zusammenhang durch Studien in den USA bereits seit langem bekannt ist. Das Robert Koch-Institut hat auf diese Zusammenhänge z.B. im Epidemiologischen Bulletin 37/1998 (siehe auch <http://www.rki.de>) aufmerksam gemacht.

2. Wie wird die Bewertung der Botulismus-Gefahr aus der Biomüll-Sammlung und -Verwertung eingeschätzt?

Herr Professor Böhnel konnte im Rahmen eines von der Deutschen Bundesstiftung Umwelt geförderten Forschungsprojektes nachweisen, dass auch im Biokompost *Clostridium botulinum*-Bakterien vorkommen.

Bei der Betrachtung eines möglichen Zusammenhanges zwischen Biokompost und Botulismus ergeben sich zwei relevante Fragestellungen:

a) Wird bei der Herstellung, dem Transport oder der Lagerung des Kompostes durch wachsende *Clostridium botulinum*-Bakterien Botulinumtoxin produziert, das bei Anwendung des Kompostes in Haus und Garten eine Gesundheitsgefahr darstellen könnte?

Diese Frage wurde in einem vom Umweltbundesamt an Professor Böhnel vergebenen Forschungsvorhaben beantwortet. Die Ergebnisse zeigen, dass mit einer Gefährdung der Verbraucher durch Botulinumtoxine im Biokompost nicht zu rechnen ist. In keiner der untersuchten Biokompostproben konnten eindeutig Botulinumtoxine nachgewiesen werden.

b) Wird durch die Ausbringung von Biokomposten, die *Clostridium botulinum* enthalten können, die Konzentration von *Clostridium botulinum*-Sporen in der Umwelt und damit eventuell auch das Risiko für z.B. Säuglingsbotulismus bzw. für landwirtschaftliche Nutztiere nennenswert erhöht?

Das Umweltbundesamt hält dies für unwahrscheinlich, da *Clostridium botulinum* in der Umwelt bereits weit verbreitet ist und z.B. in anaeroben Sedimenten, in vielen Böden, in Hausstaub, in Klärschlamm und in Gülle/Mist in z.T. hoher Anzahl vorkommt (siehe auch Frage 3).

Aus Vorsorgegründen hat das Umweltbundesamt trotzdem ein weiteres Forschungsvorhaben an Professor Böhnel vergeben. In dem neuen Vorhaben soll dieser Frage durch vergleichende Untersuchungen von verschiedenen in der Landwirtschaft eingesetzten Wirtschaftsdüngern nachgegangen werden. Außerdem sollen Versuche zu Überlebensfähigkeit und Verhalten von *Clostridium botulinum* in Böden durchgeführt werden. Die erhaltenen Daten sollen eine vergleichende Risikoabschätzung ermöglichen.

3. Ist eine landwirtschaftliche Kompostverwertung aufgrund der von Professor Böhnel erhaltenen neuen Ergebnisse noch zu vertreten?

Nach unserem Erkenntnisstand konnte bisher in keinem Falle ein Zusammenhang zwischen Ausbringung von Biokompost und Botulismusfällen bei landwirtschaftlichen Nutztieren hergestellt werden.

Der von Herrn Professor Böhnel immer wieder zitierte Fall, bei dem Kühe durch den Kontakt mit „Biokompost“ an Botulismus erkrankt sind, ist nicht nachvollziehbar, da es auf Grund von gerichtlichen Auseinandersetzungen nicht möglich ist, Detailinformationen zu erlangen. Insbesondere bleibt die genaue Herkunft und Art des ausgebrachten Materials unklar.

Alle anderen untersuchten Fälle von Botulismus bei landwirtschaftlichen Nutztieren sind, auch nach Aussage von Professor Böhnel, nicht in Zusammenhang mit Biokompost, sondern z.B. aufgrund der Düngung der Felder mit Gülle oder Mist aufgetreten.

Die neue Art der Silageherstellung in Ballen, zusammen mit maschinellen Mähmethoden, scheint ein möglicher Risikofaktor zu sein. Von Professor Böhnel wurde erläutert, dass beim maschinellen Abmähen vermehrt Erde und eventuell sogar kleine Säugetiere (Mäuse) in die Silage eingetragen werden, wodurch das Wachstum von *Clostridium botulinum* unter anaeroben Bedingungen in den Silageballen begünstigt werden könnte.

Auch die von Prof. Böhnel angeführten Flächen in Ostdeutschland, auf denen ein sehr hohes Botulismusrisiko für landwirtschaftliche Nutztiere besteht, stehen nicht im Zusammenhang mit Biokompost, sondern wurden massiv mit Gülle gedüngt.

Eine einseitige Warnung vor Biokompostausbringung in der Landwirtschaft ohne Erwähnung anderer möglicher Quellen für *Clostridium botulinum* (wie Gülle, Mist, Klärschlamm) ist wissenschaftlich nicht haltbar.

4. Wie ist das Botulismusrisiko für Säuglinge im Zusammenhang mit der Biotonne einzuschätzen?

Herr Professor Böhnel konnte nachweisen, dass auch im Biomüll der Biotonne *Clostridium botulinum*-Bakterien vorkommen. Er vermutet, dass diese Bakterien z.B. über Katzenkot in die Biotonne gelangen. Dies unterstreicht die auch im Hinblick auf andere Krankheitserreger bereits bestehende Forderung, dass Tierkot nicht über die Biotonne entsorgt werden soll.

Da Säuglinge nicht direkt mit dem Inhalt der Biotonne in Berührung kommen, kann man sich eine Übertragung auf Säuglinge nur durch Fliegen vorstellen, die die Bakterien im Biomüll aufnehmen und dann z.B. ins Haus tragen. Ein solches indirektes Risiko aus der Biotonne ist vergleichsweise gering gegenüber dem Risiko des direkten Kontakts von Säuglingen mit Staub oder

Erde, die – wie gesagt – auch *Clostridium botulinum*-Bakterien enthalten können. Daher ist auch in diesem Zusammenhang die einseitige Warnung vor Botulismus aus der Biotonne ohne Erwähnung anderer möglicher und z.T. viel direkterer Quellen wissenschaftlich nicht haltbar.

Das Umweltbundesamt hat zu dieser Problematik eine Presseinformation herausgegeben, die bei der Pressestelle angefordert werden kann oder über das Internet zugänglich ist (www.Umweltbundesamt.de).

Dr. Regine Szewzyk, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 2.4 „Mikrobiologie, Parasitologie“,
Corrensplatz 1, 14195 Berlin,
e-mail: regine.szewzyk@uba.de

Bewertung der gesundheitlichen Risiken durch uranhaltige Munition

Bundesamt für Strahlenschutz

1. Gebrauch und Eigenschaften von abgereichertem Uran (DU)

Uranhaltige Munition wurde u.a. 1991 im Golfkrieg, 1994/95 im Bosnienkrieg sowie 1999 im Kosovokrieg eingesetzt. Abgereichertes Uran (DU: depleted uranium) wird wegen seiner besonderen Härte und seiner pyrophoren Wirkung verwendet. Es zerstäubt und entzündet sich selbst bei der Explosion und zerfällt in Uranoxid-Partikeln. DU wird daher ähnlich wie z.B. Wolfram zur Herstellung panzerbrechender Munition verwendet. Im Balkan wurde uranhaltige Munition von den US-Truppen eingesetzt, im Golfkrieg auch von Truppen aus Großbritannien und Kanada.

Außer für Geschosse wird abgereichertes Uran im Flugzeug- und Schiffsbau (Trimmgewicht, Kiel), für Farblasuren, Abschirmmaterialien gegen Gamma-Strahlung etc. eingesetzt.

Uran ist ein in der Natur vorkommendes radioaktives Schwermetall, das natürlich in Form der Uranisotope Uran-238 (99,3% Anteil) und Uran-235 (0,7% Anteil) vorkommt. Beim radioaktiven Zerfall der Uranisotope wird vorwiegend Alpha-Strahlung mit einer relativ hohen biologischen Wirksamkeit freigesetzt. Die relative biologische Wirksamkeit von Alpha-Strahlung ist etwa um den Faktor 20 stärker als der von Röntgenstrahlen.

Angereichertes bzw. abgereichertes Uran unterscheiden sich in ihren relativen Anteilen von Uran-235 zu Uran-238 von natürlich vorkommendem Uran. In der Natur liegt Uran-235 in einem Anteil von etwa 0,7 % vor, angereichert 3 bis 90 % und abgereichert etwa 0,2%. Abgereichertes Uran ist ein Abfallprodukt der Herstellung von Atombomben und von Brennelementen für Atomkraftwerke. In Atombomben und Brennelementen wird Uran-235 in angereicherter Form eingesetzt.

2. Gesundheitliche Effekte durch Uran

Zur Abschätzung der gesundheitlichen Belastungen durch Uran sind grundsätzlich zwei Wirkungen zu unterscheiden:

- als Schwermetall wirkt Uran ähnlich wie Blei oder Quecksilber chemotoxisch und
- als Radionuklid radiotoxisch, d.h. es setzt Strahlung frei.

Uranmunition vor der Explosion verursacht nur eine relativ geringe Strahlenbelastung. Uran selbst kann erst dann gefährlich werden, wenn es in den menschlichen Körper gelangt, d.h. inkorporiert wird. Dies gilt sowohl für die chemotoxische als auch die radiotoxische Wirkung von Uran.

Eine Aufnahme von Uran in den Körper, d.h. eine Inkorporation, kann erfolgen durch

- Einatmen, d.h. durch Inhalation
- Aufnehmen mit Nahrung und Trinkwasser, d.h. Ingestion
- Eindringen in den Körper durch Wunden und andere Verletzungen der Haut.

Die Art und Weise der chemotoxischen wie radiotoxischen Wirkungen von Uran im Körper wird weiter bestimmt von der physikalisch-chemischen Beschaffenheit der vorliegenden Uranverbindung, die dann Aufnahme, Verteilung, Stoffwechsel und Ausscheidung im Körper bestimmen. Die Löslichkeit der Uranverbindungen in Körperflüssigkeiten ist hier eine der wichtigsten bestimmenden Eigenschaften.

Die wesentlichen Expositionspfade für militärisches Personal und zivile Hilfskräfte sind mögliche Uranstaubinhalationen in unmittelbarer Nähe der Orte des Einsatzes uranhaltiger Munition. Durch geeignete Schutzmassnahmen, wie Markierung und Absperrung kontaminierter Gebiete bzw. strikte Verhaltensregeln, wie z.B. Atemschutz, lassen sich mögliche Gesundheitsrisiken durch Uran weitestgehend minimieren.

Für die Zivilbevölkerung stellt neben der Inhalation die Ingestion von mit Uran kontaminierten Lebensmitteln, Staub und Boden eine weitere Expositionsquelle dar. Hier sind besonders Kinder gefährdet. Als Schutzmassnahmen gilt für die Zivilbevölkerung Ähnliches wie für militärisches Personal und zivile Hilfskräfte. Neben einer umfassenden Markierung und Absperrung

kontaminierter Gebiete und der Einhaltung geeigneter Verhaltensregeln (Einschränkung der Nutzung und des Gebrauchs von landwirtschaftlichen Flächen bzw. Produkten) kommt hier der umfassenden Information über mögliche gesundheitliche Gefahren von Uran eine entscheidende Bedeutung zu.

2.1 Chemotoxische Wirkung des Urans als Schwermetall

Eine An- bzw. Abreicherung des Urans hat im Gegensatz zu den radiotoxischen Wirkungen keinen Einfluss auf die chemotoxischen Wirkungen. Im Vordergrund der chemotoxischen Wirkungen von Uranverbindungen stehen sowohl bei ingestiver als auch inhalativer Exposition Wirkungen auf die Nieren. In der Niere kommt es je nach Höhe der Intoxikation zur Niereninsuffizienz bis hin zum Nierenversagen. Dabei müssen jedoch bestimmte Expositionswerte überschritten werden. Die chemotoxischen Wirkungen von Uran hauptsächlich auf die Nieren kann dadurch erklärt werden, dass die Nieren das wesentliche Ausscheidungsorgan für inkorporiertes Uran darstellen. Chemotoxische Wirkungen von Uran auf andere Organe treten erst bei weit höheren, bereits Nierenschäden verursachenden Konzentrationen auf.

Aufgrund der niedrigen spezifischen Radioaktivität von DU steht die chemotoxische im Vergleich zur radiotoxischen Wirkung auf den Menschen in aller Regel im Vordergrund.

2.2 Strahlenwirkungen des Urans

Abgereichertes Uran hat im Vergleich zu natürlichem Uran ein etwas geringeres radiotoxisches Potential. Uran als radioaktiver Stoff setzt vorwiegend Alpha-Strahlung frei, die nur eine geringe Reichweite hat. Diese beträgt in Luft wenige Zentimeter und in Körpergewebe je nach Dichte wenige Millimeter bis Bruchteile von Millimetern. Die Alpha-Strahlung von Uran wird bereits durch Kleidung effektiv abgeschirmt und stellt bei intakter Haut keine Gefahr für eine Strahlenbelastung von Außen dar. Für eine Bewertung der gesundheitlichen Wirkung von Uran sind daher nur die Möglichkeiten der Strahlenexposition durch Inkorporation von Uranpartikel durch die Atemluft, von Uran-kontaminierten Nahrungsmitteln und Trinkwasser durch Ingestion sowie durch Verletzungen der Haut zu betrachten.

Eindeutig auf die von natürlichem Uran ausgehende Strahlung zurückzuführende gesundheitliche Effekte sind bisher nicht nachgewiesen worden. Da ionisierende Strahlung jedoch generell Krebserkrankungen erzeugen kann und hierfür keine Schwellenwerte existieren, muss auch für die durch Uran verursachte Strahlung grundsätzlich diese krebsverursachende Wirkung angenommen werden. Wie bei anderen Strahlenexpositionen ist auch das mit Uran verbundene Strahlenrisiko generell entscheidend abhängig von der Höhe der Strahlenbelastung.

Die größte Expositionsgefahr bei uranhaltiger Munition besteht dann, wenn die unmittelbar bei der Explosion der Munition freiwerdenden Uranpartikel eingeatmet werden und so in die Lunge gelangen. Aber auch später kann durch Wiederaufwirbelung von Uranstaub vom Boden dieser in die Lunge gelangen. In der Lunge kann es durch die Alpha-Strahlung des Urans zu Schädigungen des Lungengewebes kommen, die sich nach vielen Jahren in Lungenkrebs klinisch manifestieren kann.

Während der schwerlösliche Teil des Uranstaubs längere Zeit in der Lunge verbleiben kann, gelangt der lösliche Teil ins Blut und wird mit diesem im Körper verteilt. Hier wird Uran teilweise im Knochen und in der Niere vermehrt eingelagert und wird durch letztere ausgeschieden. Die in Knochen durch Einlagerung von Uran zustande kommende Strahlenbelastung in Verbindung mit der in der dichten Knochensubstanz sehr geringen Reichweite der Alpha-Strahlung im Bereich von wenigen Mikrometern, führt nach Inhalation zu einer Strahlenbelastung im Knochenmark, die deutlich hinter der Strahlenbelastung der Lunge zurücksteht. Eine Induktion von Leukämien durch eine Bestrahlung des Knochenmarks nach Inhalation von Uranpartikeln ist daher aufgrund der strahlenbiologischen Erkenntnisse deutlich unwahrscheinlicher als die Induktion von Lungenkrebs.

Bei einer Aufnahme von mit Uran kontaminierten Lebensmitteln und/oder Trinkwasser kommt es zur Resorption, d.h. Aufnahme von Uran über die Darmwand. Abschätzungen gehen von Resorptionsraten beim Menschen von etwa 0,15 bis zu 6% des aufgenommenen Urans aus. Für die Resorption von Uran bei Kindern liegen bisher keine Untersuchungen vor. Das primäre radiotoxische Zielorgan bei der Ingestion von Uran sind die Knochen und in geringerem Ausmaß das Knochenmark.

3. Epidemiologische Befunde

In der Vergangenheit waren größere Personengruppen von Bergarbeitern bei der Uranerzgewinnung und dessen Verarbeitung erhöhten Uranstaubkonzentration ausgesetzt. Die Analyse der vorliegenden epidemiologischen Daten bei Uranbergarbeitern, die mehr als 60.000 exponierte Bergleute umfassen, zeigen ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko durch eingeatmeten Uranstaub und insbesondere inhaliertes Radon in Abhängigkeit von der Radonkonzentration unter Tage. Eine Zunahme anderer Krebsarten und von Leukämien konnte bisher nicht beobachtet werden (S. Darby et al., Journal of the National Cancer Institute, Vol. 87, Seiten 378 – 384, 1995). Im Rahmen der vom Bundesamt für Strahlenschutz seit einigen Jahren durchgeführten Studie bei deutschen Uranbergarbeitern der ehemaligen SDAG Wismut (Sowjetisch-Deutschen Aktiengesellschaft Wismut) konnte bisher ebenfalls keine erhöhte Leukämiehäufigkeit nachgewiesen werden.

4. Strahlenhygienische Bewertung von Plutonium als mögliche Kontamination in uranhaltiger Munition

4.1 Eigenschaften von Plutonium

Transurane wie Plutonium sind künstliche radioaktive Stoffe, die beim radioaktiven Zerfall vorwiegend Alpha-Strahlung abgeben. Eine Strahlenbelastung kann daher, wie im Falle des Urans im Wesentlichen nur erfolgen, wenn Plutonium inkorporiert wird. Die zu betrachtenden relevanten Expositionswege sind somit ebenfalls zum einen das Einatmen von mit Plutonium kontaminierten Staubpartikeln und zum anderen die Aufnahme von Plutonium in den Verdauungstrakt durch kontaminierte Nahrungsmittel, Trinkwasser oder Staub.

Ein substanzieller Anteil von inhaliertem Plutonium verbleibt für längere Zeit in der Lunge und in den pulmonalen Lymphknoten. Die Verweildauer ist unter anderem abhängig von Partikelgröße und Löslichkeit. Plutonium, das in die Blutbahn gelangt, wird dann hauptsächlich am Knochen und später im Knochen, sowie in der Leber deponiert. Geringere Anteile gelangen in Muskel- und andere Weichteilgewebe. Eine innere Strahlenbelastung durch Ingestion von Plutonium liegt wegen der relativ geringen Resorption von Plutonium im Magen-Darm-Trakt des Menschen um etwa den Faktor 1.000 unterhalb der Strahlenbelastung nach Inhalation bezogen auf die gleiche Masse aufgenommenen Pluto-

niums. Im Vergleich zu Uran wird Plutonium schlechter im Magen-Darm-Trakt resorbiert.

In tierexperimentellen Untersuchungen wurde nach Plutonium-Exposition in Abhängigkeit vom Expositionspfad und der Dosis Tumoren der Lunge, der Knochen und in geringerem Ausmaß der Leber und Leukämien beschrieben. Es liegen nur wenige Untersuchungen an mit Plutonium exponierten Menschen vor. In einer Untersuchung an mehr als 5.000 Beschäftigten einer Atomwaffenfabrik in den USA wurde in Abhängigkeit von inkorporiertem Plutonium eine nicht signifikante Erhöhung der Krebserkrankungen gefunden (G.S. Wilkinson et al., American Journal of Epidemiology, Vol. 125, Seite 231-250, 1987). Für Leukämien ergab sich für eine Latenzzeit von 5 Jahren nach Exposition eine signifikante Erhöhung. Für Tumoren der Knochen und der Leber wurde diese Wirkung aber nicht beobachtet.

4.2 Abschätzung der Strahlenbelastung durch mögliche Plutonium-Kontaminationen in uranhaltiger Munition

Nach vorliegenden Informationen des Energieministeriums der USA kann die zusätzliche Alpha-Aktivität durch Transurane maximal einige wenige Promille im Vergleich zur gesamten Alpha-Aktivität von abgereichertem Uran betragen. Basierend auf diesen Angaben zur Höhe einer möglichen Kontamination wurden nachfolgende Abschätzungen durchgeführt. Die spezifische Alpha-Aktivität von reinem Plutonium-239 im Vergleich zu natürlichem Uran ist bezogen auf die gleiche Masse etwa um den Faktor 200.000 höher. Natürlich vorkommendes Uran hat eine spezifische Alpha-Aktivität von etwa 12.800 Bq je Gramm Uran. Die spezifische Alpha-Aktivität von abgereichertem Uran (0,2% Uran-235) liegt bei etwa 12.400 Bq je Gramm Uran. Bei einer Kontamination des Urans entsprechend den oben genannten Informationen würde sich die spezifische Alpha-Aktivität von Staubpartikeln aus uranhaltiger Munition durch Kontaminationen mit Plutonium nur geringfügig erhöhen. Die Dosis-Koeffizienten für Plutonium-239 im Vergleich zu Uran-235 bzw. Uran-238 sind bezüglich der Inhalation um etwa den Faktor 20 höher, bezüglich der Ingestion um den Faktor 10 kleiner. Eine Kontamination uranhaltiger Munition mit Plutonium in der oben genannten Größenordnung führt daher nicht zu einer wesentlichen Erhöhung der inneren Strahlenbelastung und damit der effektiven Dosis im Vergleich zu nicht kontaminierter uranhaltiger Munition. Durch eine Konta-

mination mit Plutonium in der oben genannten Größenordnung erfolgt keine deutliche Erhöhung des Risikos für Krebserkrankungen.

5. Bewertung von Leukämiefällen bei der Balkan-Friedenstruppe

In Deutschland ist in der Altersgruppe der 20- bis 54-jährigen Männer von jährlich etwa 4 tödlichen Leukämiefällen pro 100.000 Personen auszugehen. Ähnliche Zahlen gelten auch für Italien. Bestätigen sich die in den Medien berichteten Zahlen bei den italienischen Soldaten, so liegt die Erkrankungsrate nicht über der zu erwartenden Zahl in dieser Altersgruppe, d.h. ein zusätzlicher Effekt von DU ist aus diesen Zahlen bisher nicht ableitbar.

Strahlenbedingte Leukämien und Krebs treten grundsätzlich erst nach einer gewissen Latenzzeit auf, die bei einigen Jahren bis Jahrzehnten liegt. Die Zeit zwischen dem Auftreten der in der Presse beschriebenen Leukämien, den in den angesprochenen individuellen Fällen in Frage kommenden konkreten Expositionszeiträumen während des Balkaneinsatzes in Verbindung mit den dort abgeschätzten möglichen Expositionshöhen sind nach den bisher bekannten Berichten zu kurz, um einen direkten Zusammenhang zwischen Strahlenbelastung und Erkrankung als wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Die Strahlenexpositionen, die sich aufgrund der bisher vorliegenden wenigen Messungen und den theoretischen Berechnungen aufgrund der bekannten Mengen verschossener Munition mit abgereichertem Uran ergeben, sind in einer Größenordnung, die einen beobachtbaren Anstieg von strahleninduzierten Krebserkrankungen und Leukämien nicht erwarten lassen.

Schon in der Vergangenheit wurden weltweit insbesondere für Leukämien häufig örtliche und zeitliche Häufungen, sog. Cluster, beobachtet, ohne dass bisher ein einzelner Risikofaktor als auslösende Ursache für die Erkrankungen festgestellt werden konnte. Neuere wissenschaftliche Erkenntnisse gehen davon aus, dass für die Krebsentwicklung mehrere Risikofaktoren zusammenwirken. Es ist bekannt, dass Leukämien nicht nur durch ionisierende Strahlung ausgelöst werden können. Dafür kommen auch zusätzliche Exposition durch Lösungsmittel, wie z. B. durch Benzol in Treibstoffen, oder durch Viren u. a. in Frage. Aus diesen Gründen ist es zunächst wichtig, festzustellen, ob es überhaupt zu einer Häufung von Krebsfällen und Leukämien gekommen ist.

6. Folgerungen

Sollte eine Häufung von Erkrankungsfällen festgestellt werden, dann sollte möglichst schnell eine umfassende Prüfung aller in Frage kommenden Risikofaktoren durchgeführt werden, damit weitere Erkrankungen in Zukunft vermieden werden können.

Grundsätzlich bleibt festzuhalten, dass jede zusätzliche Strahlenexposition aus Sicht des Strahlenschutzes vermieden werden bzw. so niedrig wie möglich gehalten werden sollte. Eines der wichtigsten Grundprinzipien des Strahlenschutzes ist das Gebot der Minimierung von zusätzlichen Strahlenbelastungen. Um dies zu ermöglichen, ist zunächst eine umfassende Information der betroffenen Personen über mögliche Expositionen und damit verknüpfte Gesundheitsgefahren notwendig. Zusätzlich sind Handlungsanleitungen und Verhaltensvorschriften bekannt zu geben, die es jedem Betroffenen ermöglichen, individuelle Strahlenbelastungen soweit wie möglich zu vermeiden. Mit Rückständen uranhaltiger Munition kontaminierte Gebiete und Gegenstände sind deutlich zu markieren, abzusperren und soweit möglich zu dekontaminieren bzw. zu entsorgen.

7. Zusammenfassung

Gesundheitsrisiken durch abgereichertes Uran können durch die Wirkungen des Urans als Schwermetall (chemotoxische Wirkung) und als Radionuklid (radiotoxische oder Strahlenwirkung) verursacht werden. Die bisher bekannte Anzahl von Leukämieerkrankungen bei Soldaten, die im Balkan im Einsatz waren, liegt im Bereich der sog. spontanen Erkrankungsraten und ist wegen der Höhe möglicher Expositionen und der Kürze der Zeit zwischen möglicher Exposition und Auftreten der Erkrankung mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit nicht ursächlich auf den Einsatz von abgereichertem Uran als Munition zurückzuführen. Auch eine mögliche Kontamination der Rückstände uranhaltiger Munition mit Plutonium in der oben beschriebenen Größenordnung, kann wegen der nur geringfügigen Erhöhung der dadurch verursachten zusätzlichen Strahlenbelastung und der Kürze der Zeit zwischen Exposition und Erkrankung nach heutigem Wissen keine beobachtbare Erhöhung der Krebserkrankungen erklären. Als weitere mögliche Faktoren, die Leukämien hervorrufen können, sind unter anderem Expositionen gegenüber Treibstoffen oder anderen chemischen Substanzen zu erwägen.

Es bleibt aber grundsätzlich festzuhalten, dass jede zusätzliche Strahlenexposition aus Sicht des Strahlenschutzes vermieden bzw. so niedrig wie möglich gehalten werden sollte. Weitere Strahlen- und Schadstoffbelastungen des militärischen Personals, von zivilen Hilfskräften und der Zivilbevölkerung durch angereichertes Uran können vermieden bzw. entscheidend minimiert werden, wenn die Orte des Einsatzes uranhaltiger Munition eindeutig markiert und abgesperrt, sowie strikte Verhaltensregeln beachtet werden. Eine umfassende Information über mögliche Gesund-

heitsgefahren ebenso wie Handlungsanweisungen zur Vermeidung von zusätzlichen Strahlenbelastungen sind von vorrangiger Bedeutung.

Kontakt:

Helmut Jahraus, Bundesamt für Strahlenschutz,
Institut für Strahlenhygiene,
Ingolstädter Landstraße 1,
85764 Oberschleißheim
Tel: +49 (89) 316 03 - 275
Fax: +49 (89) 316 03 - 270
e-mail: HJahraus@BfS.de

BfS-Broschüre informiert über

Genehmigungsverfahren für dezentrale Zwischenlager

Unter dem Titel „Dezentrale Standort-Zwischenlagerung für abgebrannte Brennelemente – Wegweiser durch das Genehmigungsverfahren“ hat das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) eine Broschüre im A4-Format herausgegeben.

Auf 16 farbig gestalteten Seiten mit vielen Abbildungen erfährt der Leser mehr über die Entsorgungswege abgebrannter Brennelemente aus deutschen Atomkraftwerken und die Bedeutung dezentraler Zwischenlager an den Standorten von Atomkraftwerken. Das atomrechtliche Genehmigungsverfahren für die Zwischenlagerung wird im Zusammenhang mit dem baurechtlichen Genehmigungsverfahren und den Prüfungen zur Umweltverträglichkeit des Vorhabens betrachtet.

Der Darstellung der Öffentlichkeitsbeteiligung im Genehmigungsverfahren ist breiter Raum eingeräumt worden. Die Broschüre enthält Hinweise für Einwenderinnen und Einwender, die sowohl Inhalt und Form möglicher Einwendungen als

auch die Durchführung des Erörterungstermins betreffen. Auszüge aus dem Atomgesetz und Übersichtskarten zu den Standorten von Atomkraftwerken und Zwischenlagern runden die Publikation ab.

Auszüge dieser Broschüre sind im Internet unter der Adresse <http://www.bfs.de> zu finden, Stichwort: „Genehmigungsverfahren / Dezentrale Zwischenlager / Allgemeine Informationen“

Die Broschüre kann beim BfS kostenfrei bezogen werden.

Bundesamt für Strahlenschutz
Referat Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Postfach 100149
38201 Salzgitter
Tel.: 05341 / 885 - 130
Fax: 05341 / 885 - 150
Internet: <http://www.bfs.de>

BfS-Broschüre informiert über

Radioaktive Frachten unterwegs

Dem aktuellen Thema „Atomtransporte und Sicherheit“ widmet sich eine neue Broschüre des Bundesamtes für Strahlenschutz (BfS), die der Präsident des Amtes, Wolfram König, am 6. Februar 2001 in Hannover der Presse vorgestellt hat. „Mit der vorliegenden Broschüre möchte ich einen Beitrag zur Versachlichung der Debatte um die Beförderung der hochradioaktiven Abfälle aus der Nutzung der Atomenergie leisten“, sagte BfS-Präsident König.

Unter dem Titel „Radioaktive Frachten unterwegs“ wird das Thema aus verschiedenen Blickwinkeln betrachtet. Farbige Abbildungen, Karten und Fotos erleichtern das Verständnis der teilweise komplizierten Materie.

Die Leserinnen und Leser der Broschüre erhalten neben statistischen Daten zum Transportaufkommen und gesetzlichen Grundlagen aus diesem Bereich eine Übersicht über Transportwege und Abfallentstehung der Kernbrennstoffe. Diese Übersicht umfasst sowohl Transporte zur Versorgung von Atomkraftwerken als auch zu deren Entsorgung. Die Arbeit des BfS im Genehmigungsverfahren wird verständlich dargestellt.

Großen Raum werden in der Broschüre Fragen eingeräumt, die in der Öffentlichkeit als problematisch wahrgenommen werden. So wird der prinzipielle Aufbau von Transportbehältern sowie deren Sicherheitsnachweis ausführlich erläutert. Aufgetretene Probleme – beispielsweise Oberflächenkontaminationen oder Feuchtigkeit in den Deckelabdichtungen - werden ebenso dargestellt wie Maßnahmen zu deren Beseitigung.

Auch an diesen Beispielen wird deutlich, dass das BfS den Antragstellern nur dann Genehmigungen für Transporte von Kernbrennstoffen erteilt, wenn die Vorschriften des Atomrechts und des Verkehrsrechts eingehalten werden. Antragstellerin ist in Deutschland in der Regel die Bahntochter

Nuclear Cargo+Service GmbH im Auftrag der Energieversorgungsunternehmen als Abfallerzeuger. Der gesetzlich festgelegte Schutz vor den Gefahren ionisierender Strahlung und ein etwaiger Schadensausgleich muss in jedem Fall gewährleistet sein. Mit der Genehmigung der Transporte werden vom BfS Auflagen an die Antragsteller erteilt, die den Schutz sowohl der Bevölkerung als auch des eingesetzten Begleitpersonals garantieren.

Das gilt im übrigen auch für die Auflagen zur Zwischenlagerung der Behälter. So dürfen CASTOR-Behälter mit abgebrannten Brennelementen nur dann in Zwischenlager transportiert und dort eingelagert werden, wenn sie die Anforderungen des BfS erfüllen. Dies war in jüngster Vergangenheit mehrfach von Bedeutung, beispielsweise beim Nachweis der längerfristigen Lagersicherheit des CASTOR-Deckelsystems.

Um die mit dem Transport radioaktiver Stoffe potenziell vorhandenen Gefahren möglichst gering zu halten, kommt es neben der Einhaltung von Vorschriften und Schutzziele auch darauf an, die Anzahl der Transporte zu minimieren. Mit einem Ausblick auf die Minimierung notwendiger Transporte entlässt die Broschüre ihre Leserinnen und Leser.

Die 20seitige Broschüre im A4-Format ist unter dem Titel „Radioaktive Frachten unterwegs“ beim BfS kostenfrei erhältlich.

Bundesamt für Strahlenschutz
Referat Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Postfach 100149
38201 Salzgitter
Tel.: 05341 / 885 - 130
Fax: 05341 / 885 - 150
Internet: <http://www.bfs.de>

9. Wasserhygienetage Bad Elster vom 7. – 9.2.2001 - Zusammenfassung -

H. Höring und E. Stottmeister

Zum 9. Mal fanden vom 7. bis zum 9. Februar 2001 die Wasserhygienetage Bad Elster statt. Die Veranstaltung bestand aus dem Vortragsteil am 7. und 8. Februar und Labordemonstrationen.

Die Vortragenden befassten sich mit Fragen zur Novellierung der Trinkwasserverordnung, mit Fragen des Rohrnetzes, mit der hygienischen Beschaffenheit von Kleinbadeteichen sowie mit neuen Ansätzen zur Bewertung toxischer Verunreinigungen des Wassers und zur Hygieneüberwachung von kleinen Wasserversorgungsanlagen.

In den beiden Vorträgen zur Trinkwasserverordnung setzten sich die Referenten mit dem gegenwärtig dem Bundesrat zur Abstimmung vorliegenden Entwurf auseinander. Gleinich und Rebohle wiesen unter anderem darauf hin,

- dass jetzt auch Regenwasser, das über eine entsprechende Anlage im Haushalt zur Verfügung gestellt wird, zumindest zum Teil von der Verordnung erfasst wird,
- dass die Definition des Trinkwassers, das in der Langform nun Wasser für den menschlichen Gebrauch heißt, nicht nach der Qualität, sondern nach dem Verwendungszweck erfolgt,
- dass erstmals Regeln für den Fall der Nichteinhaltung von Bestimmungen in die Verordnung aufgenommen worden sind, woraus sich unter anderem ergibt, dass sowohl im Gesundheitsamt als auch beim Wasserversorger eine ständige Rufbereitschaft bestehen muss.
- Weitere wesentliche Aspekte wurden in der Verpflichtung zu Maßnahmeplänen für den Fall der Nichteinhaltung von Vorschriften und in den stark erweiterten Informationspflichten gegenüber der Bevölkerung gesehen.

Mit Sanierungsmöglichkeiten bestehender Leitungen und mit aktuellen Fragen zum Einsatz von Schläuchen in Wasserleitungssystemen befassten sich die Vorträge von Roscher, Luft und Schlosser. Der Vorstellung verschiedener Verfahren zur Sanierung vor allem großkalibriger Rohre folgte ein Beitrag zur Bewertung eines Innenbeschichtungsverfahrens mit Epoxidharz und ein Überblick über den Erfahrungsstand zur Eignung

von Schlauchmaterialien zur dauerhaften Einbindung in Wasserleitungssysteme.

Tiefenbrunner referierte über die Bedeutung und Aussagekraft mikrobiologischer Indikatoren als wichtigste Bewertungskriterien für den seuchenhygienischen Zustand des Badewassers und erläuterte an Beispielen deren unterschiedliche Interpretation bei der Beurteilung von Badegewässern, Kleinbadeteichen und künstlichen Beckenbädern mit Aufbereitung und Desinfektion.

Grohmann diskutierte die Begriffe Gefährdung und Besorgnis im Hinblick auf die Nutzung von Kleinbadeteichen. Er unterstrich, dass Kleinbadeteiche keine natürlichen Badegewässer darstellen, sondern als technische Einrichtungen zu betrachten sind. Deshalb sollte die bewährte Philosophie des Einsatzes von Verfahrenskombinationen zur Wasseraufbereitung und damit zur Verminderung des Gefährdungsrisikos aus dem Bereich der künstlichen Beckenbäder soweit wie möglich auf Kleinbadeteiche übertragen werden.

Der Vortrag von Mascher befasste sich mit Rahmenbedingungen zur ökologischen Stabilität von Kleinbadeteichen. Darüber hinaus wurden Untersuchungsergebnisse zur Elimination von Indikatorbakterien in Kleinbadeteichen vorgestellt. Sie belegen, dass Kleinbadeteiche über ein Selbstreinigungspotential verfügen und dass die im Entwurf der Schwimm- und Badebeckenwasserverordnung vorgesehenen mikrobiologischen Grenzwerte für Kleinbadeteiche erfüllbare Anforderungen darstellen. Spieker erläuterte die ökologischen Grundlagen stehender Badegewässer, die Auswirkung von Belastungen auf deren Badenutzung sowie Maßnahmen zu deren Sanierung und Restaurierung.

Unger stellte den Entwurf für mikrobiologische Grenzwerte für Kleinbadeteiche in Deutschland vor. Er führte aus, dass diese Grenzwerte durch die Badewasserkommission des UBA im Sinne des vorbeugenden Gesundheitsschutzes vorgeschlagen wurden. Weiter wies Unger darauf hin, dass in Deutschland weder epidemiologische Daten zu schwimmbadassoziierten Infektionskrankheiten existieren noch Kenntnisse zum Ver-

hältnis zwischen der Krankheitserreger- und Indikatorkeimhäufigkeit oder zum quantitativen Zusammenhang zwischen Erkrankungen und Indikatorkeimkonzentration im Wasser vorhanden sind. So konnte man sich nur an den Werten für die Badegewässer unter Berücksichtigung des für die Kleinbadeteiche spezifischen Indikationscharakters orientieren.

Die Beiträge von Wolf zur Nutzung von Toxizitätsäquivalenten für die Vereinfachung der toxikologischen Bewertung von Cyanobakterientoxinen im Wasser und von Mulisch zur Bewertung von chemischen Kontaminationen aus Rüstungsaltslasten vermittelten eher den Eindruck, dass die Toxikologie in den vergangenen 10 Jahren in diesen Fragen nicht voran gekommen ist. Sowohl die Nutzung von Toxizitätsäquivalenten als auch die Zusammenfassung von Kenntnissen über verschiedene, nicht ohne Weiteres vergleichbare toxische Wirkungen in einer einzigen Kennzahl ist an einen Grundbestand an Daten und Information über die toxischen Eigenschaften der bewerteten Stoffe gebunden. Diese Voraussetzung ist für die Cyanobakterientoxine ebenso wie für viele Chemikalien in den Rüstungsaltslasten nicht gegeben. Darüber hinaus besteht die Gefahr, dass bei der Extrapolation von einem Stoff zum nächsten „Ausreißer“ vorher nicht vermutete toxische Eigenschaften übersehen werden.

Bartel und Hallebach berichteten über die Arbeit einer Untergruppe der Trinkwasserkommission und einer Bund-Länder-Arbeitsgruppe, die sich mit der Überwachungsstrategie für kleine Wasserversorgungsanlagen befasst hat. Nach der novellierten TrinkwV werden alle Anlagen, aus denen pro Jahr bis zu 1000 m³ Trinkwasser entnommen werden, als Kleinanlagen bezeichnet. Die Überwachung solcher Anlagen durch den Betreiber und das Gesundheitsamt ist vorgeschrieben. Sowohl bei der Auswahl der zu überwachenden Parameter als auch hinsichtlich der Zeitintervalle gibt die Verordnung Spielraum. In

den Arbeitsgruppen wurde eine mögliche Lösung zur Wahrnehmung der Verpflichtungen gefunden und vorgeschlagen, die den Gesundheitsschutz auf der einen und die Praktikabilität und Bezahlbarkeit der ÜberwachungsROUTINEN auf der anderen Seite möglich erscheinen lässt.

Die Labordemonstrationen befassten sich mit den folgenden Themen: Indikatoren für Trink- und Badebeckenwasser (Feuerpfeil und Hummel), Legionellen im Wasser (Schaefer), gen- und immuntoxikologische Wirkungen im Wasser (Grummt und Heinze), Nachweis von Chlorit, Chlorat und Bromat (Schlosser) und Nachweis von Epichlorhydrin nach CEN (Renner und Stottmeister).

Die Veranstaltung war gut besucht. Die 120 Teilnehmer kamen aus allen deutschen Bundesländern und aus Österreich. Sie repräsentierten, mit Vertretern aus den für die Gesundheit zuständigen Ministerien vom Bund und vom Freistaat Sachsen an der Spitze, unter anderen Gesundheits- und Wasserbehörden, Wasserversorger, Untersuchungseinrichtungen, Beratungsfirmen, die Bundeswehr, sowie Verbände und Gerätehersteller.

Prof. Dr. Helmut Höring, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 4.1 „Übergreifende Angelegenheiten der Trinkwasserhygiene“,
Heinrich-Heine-Str. 12, 08645 Bad Elster
Tel.: 037437-76-275
Fax: 037437-76-219
e-mail: helmut.hoering@uba.de

Dr. Ernst Stottmeister, Umweltbundesamt, Fachgebiet II 4.2 „Übergreifende Angelegenheiten der Schwimm- und Badebeckenwasserhygiene“,
Heinrich-Heine-Str. 12, 08645 Bad Elster
Tel.: 037437-76-246
Fax: 037437-76-219
e-mail: ernst.stottmeister@uba.de

Schnelle und effektive Hilfe bei Vergiftungen ist nur über den Produktnamen möglich

Initiative für eindeutige Kennzeichnung an exponierter Stelle auf der Verpackung gestartet:

Rund zwei Drittel aller Vergiftungen betreffen Kinder unter vier Jahren. Die überwiegende Zahl der Fälle ereignet sich im Haushalt. Deutlich zugenommen hat dabei der Anteil der Vergiftungen durch Haushaltsmittel. Schnelle und effektive Hilfe ist häufig nicht möglich, weil auf den werbetechnisch aufwendig gestalteten Verpackungen von Verbraucherprodukten der Produktnamen nur schwer zu erkennen ist. Dieser wird vom Arzt aber dringend benötigt, um im Vergiftungsfall eine gezielte Behandlung einleiten zu können. Gemeinsam mit dem Deutschen Institut für Normung, DIN, den Verbraucherverbänden, den Giftinformationszentren und der Industrie hat das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) jetzt eine Initiative gestartet, um das Auffinden dieser wichtigen Information auf dem Produkt erheblich zu erleichtern. Bei einem ersten Gespräch im BgVV einigten sich die Beteiligten darauf, gemeinsam einen Entwurf zu erarbeiten, der als Grundlage für eine europäische Norm dienen soll.

In einer Studie des BgVV zu Vergiftungen durch Lampenöle hat das Institut seit März letzten Jahres insgesamt 138 Vergiftungsfälle erfasst, die eine Klinikaufnahme erforderten. Nur in 36 Fällen (rund 26 %) konnte das Produkt eindeutig identifiziert werden. Hochgerechnet auf die Bundesrepublik muss jährlich in mindestens 10.000 Vergiftungsfällen mit relevanten Problemen bei der Produktidentifizierung gerechnet werden. Nur über den korrekten Produktnamen aber können die Ärzte der Giftinformationszentren in ihren Datenbanken die richtige Rezeptur finden und die notwendigen Behandlungsmaßnahmen ergreifen. Kritische Produktvarianten sind dabei vor allem solche, die unter dem gleichen Handelsnamen an-

geboten werden, wie z.B. Reiniger, Ultra Reiniger, Klarspüler oder Tabs einer Marke. Sie alle setzen sich nämlich chemisch unterschiedlich zusammen und erfordern unterschiedliche Maßnahmen durch den behandelnden Arzt.

Künftig sollen Betroffene und behandelnde Ärzte deshalb Produktnamen, Artikelnummer, Adresse und Telefonnummer des Herstellers konzentriert an einer farblich hervorgehobenen Stelle auf der Verpackung in unmittelbarer Nähe des Strichcodes finden. Auf kleinen Verpackungen soll ein Logo den Produktnamen eindeutig kennzeichnen. Eine solche einheitliche Etikettierung wird den vorausschauenden Verbraucherschutz entscheidend verbessern. Voraussetzung ist, dass im Vergiftungsfall Produkt und Verpackung bereitgehalten werden, damit sich der Arzt schnell und gezielt informieren kann. Produkt und Verpackung sollten unbedingt mit zum Arzt oder in die Klinik genommen und dort aufbewahrt werden.

Der Vorschlag für eine eindeutige Produktkennzeichnung an exponierter Stelle ist Teil der derzeitigen Initiative des BgVV, dem Verbraucher durch eine bessere und umfassendere Kennzeichnung relevante Daten an die Hand zu geben, die ihm eine mündige Kaufentscheidung und den sicheren Umgang mit Produkten ermöglichen.

30. Januar 2001

Bundesinstitut für gesundheitlichen
Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
Pressestelle
Thielallee 88-92, 14195 Berlin
Tel.: 030 / 8412 – 4300
Fax: 030 / 8412 – 4970
e-mail: pressestelle@bgvv.de

Verzeichnis der Giftinformationszentren der Bundesrepublik Deutschland

Stand: 01. Januar 2001

(Dem Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin von den Bundesländern nach § 16e Chemikaliengesetz benannt)

<p>BERLIN Beratungsstelle für Vergiftungserscheinungen und Embryonaltoxikologie Berlin Spandauer Damm 130 14050 Berlin Tel.: 030-192 40, Fax: 030-30 686 721 E-Mail: mail@giftnotruf.de www.giftnotruf.de</p>	K/I
<p>BERLIN Giftberatung Virchow-Klinikum Med. Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin Abt. Innere Medizin mit Schwerpunkt Nephrologie und Intensivmedizin Augustenburger Platz 1 13353 Berlin Tel.: 030-450-53555; Fax: 030-450-53915 E-Mail: giftinfo@charite.de</p>	I
<p>BONN Informationszentrale gegen Vergiftungen Zentrum für Kinderheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn Adenauerallee 119 53113 Bonn Tel.: 0228-287 3211/-3333; Fax: 0228-287 3314 E-Mail: lentze@mail.meb.uni-bonn.de www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale/</p>	K
<p>ERFURT Gemeinsames Giftinformationszentrum der Länder Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen Nordhäuser Str. 74 99089 Erfurt Tel.: 0361-730 730; Fax: 0361-730 7317 E-Mail: shared.ggiz@t-online.de www.thueringen.de/wegweis/89_19.htm</p>	
<p>FREIBURG Universitätskinderklinik Freiburg Informationszentrale für Vergiftungen Mathildenstraße 1 79106 Freiburg Tel.: 0761-19 240; Fax: 0761-270 4457 E-Mail: giftinfo@kkl200.ukl.uni-freiburg.de www.ukl.uni-freiburg.de/kinderkl/viz/homede.htm www.giftberatung.de</p>	K

<p>GÖTTINGEN Giftdienstzentrum-Nord der Länder Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Schleswig-Holstein (GIZ-Nord) Zentrum Pharmakologie und Toxikologie der Universität Göttingen Robert-Koch-Str. 40 37075 Göttingen Tel.: 0551-192 40, Telefon für med. Fachpersonal 0551-38 31 80; Fax: 0551-38 31 881 E-Mail: giznord@med.uni-goettingen.de www.giz-nord.de</p>	T
<p>HOMBURG Informations- und Beratungszentrum für Vergiftungsfälle Klinik für Kinder- und Jugendmedizin 66421 Homburg/Saar Tel.: 06841-19240/-16 8315; Fax: 06841-164017 + 06841-168314 E-Mail: kiszab@med-rz.uni-sb.de www.med-rz.uni-sb.de/med_fak/kinderklinik/kikl6a.htm</p>	K
<p>MAINZ Klinische Toxikologie und Beratungsstelle bei Vergiftungen der Länder Rheinland-Pfalz und Hessen Universitätsklinikum Langenbeckstraße 1 55131 Mainz Tel.: 06131-19240, 232466; Fax: 06131-232469 E-mail:sacha@giftinfo.uni-mainz.de www.giftinfo.uni-mainz.de</p>	I
<p>MÜNCHEN Giftnotruf München Toxikologische Abteilung der II. Med. Klinik und Poliklinik, rechts der Isar der Technischen Universität München Ismaninger Straße 22 81675 München Tel.: 089-19240; Fax: 089-41402467 E-mail: tox@lrz.tum.de www.toxinfo.org</p>	I
<p>NÜRNBERG Med. Klinik 2, Klinikum Nürnberg Lehrstuhl Innere Medizin-Gerontologie, Universität Erlangen-Nürnberg Prof. -Ernst-Nathan-Str. 1 90419 Nürnberg Tel.: 0911-398-3478, Fax: 0911-398-2192 E-mail: muehlberg@klinikum-nuernberg.de www.giftinformation.de Giftnotruf: 0911-398-2451 oder 0911-398-/2665</p>	I

K: Kinderklinik
I: Medizinische Klinik
P: Pharmakologisches Institut
T: Toxikologisches Institut

Zugriff auf BgVV-Chemikalieninformationssysteme über DIMDI möglich

Daten zu 3000 verbraucherrelevanten Stoffen erleichtern rasche
Beurteilung von Risiken

Hinter dem Kürzel "CIVS" verbirgt sich das BgVV-eigene "Chemikalieninformationssystem für verbraucherrelevante Stoffe", eine Datenbank zu verbrauchernahen Chemikalien. Entstanden ist sie aus dem Informationssystem CHEMIS-GSA, einer Gefahrstoff-Schnellauskunft für den öffentlichen Dienst, die insbesondere Gesundheitsämtern, Feuerwehren, Polizei und anderen Hilfsdiensten rasche Informationen bei Unfällen mit Chemikalien gibt. Die verbraucherorientierte Datenbank CIVS enthält Datensätze zu rund 3000 Stoffen, die in verschiedenen Haushaltsprodukten und anderen verbrauchernahen Zubereitungen vorkommen können. Auf die Daten kann kostenlos über das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information zugegriffen werden. (<http://gripsdb.dimdi.de/germ/gui.html>)

CIVS enthält:

- Daten zur Identifizierung eines Stoffes in verschiedenen internationalen Bezeichnungssystemen, die eine klare Stoffzuordnung ermöglichen,
- Angaben über wichtige Verwendungsbereiche des Stoffes,
- Angaben zu gefährlichen Stoffreaktionen und Reaktionsprodukten,
- Angaben über giftige Eigenschaften der Chemikalie,
- Hinweise zu Maßnahmen bei Vergiftung, Brand oder Leckage,

- Informationen zur Einstufung entsprechend der Gefahrstoffverordnung, zum Arbeitsschutz sowie
- physikalisch-chemische Daten eines Stoffes.

Das Informationssystem erlaubt damit eine rasche Abschätzung der Gefahren, die von einem Stoff ausgehen können. Die Datenbank wird fortlaufend ergänzt und aktualisiert, erhebt aber keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Zusätzlich zu CIVS ist seit heute auch der Zugriff auf die Gefahrstoff-Schnellauskunft (CHEMIS-GSA) über DIMDI möglich geworden. Für CHEMIS-GSA ist eine Benutzererkennung erforderlich, die durch das BgVV ausschließlich für den öffentlichen Dienst erteilt wird.

(<http://gripsdb.dimdi.de/germ/bgvvcgsa.html>)

Auf beide Datenbanken kann (mit den für CHEMIS-GSA genannten Einschränkungen für den Nutzerkreis) auch direkt über die Homepage des BgVV (www.bgvv.de) zugegriffen werden.

1. Dezember 2000

Bundesinstitut für gesundheitlichen
Verbraucherschutz und Veterinärmedizin
Pressestelle

Thielallee 88-92, 14195 Berlin

Tel.: 030 / 8412 – 4300

Fax: 030 / 8412 – 4970

e-mail: pressestelle@bgvv.de

Deutschland auf dem Weg zur Generation der Hörgeschädigten?

Hohe Lärmbelastungen durch Musikhören über Kopfhörer und in Diskotheken gefährden das Gehör

Das Umweltbundesamt befürchtet die Zunahme von Gehörschäden bei Jugendlichen. Die wesentliche Ursache ist intensives Musikhören. Bis zum 16. Lebensjahr ist es vor allem das Musikhören über Kopfhörer. Später sind es hohe Schallpegel in Diskotheken, Clubs und bei Großveranstaltungen. Die Folgen: Bleibende Hörschwellenverschiebungen und chronischer Tinnitus (Ohrgeräusche) als unheilbare Schädigungen des Gehörs. Diese können sogar die Berufswahl einschränken. Bei auffälligen Hörverlusten oder beeinträchtigtem Hörvermögen können bestimmte Berufe nicht erlernt oder ausgeübt werden. Das Umweltbundesamt hält es ebenso wie die Bundesärztekammer und das Bundesgesundheitsministerium für dringend erforderlich, die übermäßig hohen Musikschallpegel zu senken. Neben der technischen Begrenzung, die es in anderen europäischen Ländern wie Frankreich bereits gibt, sollten die Jugendlichen auch stärker informiert und das Personal in Diskotheken qualifiziert werden. Umfragen bei Jugendlichen zeigen zudem: Die Mehrzahl wäre mit Pegelbegrenzungen einverstanden und würde sich bei Musikgenuss und Diskospaß nicht beeinträchtigt fühlen.

Laut dröhnende Musik aus vorbeifahrenden Pkw, Jugendliche mit Kopfhörern, die in öffentlichen Verkehrsmitteln laut Musik aus portablen Musikabspielgeräten hören, gehören zum Alltag. Dazu kommt die enorme Lärmbelastung bei Tanzveranstaltungen. Messungen in 29 Berliner Diskotheken ergaben bereits 1985 Mittelungspegel zwischen 92 und 110 dB(A). Zum Vergleich: 110 dB(A) entsprechen dem Lärmpegel bei der Arbeit mit einem Presslufthammer. Rund zehn Jahre später wurden in 14 Berliner Diskotheken fast identische Musikschallpegel ermittelt. Zudem wird im Laufe einer Nacht häufig ein Anstieg der Musikpegel beobachtet.

Was kaum beachtet wird: Ab einer Schallbelastung mit einem Mittelungspegel von 85 dB(A), bezogen auf 40 Stunden pro Woche, ist mit einer Gehörschädigung zu rechnen. Dieselbe Gehörschädigung bewirken: 95 dB(A) bei 4 Stunden pro Woche; 105 dB(A) bei 24 Minuten pro Woche oder 108 dB(A) bei 12 Minuten pro Woche. Bei Musikgroßveranstaltungen erreichen die höchsten Musikschallpegel (in der Nähe der

Lautsprecher) zum Teil 120 dB(A). Zum Vergleich: An Arbeitsplätzen ist zum Schutz der Gesundheit bei 90 dB (A) das Tragen von Gehörschutz Pflicht. Ein Teil der Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist an einem Lärmarbeitsplatz (Straßenbau, Metall- und Textilindustrie) beruflich tätig. Kommt dann noch im Freizeitbereich eine Lärmbelastung durch zu laute Musik hinzu, verkürzt sich die Gehörerholungsphase erheblich. Gehörschäden sind programmiert. Therapien zur Heilung einer lärmbedingten Innenohrschwerhörigkeit gibt es nicht. Chronischer Hörverlust ist irreversibel. Zur partiellen Rehabilitation mittel- und hochgradiger Hörverluste stehen nur Hörgeräte sowie elektronische Hörimplantate zur Verfügung.

Folgende Maßnahmen schlägt die ehemalige Kommission "Soziakusis" des Umweltbundesamtes (Zivilisations-Gehörschäden) vor: Begrenzung des Dauerschallpegels in Diskotheken auf 95 dB(A), bezogen auf den lautesten Aufenthaltsbereich der Besucher. Betreiber von Diskotheken und Konzertveranstalter sollten über Gesundheitsrisiken, Schutzvorkehrungen und Lärminderungsmöglichkeiten hinreichend informiert werden. Anlagen- und Ton-Techniker einschließlich Discjockeys sollten ausreichende Kenntnisse über mögliche Gesundheitsgefährdungen durch hohe Musikschallpegel nachweisen müssen (Qualifikationsnachweis).

Die Schweiz hat 1996 für Diskotheken und Musikgroßveranstaltungen einen Mittelungspegel von 93dB(A) als Grenzwert eingeführt, der in Ausnahmefällen mit behördlicher Genehmigung auf 100 dB(A) erhöht werden darf. Für Geräte mit Ohrhörern und lärmgebende Spielzeuge werden ebenfalls Begrenzungen auf gehörverträgliche Schallpegelwerte gefordert. Bei tragbaren Musikwiedergabegeräten hat Frankreich bereits mit einer nationalen Regelung die Schallpegel begrenzt.

Berlin, den 06.02.2001

! Die Empfehlungen der Kommission "Soziakusis" sind als Auszug im Bundesgesundheitsblatt (Vol. 43, S. 642-643) veröffentlicht. Zwei "WaBoLu-Hefte", 03/2000 und 04/2000, zum Thema sind soeben im Umweltbundesamt erschienen. Sie kosten je 15,-DM. Sie können gegen Einsendung eines Verrechnungsschecks an die Firma Werbung und Vertrieb, Ahornstraße 1 - 2, 10787 Berlin, bestellt werden. Bitte bei der Bestellung die Heft-Nummern angeben und auch den Absender nicht vergessen.

Handy im Auto - am besten mit Außenantenne!

Mobilfunk-Freisprecheinrichtungen mit Außenantenne sind strahlenhygienisch vorteilhaft

Mit Inkrafttreten der novellierten Straßenverkehrsordnung wird es ab 1. Februar 2001 zur Pflicht, beim Telefonieren mit Handys im Auto Freisprecheinrichtungen zu benutzen. Das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) weist darauf hin, dabei nach Möglichkeit eine Außenantenne einzusetzen.

Wenn aus dem Fahrzeug heraus mit einem Handy *ohne* Außenantenne telefoniert wird, kann es zu einer sehr ungleichmäßigen Feldverteilung in der Umgebung des Handys kommen. Die Stärke des elektrischen und magnetischen Feldes im Innern des Kraftfahrzeuges hängt dabei stark von der Konstruktion des Gerätes sowie von Größe, Form und Material des Autos ab. Bedingt durch den raschen Wechsel der Mobilfunk-Basiszellen beim Fahren und die Notwendigkeit, aus dem Inneren heraus die abschirmende Wirkung der Karosserie zu überwinden, müssen die Handys oft mit voller Sendeleistung "powern", um den notwendigen Kontakt zur Basisstation herzustellen. Reflexionen im Fahrzeug selbst können zu einer räumlich begrenzten Verstärkung des elektromagnetischen Feldes in der Fahrerkabine führen. Dabei können im Fahrzeuginneren beim Betrieb des Handys höhere Feldstärken auftreten als im freien Raum.

Dieser Effekt kann durch die Verwendung einer Außenantenne verhindert werden. Bei Anschluss einer Außenantenne sind Personen im Fahrzeug nur sehr geringen Feldstärken ausgesetzt, die deutlich unterhalb der Intensitäten ohne Außen-

antenne liegen. Dadurch wird auch die Gefahr einer Beeinflussung der komplizierten Autoelektronik durch das Feld des Handys verringert.

Auskünfte zu bestimmten Typen von Handys oder Freisprecheinrichtungen kann das Bundesamt für Strahlenschutz aus Wettbewerbsgründen leider nicht erteilen. Im jeweiligen Einzelfall sind Verbraucherschutz-Organisationen bzw. die verschiedenen Hersteller danach zu befragen, wie der Strahlenschutz oder die elektromagnetische Verträglichkeit der Geräte untereinander in diesem Bereich gewährleistet wird.

Und ganz unabhängig von strahlenhygienischen Aspekten: Verzichten Sie - wann immer möglich - auf das Telefonieren, wenn Sie am Steuer eines Fahrzeugs sitzen! So leisten Sie einen Beitrag zu mehr Sicherheit im Straßenverkehr.

15. Januar 2001

Bundesamt für Strahlenschutz
Referat Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Postfach 100149, 38201 Salzgitter
Tel.: 05341 / 885 - 130
Fax: 05341 / 885 - 150
Internet: <http://www.bfs.de>

Tagungsankündigung

8. WaBoLu-Innenraumtage vom 21. – 23. Mai 2001

“Mikrobielle Verunreinigungen in Innenräumen“

Die Erfassung und gesundheitliche Bedeutung von mikrobiellen Verunreinigungen in Innenräumen rückt in letzter Zeit zunehmend in den Mittelpunkt des Interesses. Bauliche Mängel, insbesondere das Auftreten vermehrter Feuchtigkeit im Gebäude, können zu Schimmelpilzbildung und sonstigem mikrobiellen Befall in Innenräumen führen. Auch unsachgemäßes Lüften kann hierzu beitragen. Noch weitgehend unklar ist, ob und wie sich hier die Vorschriften der neuen Energieeinsparverordnung auswirken können.

Die 8. WaBoLu-Innenraumtage greifen die Thematik der mikrobiellen Verunreinigungen in Innenräumen auf, um über den derzeitigen Kenntnisstand zu informieren. Neben Vorträgen über die Wirkung mikrobieller Agenzien wird den Verfahren zur Erfassung und Bewertung, einschließlich der immer wichtiger werdenden Frage der Qualitätssicherung, besondere Beachtung geschenkt. Auch die Möglichkeiten der

Sanierung betroffener Räume und Gebäude sowie für vorbeugende Maßnahmen gegen Schimmelpilzbefall werden angesprochen.

Wie in der Vergangenheit wird den Teilnehmern an einem Tag Gelegenheit gegeben, die in ihrem Berufsalltag auftretenden mikrobiellen Innenraumprobleme vorzustellen und die damit zusammenhängenden Fragen im Kollegenkreis zu diskutieren.

Kontakt:

Dr. H.-J. Moriske, Umweltbundesamt,
Fachgebiet II 2.3 „Gesundheitsbezogene
Exposition, Innenraumhygiene“

Tel.: 030 / 8903 1358

e-mail: heinz-joern.moriske@uba.de

UMID-Sachregister von 1/1999 bis 4/2000

Stichworte	Ausgabe-Seite
Umweltmedizin/Umwelthygiene/Umweltepidemiologie/Umgang mit Risiken	
Allergien	4/00-10
Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit (APUG)	1/00-4, 4/00-3, 4/00-5
Asthma	4/00-11
Bundes-Gesundheitssurvey	2/00-21, 4/00-11
Helicobacter pylori – Verbreitung in Deutschland	2/00-20
Human-Biomonitoring (HBM)	1/99-15, 1/00-9, 4/00-26
Kontaktekzem	4/00-14
Kupferbelastung im Serum (Kasuistik)	1/99-10
Multiple Chemical Sensitivity (MCS) - Forschung	2/99-44
Nahrungsmittelallergien	4/00-14
Neurodermitis	4/00-14
Radon-Balneotherapie	3/00-6
Risikokommission (Ad hoc-Kommission im Rahmen des APUG)	4/00-3, 4/00-6
Risikokommunikation	4/00-3, 4/00-8
RKI-Kommission – Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin	1/00-13
Umweltepidemiologische Studien in Deutschland - Erfassung	2/00-24
Umwelthygiene – Standortbestimmung und Wege in die Zukunft	1/99-18, 1/00-6
Umwelt-Survey	1/99-9, 2/99-41
Vegetarierstudie	2/00-21
Chemikalien(unverträglichkeit), Vergiftungsgeschehen	
Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen	3/00-27, 4/00-4
Bromdämpfe – Chemieunfall in der Schule	3/00-30
Cytochrom P450-Enzyme	2/00-10, 4/00-19
Formaldehyd	3/00-29
Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)	2/99-39, 2/00-13, 2/00-17
Metabolismus von Chemikalien	4/00-19
Multiple Chemical Sensitivity (MCS)	2/99-44, 3/00-29
Toluol	3/00-29
Xylol	3/00-29
Zentrale Erfassungsstelle für Vergiftungen, gefährliche Stoffe und Zubereitungen, Umweltmedizin	3/00-27
Innenraumlufthygiene, Bauprodukte	
Antibakterielle Reinigungsmittel im Haushalt	3/00-34
Duft- und Aromastoffe – Einsatz in Innenräumen (Innenraumlufthygienekomm.)	2/00-17
Lungenkrebsrisiko durch Radon in Wohnungen	3/00-3
Ölkontaminierte Häuser	2/99-42
Parkettböden	2/99-39, 2/00-17, 3/00-28
Parkettkleber (Teerklebstoffe)	2/00-17+Anlage
Schwarze Wohnungen	1/00-24
WaBoLu-Innenraumtage	1/99-17, 1/00-23
Trinkwasserhygiene	
1,2-cis-Dichlorethen in Roh- und Trinkwasser	1/00-22
Radium in Trink- und Mineralwasser	2/00-19
Uran in Trink- und Mineralwasser	2/00-19
UV-Desinfektion von Trinkwasser	2/99-35
Vinylchlorid in Roh- und Trinkwasser	1/00-22
Schwimm- und Badebeckenwasserhygiene	
Desinfektionsnebenprodukte in Schwimm- und Badebeckenwässern	2/99-21
(Bade-)Gewässerhygiene	
Segler-Erkrankungen	1/99-2

Stichworte

Ausgabe-Seite

Bodenhygiene

Luftgetragene und luftbürtige organische Grundwasserkontaminanten 2/99-30
Risikobewertung von PAK als Bodenkontaminanten 2/00-13

Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände, Verbraucherprodukte

Antibakterielle Reinigungsmittel im Haushalt 3/00-34
Bleichsalbe (Kasuistik) 4/00-35
Produktidentifizierung von Verbraucherprodukten 3/00-32

Schädlingsbekämpfung, Hygieneschädlinge

Diazinon (Kasuistik) 4/00-34
Kopfläuse 3/00-24
Krätze 3/00-24
Pyrethrum- u. Permethrin-Präparate 3/00-24
Taubenzeckenbekämpfung 3/00-21
Wanderratten in der Kanalisation 4/00-22

Lärmwirkung

Gehörschäden durch Musik in Diskotheken 2/00-3
Lärmexposition und Gesundheit bei Kindern und Jugendlichen 3/00-13

Strahlenhygiene

Krebserkrankungen strahlenexponierter Personen 4/00-27
Mobilfunk 4/00-32
Nichtionisierende Strahlung 4/00-30
Radium 2/00-19
Radon (in Wohnungen sowie Balneotherapie) 3/00-3, 3/00-6
Strahlenexposition durch diagnostisch nuklearmedizinische Untersuchungen 1/00-16
Uran 1/00-18, 2/00-19
Uranbergarbeiter - Kohortenstudie 1/00-18
Wirkung kleiner Strahlendosen 4/00-27

Hinweise auf Fachliteratur

Giftige Pflanzen im Wohnbereich und in freier Natur 2/99-46
Grundlagen der Umweltmedizin, klinische Umweltmedizin, ökologische Medizin 2/99-46
Handbuch für Bioklima und Lufthygiene 1/99-13
Leitfaden für die Innenraumlufthygiene in Schulen 4/00-36
Umwelt-Survey 1990/92: Arsen -Zusammenhangsanalysen 2/99-41
Umwelt-Survey 1990/92: Cadmium - Zusammenhangsanalysen 1/99-9
Veröffentlichungsliste der Kommission Human-Biomonitoring 1/99-15
Wandtafel „Sensibilisierende Stoffe“ 2/00-25